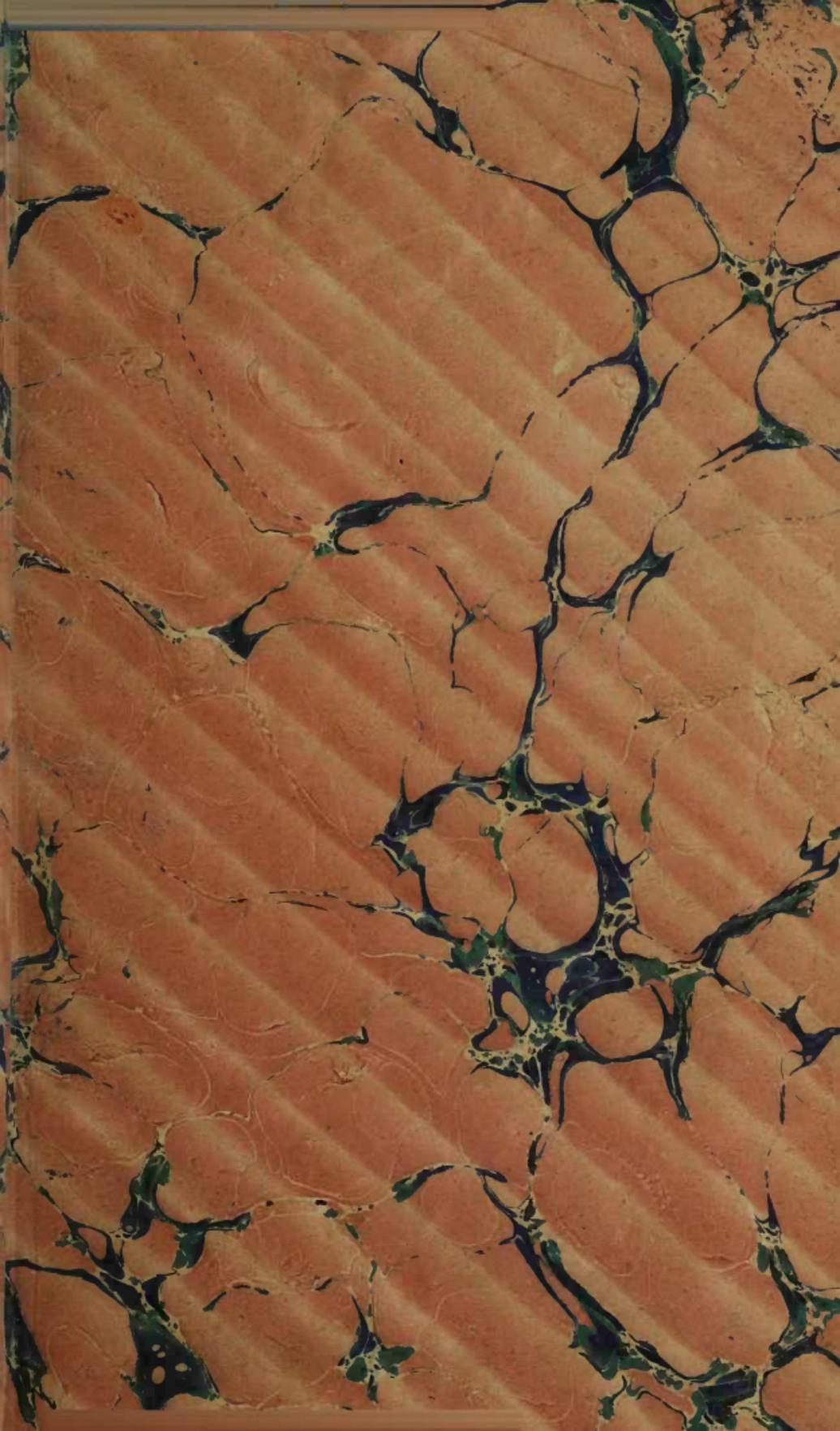
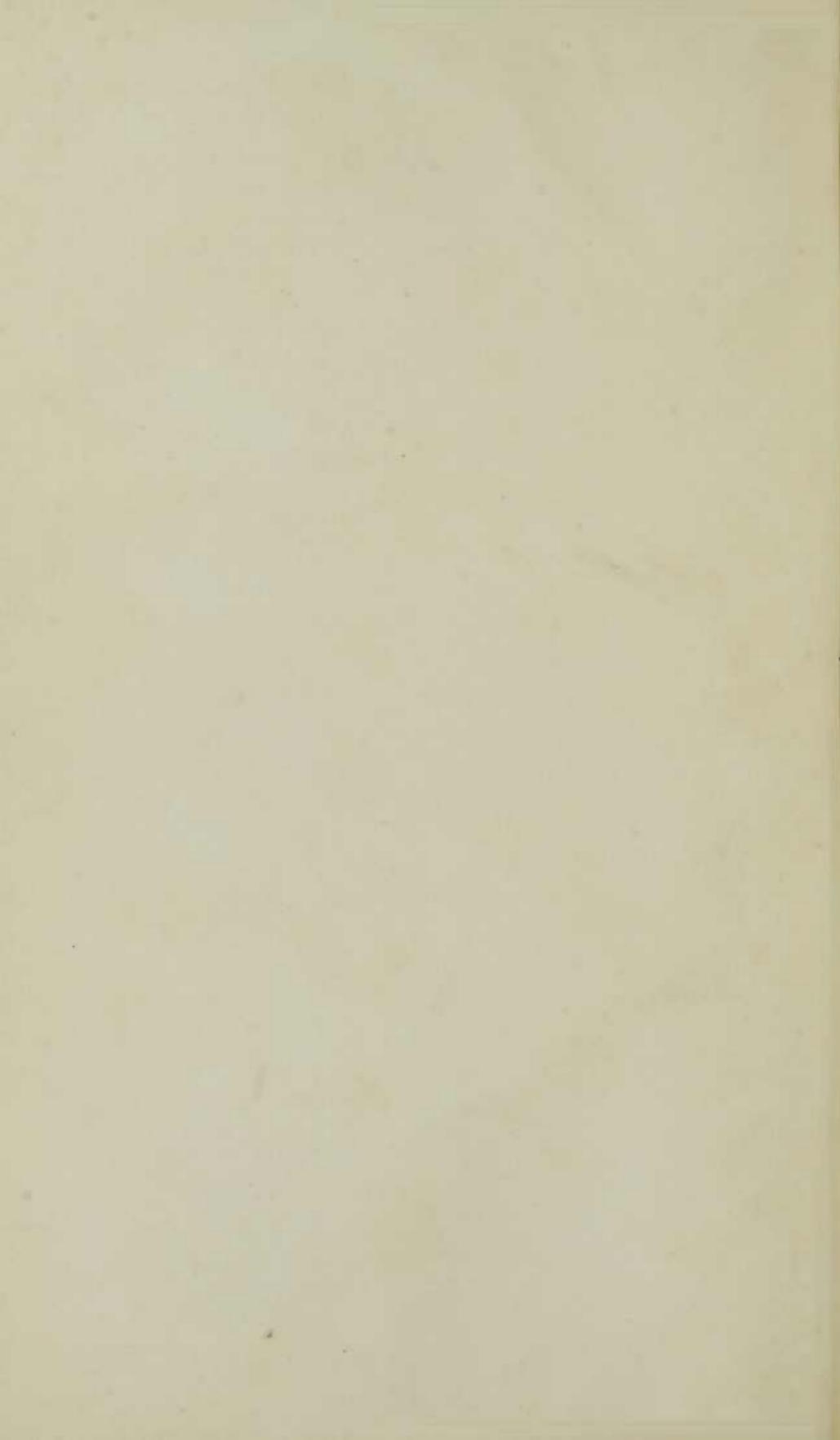


A gift of  
Associated  
Medical Services Inc.  
and the  
Hannah Institute  
for the  
History of Medicine









DICTIONNAIRE ENCYCLOPÉDIQUE  
DES  
**SCIENCES MÉDICALES**

---

PARIS. — IMPRIMERIE A. LAURE  
rue de Fleurus, 9.

---

# DICTIONNAIRE ENCYCLOPÉDIQUE 110.

DES

## SCIENCES MÉDICALES

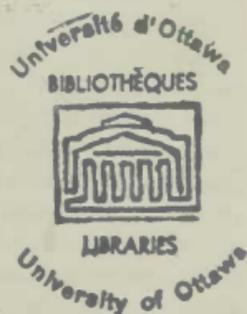
COLLABORATEURS : MM. LES DOCTEURS

ARCHAMBAULT, ARNOULD (J.), AXENFELD, BAILLARGER, BAILLON, BALBIANI, BALL, BARTH, BAZIN, BEAUGRAND, BÉGLARD, BÉHIER, VAN BENEDEK, BERGER, BERNHEIM, BERTILLON, BERTIN, ERNEST BÉSNIER, BLACHE, BLACHEZ, BOINET, BOISSEAU, BORDIER, BORIUS, BODCHACOURT, CH. BOUCHARD, BOUJSSON, BOULAND (P.), BOULEY (H.), BOUREL-RONCIÈRE, BOUVIER, BOYER, BROCA, BROCHIN, BROUARDEL, BROWN-SÉQUARD, BURCKER, CALMEL, CAMPANA, CARLET (G.), CERISE, CHARCOT, CHARVOT, CHASSAIGNAC, CHADVEAU, CHAUVEL, CHÉREAU, CHOUPE, CHRÉTIEN, COLIN (L.), CORNIL, COTARD, COULIER, COURT, COYNE, DALLY, DAVAIN, DECHAMBRE (A.), DELENS, DELIOU DE SAVIGNAC, DELORE, DELPECH, DENONVILLIERS, DEPAUL BIDAY, DOLEAU, DECLAUX, DUGUET, DUPLAY (S.), DUREAU, DUTROUARD, ÉLT, FALRET (J.), PARABEDF, FÉLIZET, FERRAND, FOLLIN, FONSSAGRIVES, FRANÇOIS FRANCK, GALTIER-BOISSIÈRE, GARIEL, GAYET, GAVARRET, GERVAIS (P.), GILLETTE, GIRAUD-TEULON, GORLEY, GODELIER, GREENHILL, GRISOLLE, GUELER, GUÉNIOT, GÉRARD, GILLARD, GUILLAUME, GILLEMIN, GUYON (P.), HAHN (L.), HAMELIN, HAYEM, HECHT, HÉNOCQUE, ISAMBERT, JACQUEMIER, KELSCH, KRISHAUBER, LAEBÉ (LÉON), LABRÉE, LABORDE, LABOULBÈNE, LACASSAGNE, LAGNEAU (G.), LANCEREAUX, LARCHEL (O.), LAVERAN, LAVERAN (A.), LAYET, LECLER (L.), LECORCHÉ, LEFÈVRE (ED.), LEFORT (LÉON), LEGOUËST, LEGROS, LEGRUUX, LEREBOLLETT, LE ROY DE MÉRICOURT, LETOURNEAU, LEVEN, LÉVY (MICHEL), LIÈGEOIS, LIÉTARD, LINAS, LIODVILLE, LITTRÉ, LUTZ, MAGITOT (E.), MAHÉ, MALAGUTI, MARCHAND, MAREY, MARTINS, MICHEL (DE NANCT), MILLARD, MOLLIERE (DANIEL), MONOD (CH.), MONTANIER, MORACHE, MOREL (B. A.), NICAISE, NUEL, OLLIER, ONIMUS, ORFILA (L.), OUSTALET, PAJOT, PARCHAPPE, PARROT, PASTEUR, PAULET, PERRIN (MAURICE), PETER (M.), PETIT (L.-H.), PINARD, PINGAUD, PLANCHON, POLAILLON, POTAIN, POZZI, RAYMOND, REGNARD, REGNAULD, REHAUD (J.), RENDE, REYNAL, ROBIN (ALBERT), ROBIN (CH.), DE ROCHAS, ROGER (H.), ROLLET, ROTUREAU, ROUGET, SANNÉ, SAINTS-CLAIRE DEVILLE (H.), SCHÜTZENBERGER (CH.), SCHÜTZENBERGER (P.), SÉDILLOT, SÉE (MARC), SERVIER, DE SETNES, SOUBSIAN (L.), SPILLMANN, TARTIVEL, TESTELIN, TILLADY (P.), TOURDES, TRÉLAT (U.), TRIPIER (LÉON), TROISIER, VALLIN, VELPEAU, VERNEUIL, VIAUD-GRAND-MARAIS, VIDAL (ÉM.), VIDAU, VILLEMIN, VOLLEMIER, VOLPIAN, WARLONMONT, WIDAL, WILLM, WORMS (J.), WORTZ, ZUBER.

DIRECTEUR : A. DECHAMBRE

TROISIÈME SÉRIE

SEP — SIR  
TOME NEUVIÈME



PARIS

G. MASSON

LIBRAIRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE  
Boulevard Saint-Germain, en face de l'École de Médecine

P. ASSELIN

LIBRAIRE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE  
Place de l'École-de-Médecine

MDCCCLXXXI

DICTIONNAIRE ENCYCLOPÉDIQUE

SCIENCE MÉDICALE

8800004191

[Faint, illegible text from the reverse side of the page]

UNIVERSITY OF CHICAGO LIBRARY

R  
125  
D53  
1864  
n 88



1864

# DICTIONNAIRE

## ENCYCLOPÉDIQUE

DES

# SCIENCES MÉDICALES

---

### SEPTICÉMIE (Suite).

**PUS ALTÉRÉ. PUS PUTRIDE.** Si, au lieu de prendre pour criterium de la putridité du pus l'odeur fétide de ce liquide, on accepte comme signe d'altération la présence des bactériens, il paraît actuellement établi que le pus des abcès chauds sous-cutanés, si le contenu est ou a été en contact avec l'air extérieur, contient des bactéries (Nepveu). Cependant Billroth n'admet pas que ce soit une règle, même dans les collections purulentes consécutives aux piqûres anatomiques. Dans un abcès fétide développé sept ans après un coup de feu du dos, Nepveu a trouvé des microphytes. Le pus des abcès chauds primitivement sous-cutanés ne renferme de microbes que dans les cas d'altération générale du sang, comme chez les typhiques, les pyohémiques ou les septicémiques. Dans les abcès froids leur présence est rare ; au contraire ils abondent dans les phlegmons et les lymphangites septiques, dans la sérosité de l'érysipèle, dans les abcès métastatiques. Leur présence dans le pus des plaies exposées est loin d'être un fait constant ; et chez des amputés ou des blessés en bonne santé on peut pendant plusieurs jours n'en pas rencontrer. Les premières sécrétions n'en contiennent pas, si elles ne sont directement contaminées, comme Nepveu l'a vu chez une chiffonnière blessée à la tête ; ils apparaissent de huit à quinze heures après le trauma, au début de la suppuration. Dans les plaies anfractueuses, les microbes fourmillent toujours. L'influence du mode de pansement est considérable sur leur multiplication. Or, A. Guériu nie leur développement dans le pus du pansement ouaté bien appliqué. Ils sont rares également sous le pansement antiseptique, à moins que la plaie n'ait été contaminée avant son application. Au contraire, la glycérine, l'alcool, l'acide phénique (Nepveu), ne les empêchent pas de vivre dans les plaies.

Si l'on songe, d'un côté à la facilité du développement de ces microbes dans le pus exposé à l'air, de l'autre côté à l'insuffisance des moyens ordinaires de filtration pour les séparer des liquides, on comprend que le pus sans odeur ait

montré si souvent dans les expériences des propriétés phlogogènes en même temps que pyrogènes. Quand il s'agit de pus altéré ou putride, les accidents sont la règle constante et les phénomènes morbides tout à fait semblables à ceux des injections de substances putrides. Nous avons vu que Darcet, Sédillot, avaient reconnu cette action toxique. Le professeur de Strasbourg avait même basé sur la différence des résultats obtenus avec les injections de pus normal ou de matières putrides sa distinction entre la pyohémie proprement dite et la septico-pyohémie. « L'infection putride ou septicémie, dit-il, est de nature essentiellement gangréneuse, elle est causée par l'introduction dans le sang de la sérosité altérée du pus. » Et plus loin : « La purulence est le trait distinct de la pyohémie, tandis que la gangrène dénote essentiellement la nature de l'infection putride. Si l'élément putride introduit dans le sang est abondant et très-actif, la mort a lieu avant le développement d'aucune altération matérielle appréciable. Mais ces conditions existent rarement dans les complications de la pyohémie, et on trouve alors sur les poumons des saillies noirâtres, brunes ou grises, à parois molles, véritables phlyctènes gangréneuses remplies d'un sang altéré et spumeux. Les tissus affectés se déchirent sans résistance ou se rompent spontanément, et offrent des surfaces érodées grisâtres, irrégulières, comme découpées à l'emporte-pièce et plus ou moins étendues. La suppuration est tardive et se forme à la circonférence des parties mortifiées. Des pétéchies peuvent se montrer sur différents points du corps, et le sang subit probablement des altérations dont l'étude n'est pas assez avancée pour être abordée ici. » Est-il possible de trouver un tableau plus exact des lésions consécutives aux injections putrides? nous ne le pensons pas. Moins dominé par l'idée d'attribuer aux éléments solides du pus le rôle essentiel dans la production des accidents pyohémiques; Sédillot établissait sur des bases indiscutables la théorie de la septicémie simple ou embolique. Il n'eût pour ainsi dire laissé rien d'obscur dans ces phénomènes compliqués.

Virchow eut le tort de verser dans l'extrême opposé, et sa théorie des embolies septiques comme cause unique des collections purulentes métastatiques est loin d'expliquer tous les faits. Mais il insista plus que Sédillot sur l'action des principes putrides, et proposa les noms de septicémie ou d'ichorrhémie pour désigner les accidents. Le pus putride ou spécifique, injecté dans les vaisseaux, amène la formation de foyers à caractère putride ou spécifique, tandis que le pus sain n'agit que par des injections successives. Batailhé refuse même toute propriété toxique au pus louable, pendant qu'avec des injections de pus putréfié à la dose de 20 à 50 centigrammes il obtient des résultats très-marqués. Si la mort est rapide (expér. 1, 2, 5), il ne se forme pas d'abcès; au contraire les injections faibles successives n'amènent la mort qu'après plusieurs jours et avec des abcès métastatiques.

Vers la même époque (1865) Flourens pratiquait des expériences dont nous n'avons pu saisir la portée. Prenant du pus sur un animal, et le transportant sur la dure-mère ou dans les tissus d'un autre animal bien portant, il voit se développer des inflammations locales. Il en conclut que le pus possède une virulence propre et indépendante de l'action de l'air et de la décomposition putride, ce qui ne nous paraît pas ressortir de la réaction locale constatée.

Les recherches de Billroth et de Weber ne font que confirmer les résultats obtenus par leurs devanciers. Samuel constate qu'injectés sous la peau, la sécrétion purulente des cavernes des phthisiques, le pus de l'empyème et même les

crachats pneumoniques quand l'affection dure depuis plusieurs jours, en même temps qu'ils déterminent des processus locaux intenses de putridité, amènent la mort avec les symptômes de la septicémie. Pour ce qui est du pus putréfié, ses effets sont les mêmes que ceux des matières putrides.

Rosenbach (1872) étudie l'influence de l'acide phénique sur les effets des substances introduites dans l'organisme. Les injections de pus frais ou décomposé sont suivies de la formation d'un phlegmon diffus local, de phénomènes fébriles, et entraînent habituellement la mort. Si l'on ajoute au liquide injecté 5 pour 100 d'acide phénique, on obtient encore un abcès local, mais circonscrit et sans phénomènes généraux. A la dose de 1 pour 100, l'action antiseptique est nulle. Mais, si au lieu de pus frais on se sert de pus putréfié avec dégagement d'hydrogène sulfuré, l'addition d'acide carbolique, même à la dose élevée de 5 pour 100, n'enlève rien au liquide de ses propriétés phlogogènes et pyrogènes. Les effets du pus non filtré et des macérations de muscles après filtration ont beaucoup varié dans les expériences de Nauyn et Dubezanski. Tantôt, et le plus souvent, ils ont noté une élévation de la température, parfois aussi un abaissement, et ces variations leur ont paru sous la dépendance de la température du milieu extérieur. Ces auteurs croient en pouvoir conclure que la fièvre septique consiste essentiellement en un phénomène vaso-moteur dû à un trouble fonctionnel d'une partie déterminée des centres nerveux.

Choupe (1875), ayant recueilli six observations où la présence du pus dans le canal thoracique avait été dûment constatée, a cherché par des expériences à reproduire ces faits chez les animaux. En injectant des liquides irritants dans le réservoir de Pecquet, il a pu déterminer l'inflammation du canal thoracique. Les résultats ont été : l'oblitération temporaire de la veine sous-clavière, des symptômes typhoïdes, une augmentation notable du nombre des leucocytes, et des infarctus pulmonaires. Ces lésions ne peuvent être attribuées qu'à l'introduction directe du pus dans le sang et à des embolies septiques par désagrégation des caillots veineux.

En somme, les effets produits par l'introduction de pus putréfié sont absolument les mêmes que ceux qui résultent de l'injection de toutes les matières putrides : phlegmasies locales et phénomènes typhiques. Les infarctus et les abcès métastatiques ne se produisent qu'avec des injections successives et quand l'animal ne succombe qu'au bout de plusieurs jours. Le pus emprunté à des sujets pyohémiques ou septicémiques jouit de propriétés virulentes et son action est constante, pendant que le pus altéré au contact de l'air montre dans ses effets la même inconstance que le sang et les liquides putrides.

Mathieu (1872), analysant du pus recueilli pendant la guerre, au moment où sévissait l'infection purulente, avait constaté dans le liquide, qu'il eût été ou non exposé à l'air, la présence de gaz hydrogène. Il en avait conclu à un commencement de fermentation et de décomposition, sous l'influence des bactéries, peut-être, puisqu'on trouve presque toujours ces microphytes en même temps que l'hydrogène. Des recherches ultérieures lui ont démontré que ce gaz ne se trouve que dans le pus putride, dans le pus d'infection purulente. Injecté sous la peau, le pus hydrogéné produit des accidents pernicieux qu'on n'observe pas avec le pus oxygéné. Cette fermentation semble se continuer même après que tous les gaz ont été extraits du liquide et dans le vide absolu. Au moins de l'hydrogène libre continue encore de se dégager, quoique en moindre quantité qu'à l'air libre.

On a voulu tirer de ce fait une objection de valeur absolue contre la théorie

de la fermentation putride par action des microbes. Il est cependant démontré actuellement que le vibron septique est un être exclusivement anaérobie et continue de se multiplier dans le vide parfait. Pasteur a de plus prouvé que le vibron du pus peut aussi se développer en dehors du contact de l'oxygène. Le fait signalé par Mathieu est donc absolument en accord avec la théorie qui définit la fermentation : la vie sans air.

Birch-Hirschfeld (1875), adoptant la nomenclature de Cohn, divise les bactéries en trois groupes : 1° sphériques ou micrococcus; 2° cylindriques, et 3° desmabactéries. Cette classification n'offre aucune importance, nous ne pouvons que le redire, puisqu'il est actuellement établi que le même microbe peut sans changer ses propriétés physiologiques prendre les formes les plus diverses. Comme Sanderson, il admet que le pus de bonne nature, pris directement sur une plaie, ne présente pas de bactéries, fait encore en discussion. Que la plaie se complique, les microphytes abondent à sa surface, et, si l'absorption est facile comme dans les blessures récentes, à mesure que les parasites augmentent de nombre dans la plaie, ils croissent en nombre dans le sang et les accidents généraux s'aggravent. L'aspect granuleux des globules blancs traduit également ces altérations.

Si au lieu de pus frais, sain, dont l'injection sous-cutanée est à peu près innocente, on introduit sous la peau de lapins une petite quantité de pus contenant des bactéries, l'animal semble pendant six ou huit jours ne pas s'en ressentir. Tout à coup la fièvre éclate. La température monte brusquement à 42 degrés et au delà, et la mort arrive en seize ou vingt-quatre jours. Le pus emprunté à des malades pyohémiques produit des accidents à marche plus rapide et en rapport de gravité avec le nombre des microbes qu'il contient, plus qu'avec l'état général du sujet. A l'autopsie : infiltration purulente autour du point d'injection contenant beaucoup de bactéries sphériques. Le sang vivant se montre bien moins riche en bactéries que le sang du cadavre. Les organes internes sont peu altérés, sauf les reins, qui présentent une dégénérescence granuleuse de l'épithélium de leurs canalicules et des colonies de bactéries à l'intérieur de ces canaux. Deux fois seulement, Hirschfeld a noté dans le poumon des noyaux d'infiltration gris-rougeâtre, et une seule fois dans le foie un infarctus avec bactéries en amas, comme chez l'homme.

Une troisième série d'expériences a été faite avec du pus contenant en abondance les bactéries de la putréfaction (*bacterium termo*). Hirschfeld s'est servi, tantôt de pus putréfié pris sur une plaie gangréneuse, tantôt de pus sain putréfié à l'air. Pour cet auteur, le pus d'une plaie pyohémique, contenant beaucoup de micrococcus, peut rester fort longtemps sans présenter de *bacterium termo*, s'il est maintenu à l'abri de la putréfaction. Injecté frais, ce pus reproduit la pyohémie; conservé à l'abri de l'air, à la température de 12-20 degrés, il perd ses propriétés infectantes. Le pus chargé de *bacterium termo* et *lineola*, c'est-à-dire le pus putréfié, agit comme toute substance putride introduite dans l'économie. Élévation rapide de la température, absence de réaction locale, guérison, si la dose est minime. Aux doses de 2-6 grammes, phlegmons gangréneux bien différents des inflammations qui suivent les injections de pus pyohémique. Avec 1 à 2 grammes de ce dernier, on obtient une élévation rapide de la température, mais à dose plus forte, 4-6 grammes, la température baisse et la mort ne se fait pas attendre.

Les injections de liquides érysipélateux ont donné seulement un mort s u

cinq expériences. La température, normale pendant douze à vingt heures, monte rapidement à 42 degrés, puis redescend graduellement jusqu'à guérison. Hirschfeld conclut de ses nombreuses recherches que les qualités du pus varient avec la nature des parasites qu'il contient. Le pus louable est presque sans action. Les bactéries sphériques ou micrococcus sont seules capables de produire la pyohémie. Les bactéries cylindriques qui caractérisent le pus putréfié sont les agents de la septicémie. Cette division des bactéries en sphériques ou pyohémiques et cylindriques ou septicémiques, fut bientôt attaquée, même en Allemagne. Max Wolff en conteste l'exactitude et Küssner n'admet pas la spécificité du *microsporion septicum*.

En injectant dans le tissu cellulaire du pus d'érysipèle, composé d'un liquide séreux et de flocons fibrineux englobant des leucocytes et des bactéries, Hayem a vu se développer un œdème local, des abcès, et vers le cinquième jour des pustules cutanées contenant un liquide séro-purulent avec de nombreuses bactéries semblables à celles du pus primitif. Au contraire, l'injection du liquide filtré ne détermine aucune irritation locale. Malheureusement ces expériences entre les mains d'Ollier ont donné des résultats fort variables avec les espèces animales, mais jamais aucune lésion qui se rapprochât de l'érysipèle. Le même chirurgien constate que le pus sous le pansement ouaté, si innocent à la surface de la plaie pour le blessé lui-même, contient parfois des vibrions, et qu'injecté sous la peau d'un chien il amène la formation de vastes abcès gangréneux.

La question en était là, lorsque Chauveau, l'éminent physiologiste lyonnais, chercha par des expériences à résoudre ce point spécial et circonscrit du problème de la pyohémie : quelles sont les conditions qui rendent infectant le pus des blessés, en lui permettant, introduit dans les vaisseaux, de produire les inflammations secondaires, disséminées, circonscrites ou diffuses, de la pyohémie ?

Chauveau rappelle tout d'abord que d'expériences entreprises au moment de sa discussion avec Burdon-Sanderson (1872) il avait cru pouvoir conclure que le pus louable, sain, non putride, n'est pas infectant ; que les pus putrides sont plus ou moins infectants suivant leur origine. Actuellement (1875), il croit que cette proposition manque tout à fait d'exactitude. En effet, si 60 injections de pus louable dans la veine jugulaire n'ont jamais amené de lésions pulmonaires, quarante injections de pus putride n'ont été suivies que douze fois seulement d'abcès métastatiques. Il était donc nécessaire d'instituer de nouvelles expériences pour déterminer les conditions de ces résultats différents. Rejetant sans explication l'influence d'une réceptivité particulière des sujets, le professeur de Lyon croit et admet que la cause des effets différents résulte *évidemment* de différences dans les pus injectés. Il faut donc noter avec soin l'origine, les caractères de ces pus, et surtout leur *activité phlogogène*, en constatant par des injections sous-cutanées les accidents locaux produits sur des animaux témoins.

Comme voie d'introduction, Chauveau choisit l'artère carotide, afin que la matière essayée soit poussée dans des organes très-susceptibles (encéphale, œil), qui traduisent leurs lésions par des troubles fonctionnels ou matériels très-faciles à apprécier. Le pus (20 à 5 gouttes) est additionné de deux à trois parties d'eau, puis soumis à un tamisage assez fin pour ne laisser passer les globules que un à un. On évite ainsi les embolies capables de provoquer l'ischémie et tout obstacle mécanique sérieux à la circulation. Au reste, la théorie embolique n'est aucunement nécessaire pour expliquer la formation des foyers inflammatoires

circonscrits chez les sujets pyohémiques; il faut seulement une activité phlogogène spéciale des liquides purulents. L'injection poussée avec la seringue de Pravaz laisse la carotide perméable et sans caillot oblitérateur.

*Suites immédiates.* a. Phénomènes généraux. Fièvre presque constante, d'intensité très-variable suivant la nature et la quantité de matière injectée. Frisson au bout de trois à quatre minutes, puis sueurs. La rapidité de production des phénomènes est attribuée à l'action sur le système nerveux central. b. Phénomènes locaux: Mouvements convulsifs de la face; agitation de la tête qui est comme secouée; vascularisation de la conjonctive.

*Résultats consécutifs.* a. Guérison rapide; aucune lésion pyohémique. b. Mort par méningo-encéphalite violente en trente à quatre-vingts heures. Le lendemain de l'injection, abattement ou coma; œil larmoyant, conjonctive injectée; la cornée commence à s'opacifier subitement; raideur, chute, convulsions toniques et cloniques du côté opposé à l'injection. Ces crises se répètent plus ou moins, alternant avec des rémissions, des paralysies et des contractions permanentes; enfin la mort arrive au milieu de convulsions d'une extrême violence.

*Autopsie. Oeil.* Conjonctive infiltrée, cornée opacifiée; humeur aqueuse trouble, par la présence de fausses membranes avec des globules de pus; iritis, fines granulations sur le trajet des vaisseaux rétiniens fortement injectés. Dans le tissu de la choroïde, granulations plus volumineuses, disséminées, petits extravasats sanguins et dépigmentation.

*Encéphale.* Rougeur diffuse de la pie-mère, plaques hémorragiques, exsudats pseudo-membraneux et purulents à la base, dans les scissures, etc.; sérosité purulente abondante dans les ventricules; leurs parois tapissées de fausses membranes fibrineuses infiltrées de pus, recouvrant un piqueté hémorragique souvent très-serré. Dans le cerveau, abcès miliars, petits, par centaines, et collections plus volumineuses par la réunion des petits abcès. Les petits foyers sont très-franchement inflammatoires, sans complication d'autres processus. Les grands foyers ont la grosseur d'un pois ou d'une noisette; le pus est gris-verdâtre, tirant sur le rouge, s'il est mélangé avec un peu de sang. Les grands foyers hémorragiques sont très-rares, mais on trouve assez souvent des foyers miliars épars au milieu des petits abcès. La comparaison de ces lésions montre qu'elles ont une origine commune: l'irritation déterminée par la matière infectante, une fluxion violente qui appelle le sang dans les capillaires et peut en amener la rupture. Jamais on ne constate de ramollissement blanc, jamais d'infarctus nécrobiotiques résultat d'une embolie; les foyers sont toujours de nature franchement inflammatoire. Ces lésions sont plus prononcées du côté de l'injection, mais elles ne font jamais défaut du côté opposé. Les hémisphères cérébraux sont les parties de l'encéphale les plus altérées. « En un mot, dit Chauveau, l'encéphale, sous l'influence de l'action irritante de certains pus introduits dans l'artère carotide, dans un état qui ne leur permet pas de jouer le rôle d'embolus oblitérants, devient le siège de lésions inflammatoires circonscrites et diffuses, tout à fait remarquables. »

Dans les poumons, on constate très-rarement quelques nodules rouges, résultat du même processus.

Sur 28 injections, 8 ont été faites avec du pus non putride ou de la sérosité pure; 20 avec du pus putride, ayant donné 6 morts et 14 guérisons rapides et complètes.

Dans les six cas mortels, les injections sous-cutanées chez les animaux témoins ont toujours occasionné des phlégmons gangréneux si graves, que quatre sont morts du quatrième au cinquième jour, et les deux derniers n'ont échappé qu'à grand-peine.

Dans les quatorze cas négatifs, l'injection sous-cutanée a déterminé chez les témoins des abcès plus ou moins gros, souvent franchement putrides, mais tous ont guéri sans autre phénomène général que la fièvre de réaction. Donc, résultats très-nets.

*Origine du pus.* Dans les six cas mortels, le pus provenait : une fois d'une plaie récente compliquée et enflammée; cinq fois de sétons récents ayant déterminé une très-grosse tuméfaction douloureuse, et dont le trajet se montrait crépitant. Dans les quatorze expériences négatives, le pus avait été emprunté, soit à des abcès putrides suite d'injections sous-cutanées, soit à des plaies en voie de cicatrisation très-avancée, soit à des sétons anciens ou récents avec tuméfaction insignifiante. En somme, à des foyers fermés ou à des plaies de bonne nature.

Que conclure? « Pour que du pus introduit dans le torrent circulatoire soit apte à déterminer des lésions pyohémiques, il ne suffit pas qu'il soit putride; il faut encore que la putridité de ce pus se soit développée dans des conditions spéciales. On doit admettre pour ce pus, n'hésitons pas à dire le mot, si vague qu'il soit, une sorte de *spécificité*. » Au reste, Chauveau reconnaît que l'agent ou les agents de cette spécificité ne nous sont pas connus; à peine connaissons-nous quelques-unes des conditions empiriques de leur développement. Nous savons qu'ils n'existent pas sur toutes les plaies putrides, qu'ils ne sont pas un degré d'activité plus élevé des propriétés phlogogènes communes à tous les pus putrides, mais qu'ils nécessitent des conditions particulières et naissent très-certainement sur la plaie.

Il est très-regrettable que Chauveau ne nous ait pas fait connaître les conditions des liquides purulents employés dans ses expériences, au point de vue de la présence ou de l'absence des microbes, dont le rôle est encore à l'étude aujourd'hui. Mais il ne nous est pas possible de trouver dans ces faits rien qui ait un rapport direct avec la pyohémie classique. Nous y voyons que du pus fétide injecté dans la carotide produit ou ne produit pas des hémorrhagies et des abcès miliaires de la substance cérébrale, avec méningite suppurée. Ces lésions locales se traduisent par leurs symptômes ordinaires, mais dans aucune observation nous ne voyons notés les symptômes de l'infection purulente classique, de cette complication si connue des fractures compliquées de toutes les régions. Au moins aurions-nous désiré que l'examen histologique expliquât, autrement que par des altérations vasculaires *locales*, des accidents si nettement localisés et si ressemblants aux effets des injections artérielles de corpuscules solides imprégnés de liquides putrides. Mais nous retenons de ces expériences ce fait très-important, c'est que l'agent pyohémique naît très-certainement dans le foyer de suppuration primitif, et non par l'action de miasmes introduits dans l'économie par l'absorption pulmonaire.

Duclaux, poussant plus loin l'analyse, n'hésite pas à attribuer l'action du pus putride ou spécifique aux microbes que renferme le liquide altéré. Ses conclusions, basées exclusivement sur les recherches expérimentales, s'appliquent non-seulement à la septicémie et à la pyohémie, mais à toutes les maladies virulentes, contagieuses, dont le caractère commun est pour lui la prolifération, la

multiplication à l'intérieur de l'organisme de formes végétales ou animales plus ou moins parfaites. Il est vrai que d'un côté Duclaux fait rentrer dans ces microbes les éléments figurés de Chauveau et les granulations élémentaires dont l'immobilité n'est qu'un caractère secondaire, et que d'un autre côté il admet comme démontré qu'il peut y avoir des particules solides, dans un liquide où le meilleur microscope ne peut découvrir rien d'apparent. Ces deux propositions, si on les adopte, facilitent singulièrement la solution du problème, mais il eût été bon peut-être de les démontrer. Le microbe de l'infection purulente comme de la septicémie serait le micrococcus, organisme si petit qu'il échappe à tout moyen de caractérisation. Il est même tellement semblable à certaines formes normales de l'organisme, aux granulations des tissus ou à de fins globules gras, qu'il a pu et dû souvent être confondu avec elles. Étant admis que l'introduction du pus dans l'organisme peut dans certains cas amener des désordres sérieux, et que toutes les espèces de pus injectées ne se montrent pas également actives, est-il permis d'en conclure avec Duclaux que le globule purulent n'est pas l'élément actif? Non, répondrons-nous, puisqu'il n'est pas démontré que les globules purulents sont toujours identiques à eux-mêmes. La preuve de la nature corpusculaire des éléments actifs du pus sain ou putride ne peut être davantage donnée par les filtrations ordinaires, le liquide filtré contenant alors de nombreux corpuscules et des granulations sphériques ainsi que des bactéries. Même filtré, nous avons dit que le sérum purulent frais, injecté en grande quantité, produit des effets sensibles, et la sérosité du pus altéré détermine les mêmes accidents que tous les liquides putrides. Aussi, pour expliquer ces faits, Duclaux admet-il l'existence, dans certaines conditions de décomposition du pus, d'un poison soluble, la *sepsine* de Zuclzer, dont l'action sur l'organisme rappelle celle de l'atropine. Ce poison, par son absorption lente, produirait des symptômes morbides, en dehors de toute ingérence nouvelle d'êtres vivants à l'intérieur de l'organisme. Au reste, peut-être la sepsine n'est-elle qu'un produit de la vie des infusoires. En tout cas la rapidité de la mort permet dans certains cas d'exclure complètement même la formation d'un poison par des organismes vivants. Il est probable que dans les cas ordinaires ces deux actions, poison soluble et organisme-ferment, se confondent et se mélangent dans une mesure variable et qu'il est impossible de préciser exactement.

S'appuyant sur les expériences de Chauveau, de Tiegel, de Klebs; sur les travaux de Birch-Hirschfeld, Orth, Davaine, Vulpian, qui démontrent le rôle des micro-organismes, granulations sphériques, micrococcus, bactéries, vibrions, dans les accidents produits par les injections des matières putrides, Duclaux en conclut que ces microbes, par leur prolifération presque constante au lieu d'inoculation et leur multiplication dans l'organisme, peuvent actuellement, avec beaucoup de probabilité, être considérés comme les éléments actifs du pus de mauvaise nature. L'inoculation offre toutefois l'inconvénient de ne pas isoler l'action propre de chacun de ces éléments, et les cultures de Pasteur donnent sous ce rapport une certitude bien plus grande. Il y a autant de putréfactions que de substances putréfiables, et, s'il n'est aucunement démontré que chacune d'elles soit déterminée par un infusoire spécifique et spécial, le contraire est encore plus impossible. « En résumé, dit Duclaux, nous sommes conduits à attribuer à des êtres vivants les phénomènes morbides observés après l'absorption de certaines espèces de pus. Nous voyons en outre que ces êtres vivants sont multiples, et qu'ils ne peuvent pas se remplacer les uns les autres. Nous sommes dès lors

amenés à attribuer à ceux qui produisent l'infection purulente une sorte de spécificité. »

C'est à Pasteur que nous sommes également redevables des découvertes les plus intéressantes sur les propriétés du pus infectieux. Comme il a découvert et étudié le vibrion septique, il a trouvé et étudié le vibrion du pus. C'est un être à la fois aérobie et anaérobie, tantôt ferment et tantôt non-ferment. Au début, surtout à l'air, son développement est très-rapide. Il offre la forme de petits boudins très-courts, très-mobiles, tournoyant, pirouettant, se dandinant dans le liquide, et d'un état mou, gélatineux, flexueux, malgré leur peu de longueur. Quand ses mouvements ont cessé, il ressemble au *bacterium termo*. Ce microbe est très-répandu et ses germes existent dans toutes les eaux communes. L'inocule-t-on sous la peau, après quelques heures le pus est déjà constatable, et les jours suivants sa quantité augmente, bien plus qu'on ne le voit avec le vibrion septique ou la bactériidie charbonneuse. Il est facile de s'assurer que son action n'est pas seulement mécanique, car vivant il fait plus de pus que mort, et donne une suppuration qui le reproduit par culture et non un liquide stérile comme lorsqu'il a été tué avant l'injection. Sans doute sa présence n'est pas indispensable pour la formation du pus, car cette humeur se produit également autour de corps étrangers, de poussières privées de tout germe vivant. « Ce n'est pas même en tant qu'être vivant que ce vibrion est pyogène, car il produit le même effet au lieu d'inoculation quand il a été tué, au préalable, par l'action d'une température de 100 à 110 degrés, qui lui laisse sa forme et son volume. Mais ce fait même prouve qu'il possède une énergie spécifique qui tient à sa structure, et à laquelle vient s'ajouter, lorsqu'on l'inocule vivant, celle qu'il puise dans son développement incessant et rapide. Au lieu de rester alors confiné au lieu d'injection, il pénètre et se multiplie dans l'organisme, se propage dans les muscles, le sang, le poumon, le foie, produisant en même temps que les abcès métastatiques les symptômes de la pyohémie et finalement la mort. Sa pénétration n'est pas toujours facile, souvent il ne donne lieu qu'à des abcès isolés et n'arrive dans le sang qu'après des inoculations successives. Injecté directement dans le sang, il amène le développement d'abcès métastatiques viscéraux, comme le font les corpuscules solides ; mais, s'il est vivant, ou bien il occasionne une mort rapide, se reproduisant par ensemencement, surtout dans le foie et les poumons ; ou bien la guérison, possible, se fait plus longtemps attendre. » Pasteur ne nie pas l'infection purulente en dehors de cet organisme ; il admet des pyohémies localisées dans les viscères et provoquées par l'introduction de corps étrangers ou de pus sans organismes vivants. Le vieil adage : le pus engendre le pus, est une vérité incontestable, les globules purulents ont cette faculté d'engendrer autour d'eux la suppuration. Mais ses recherches démontrent que « le pus accompagné d'êtres vivants microscopiques dont la vie est possible dans l'économie animale amène des désordres plus grands et des résorptions plus difficiles que le pus pur. »

Pasteur insiste à ce propos sur la facilité de résorption des abcès métastatiques. Il est porté à croire par ses recherches que le pus n'est que le résultat pur et simple de transformations des globules rouges du sang, mais ce sont encore des études à poursuivre.

Être aérobie et anaérobie, le microbe du pus peut vivre à côté du vibrion septique, se propager avec lui dans l'organisme, déterminant par cette association une infection purulente septicémique, ou une septicémie purulente. « Tan-

dis que, dit Pasteur, le microbe générateur du pus forme, lorsqu'il est seul, un pus lié, blanc, à peine teinté de jaune ou bleuâtre, nullement putride, diffus ou enveloppé de ce qu'on a appelé une membrane pyogénique, n'offrant le plus souvent aucun danger, surtout s'il est localisé dans le tissu cellulaire, prêt enfin, si l'on peut ainsi dire, pour une résorption prompte, le moindre abcès, au contraire, que détermine ce microbe quand il est associé au vibrion septique, prend un aspect blafard, gangréneux, putride, verdâtre, infiltré dans des chairs ramollies. Dans ce cas le microbe générateur du pus, porté pour ainsi dire par le vibrion septique, accompagne ce dernier dans tout le corps; les muscles, très-enflammés, pleins de sérosité, montrant même un peu partout des globules de pus, sont comme pétris des deux organismes. En résumé, on peut produire à volonté: des infections purulentes exemptes de tout élément putride, des infections purulentes putrides, des infections purulentes charbonneuses, des combinaisons variables de ces sortes de lésions, selon les proportions des microbes spécifiques que l'on fait agir sur l'organisme vivant. »

Cette citation, qui résume en peu de mots les résultats des recherches de Pasteur, confirme absolument les conclusions des expériences plus anciennes. Le pus, liquide complexe, présente des propriétés variables avec sa nature, son origine, son état de décomposition. Putréfié ou putride, il ajoute à ses effets phlogogènes et pyrogènes propres les effets pernicioeux des matières putrides. Les injections veineuses ou artérielles, trop souvent employées dans les expériences, ne permettent guère de conclusions positives au point de vue de la pathologie humaine, parce qu'elles s'éloignent trop des conditions ordinaires de la clinique. Elles ont également l'inconvénient de rendre à peu près inévitables les accidents suppuratifs, résultat presque constant de l'introduction dans les vaisseaux de particules solides plus ou moins imprégnées de liquides altérés. Les injections sous-cutanées n'offrent pas ces inconvénients, mais pour obtenir des résultats précis il faut, comme l'a fait Pasteur, isoler par des cultures successives dans des liquides inertes les éléments dont on veut étudier l'action. Nous ne pouvons donc que nous rapporter aux expériences de l'éminent professeur, qu'on peut toujours citer comme des modèles, dans ces recherches si délicates de pathologie expérimentale.

**MATIÈRES ET LIQUIDES PUTRIDES DIVERS.** Au nombre des premiers physiologistes qui ont étudié expérimentalement l'action des matières putrides sur l'organisme, il faut placer Haller qui, voyant succomber les animaux auxquels il injectait de l'eau putride dans les veines, concluait de ces résultats: *Nihil potentius humores nostros corrumpit quam ipsa putrilago*. Orfila (1805) empoisonnait des animaux par l'introduction dans le tissu cellulaire de fragments de matières putrides. Gaspard, nous l'avons vu, était arrivé à des conclusions à peu près semblables. Poussant plus loin l'analyse, il démontra que le putrilage végétal possède le même pouvoir toxique que les matières animales putréfiées, mais à un moindre degré; que l'injection de matières putrides dans le péritoine détermine les mêmes accidents que leur introduction directe dans le sang. En somme, les phénomènes morbides consistent surtout en une inflammation particulière avec des hémorrhagies passives de la muqueuse intestinale.

Gaspard, non content de ces résultats, demanda à l'expérience la solution d'une question aussi importante, l'action des composants chimiques, acide carbonique, hydrogène sulfuré, ammoniacque, que l'analyse décèle dans les produits de la putréfaction. Il ressort de ces dernières tentatives que le médecin de Saint-

Étienne opérait sur des matières en décomposition assez avancée pour dégager des gaz fétides. Quoique son attention ne semble pas s'être portée sur les premières périodes de la fermentation putride, il n'ignorait pas le pouvoir contagieux de certaines maladies, et fait remarquer que Layard, Courtivon, Sandifort, Camper, Paulet, Vicq d'Azyr, ont pu communiquer à des animaux sains des maladies épizootiques (fièvres putrides, charbonneuses, dysentériques), soit par des étoffes de laine imprégnées de miasmes et appliquées sur la peau ; soit par des sétons et des tampons de filasse imbibés des humeurs malades et appliqués sur des plaies cutanées ; soit par insufflation des gaz intestinaux ou injection de liquides morbides dans les fosses nasales ; soit par ingestion de sang, de bile ou de sanie excrémentitielle empruntés aux bestiaux morts ou malades. Magendie combat par ses recherches personnelles les conclusions de Gaspard, au point de vue particulier de l'ingestion des matières putrides dans le tube digestif; ingestion qui ne déterminerait pas d'accidents typhiques, au moins dans la majorité des cas.

Les expériences de Leuret, de Trousseau et Dupuy, de Bouillaud (1826), de Gunther, confirment les résultats de Gaspard sur les effets toxiques des matières putrides injectées dans le sang. Bouillaud décrit avec une admirable exactitude, aussi bien les phénomènes morbides que les lésions anatomiques observées dans les autopsies. Nous avons insisté sur ce point dans une autre partie de ce travail.

Hamont, dès 1827, constatait que le sang d'un cheval mort à la suite d'une injection de pus fétide pouvait transmettre à un second animal la fièvre putride à laquelle avait succombé le premier. Bien plus, l'autopsie faisait constater chez tous les deux des lésions à peu près semblables : ecchymoses dans les muscles, l'intestin, les reins, le cœur, et abcès métastatiques du poumon.

Darcet (1842) signale avec netteté les accidents putrides produits par l'injection des liquides putréfiés. Il remarque que des poudres inertes introduites dans les veines ne donnent lieu qu'à la formation d'infarctus bénins dans les organes ; mais, si l'on injecte ensuite des liquides putrides, ces infarctus deviennent bientôt des abcès métastatiques, et les animaux succombent avec les symptômes de la pyohémie. Les expériences d'Aran (1842), de Castelnau et Ducrest (1845), confirment les résultats de leurs devanciers. Sédillot va plus loin. Tout en attribuant la plus large part dans les phénomènes de la pyohémie aux corpuscules solides du pus, il reconnaît les effets toxiques de la sérosité putride et des liquides fétides de macération filtrés, et leur rapporte les lésions congestives et gangréneuses de l'infection dite putride. En un mot, il sépare nettement, tant par leur origine que par leurs lésions, la pyohémie et la septicémie expérimentales, et, devançant les travaux modernes, montre par des faits la possibilité de la réunion des deux affections.

Pendant quelques années les chirurgiens français abandonnent la voie si brillamment ouverte. C'est en Allemagne, avec Virchow, Beck, Weber, Billroth, que la pathologie expérimentale poursuit et achève les recherches sur l'action des matières putrides. Éclairer l'origine et la nature des accidents terribles qui compliquent si souvent dans les hôpitaux les plaies exposées et surtout les plaies des os, tel est le but principal des travaux qui se succèdent sans relâche de l'autre côté du Rhin. Virchow, niant complètement la pyohémie comme entité morbide avec la signification de présence du pus dans le sang, rejette l'absorption en nature des humeurs purulentes. Les accidents typhiques sont le fait de

l'introduction dans l'organisme des parties liquides putrides des humeurs, ils seraient justement désignés par les noms d'ichorrhémie ou de septicémie. Les infarctus, les abcès métastatiques, résultent d'embolies simples ou septiques.

Billroth, injectant dans les veines ou le tissu sous-cutané des liquides ichoreux, note une élévation constante de la température, sensible déjà deux heures après l'injection. Cette fièvre atteint son maximum, 41°,5 au plus, de vingt-deux à vingt-huit heures après une injection unique. Si l'animal doit guérir, la température tombe rapidement à la normale. On constate toujours une inflammation locale. Fait-on des injections répétées, la mort arrive après des rémissions et des aggravations successives, ces dernières correspondant à chaque introduction nouvelle. Les injections vasculaires déterminent des diarrhées et des sécrétions sanguinolentes des muqueuses, symptômes qui font défaut dans les inoculations sous-cutanées. Il n'a pas été possible de constater des différences de composition chimique entre les liquides employés ; leurs effets physiologiques ont été les mêmes, variables seulement avec les doses introduites. L'autopsie a montré : autour du point d'injection, un foyer de suppuration, une infiltration de sérosité putride ou purulente ; une hyperémie des organes internes, des marbrures de la rate et un sang poisseux ; point d'embolies ni de phlébite. Billroth conclut de ses expériences que la pénétration dans le sang, soit directement, soit par les lymphatiques, de substances putrides et de pus, principalement de pus provenant d'individus pyohémiques, peut provoquer la fièvre. Les principes pyrogénés adhèrent aux matières putrides desséchées, mais l'effet est moindre qu'avec les liquides. Comme l'avait vu Gaspard, l'eau de macération végétale agit comme les putrilages des matières animales, c'est-à-dire à la façon d'un ferment, sur les tissus et sur le sang. Ces propriétés n'appartiennent pas seulement aux substances à odeur de putréfaction, les exsudats inflammatoires produisent les mêmes accidents.

Pour Billroth, les virus phlogogène et pyrogène contenus dans les liquides putrides et dans le pus sont de nature moléculaire, car l'injection sous-cutanée d'un exsudat séreux ne produit ni fièvre, ni inflammation locale. De même, un exsudat séreux de phlegmasie aiguë, contenant quelques cellules de pus, ne provoque qu'une fièvre légère sans inflammation locale manifeste. La matière pyrogène serait probablement un élément constitutif des molécules solides.

Les expériences de Weber ne font en grande partie que confirmer les précédentes. Il montre que la sérosité pure, le sérum du pus sain ou altéré, la sérosité des exsudats, les liquides septiques, n'amènent pas d'obstructions vasculaires, partant ni infarctus, ni abcès viscéraux. Mais la sérosité putride peut provoquer des inflammations diffuses surtout des séreuses et des muqueuses ; elle produit aussi des phlegmasies locales. Comme le pus, introduites sous la peau, dans les séreuses, on directement injectées dans le sang, les sérosités putrides sont pyrogènes et produisent une élévation de la température du corps, quelques heures après leur introduction dans l'économie. Cette élévation est indépendante des inflammations locales qui n'apparaissent qu'au bout de plusieurs jours. Cette fièvre ne peut être non plus rapportée aux processus emboliques, car, même débarrassées par la filtration des particules solides qu'elles peuvent contenir, les sérosités putrides sont aussi phlogogènes que le pus floconneux. On ne peut donc pas savoir si les propriétés pyrogènes sont dues aux corps solides, liquides ou gazeux, mais un fait certain, c'est que le sang subit par leur action une sorte de fermentation, car il acquiert lui-même des qualités pyrogènes.

Weber constate de plus que parfois les injections de sérosités putrides amènent avec une mort rapide un abaissement de température et souvent une diarrhée abondante, mais il ne précise pas les conditions de ces phénomènes si intéressants.

C'est au moment où les chirurgiens allemands se livraient à ces expériences que les travaux de Pasteur sur la nature des fermentations, et les recherches de Davaine sur la bactériologie du charbon, attiraient en France l'attention sur le rôle des organismes microscopiques dans les maladies contagieuses. Leplat et Jaillard, injectant des liquides putréfiés animaux ou végétaux, dépourvus de bactéries, et voyant succomber les animaux en expérience, donnaient à Davaine l'occasion de séparer la pustule maligne, le sang de rate, d'une affection voisine qu'il désigne d'abord par le nom de maladie septique de la vache et plus tard par le terme de septicémie. Les résultats obtenus par Leplat ainsi que par Davaine n'étaient en somme que les effets depuis longtemps étudiés des matières putrides. C'est avec des substances putréfiées que Polli (1861), Batailhé (1865), après Gaspard, Darcet, Sédillot, Weber, etc., avaient obtenu chez les animaux le développement de véritables infections putrides.

Polli (1861) propose le nom de *catalytiques* pour ces affections. L'emploi des sulfites alcalins lui a donné des succès chez des chiens auxquels il avait injecté dans les veines des matières putrides ou septiques. Bergmann, Panum, Hemmer, Stich, concluaient de leurs recherches à l'existence d'un composé chimique plus ou moins défini, comme agent des phénomènes morbides dus à l'injection des matières putrides. Pour Chauveau, au contraire, les granulations libres et les cellules infiltrées forment les parties actives des humeurs virulentes, car, suspendues dans l'eau distillée, elles se montrent aussi infectantes que dans leur sérum naturel. Ses expériences renversent la théorie de Lebert, de Robin, qui refusent aux corpuscules solides toute activité virulente pour la rapporter exclusivement à la partie séreuse des humeurs.

Blum, dans son remarquable travail sur la septicémie chirurgicale aiguë (1870), remarque fort justement que dans les études expérimentales il faut tenir compte : de l'espèce animale, du mode d'introduction des matières putrides par les veines ou le tissu cellulaire, de la nature des substances et enfin des doses injectées, presque toujours énormes, 4 à 50 grammes chez le lapin, ne correspondant pas à moins de 100 à 800 grammes chez l'homme. La prédominance des accidents locaux, la rapidité d'apparition de la fièvre (Billroth, Weber, Bergmann), s'éloignent des phénomènes ordinaires de la résorption putride chez l'homme.

Les lésions observées peuvent se résumer ainsi : putréfaction rapide des cadavres ; accidents locaux divers ; ecchymoses dans les muscles ; sang noir, diffus, caillots mous, sérum imprégné de matières colorantes ; épanchement séro-sanguinolent dans les plèvres ; ecchymoses sous l'endocarde surtout dans le ventricule gauche ; ecchymoses sous-pleurales ; engouement et hémorragies pulmonaires ; ecchymoses et hémorragies dans l'intestin ; congestion des ganglions mésentériques ; infarctus sanguins, marbrures et ramollissement de la rate ; pas de lésions spéciales du foie. S'appuyant sur les résultats expérimentaux et principalement sur les observations de Panum, Blum conclut que l'intoxication putride pure est innocente de la production des abcès métastatiques.

Des expériences pratiquées avec différents liquides provenant de l'intestin

n'ont pas donné à Humbert des résultats concluants. Samuel tente de déterminer la réaction expérimentale de la substance toxique contenue dans les matières putrides. Si l'on injecte sous la peau de l'oreille d'un lapin douze à quinze gouttes de liquides putrides concentrés, on détermine chez l'animal vivant un processus qui, se développant plus ou moins rapidement, est caractérisé par la tuméfaction, la couleur verdâtre des tissus et une odeur putride intense. En même temps se montrent les symptômes généraux de la septicémie, par la résorption des matières injectées. La même réaction se produit avec les substances putrides non odorantes, elle peut donc être considérée comme caractéristique.

Colin, d'Alfort, a cherché à élucider expérimentalement l'action des matières putrides introduites dans l'organisme. Comment agissent isolément, c'est-à-dire séparées des éléments figurés, les matières septiques résultant de l'altération du pus à la surface des plaies, matières dont la résorption doit s'opérer avec une extrême facilité? Pour résoudre cette question, Colin expérimente successivement : avec du pus altéré spontanément à la surface des plaies ; avec du pus fétide de clapiers ouverts ; avec du pus altéré après son extraction, de la sanie gangréneuse et enfin des produits de sécrétion plus ou moins décomposés. Tous ces liquides sont filtrés, étendus d'eau, s'ils sont trop épais, pour éviter les embolies capillaires, mais ils conservent les infusoires, bactéries ou vibrions que le filtre ne peut retenir.

De ces expériences Colin conclut que les matières putrides agissent : 1° comme un poison énergique ; 2° comme un ferment produisant à faible dose une altération du sang ; 3° comme un virus, déterminant un état morbide défini, susceptible de se transmettre par inoculation. Comme un poison, tuant le cheval dans l'espace de quelques minutes par infection veineuse. Comme un ferment, par introduction dans les voies respiratoires, amenant une pneumonie de mauvais caractère avec commencement d'altération du sang, non transmissible. Enfin comme un virus, par injection dans le tissu cellulaire ou inoculation dans une plaie, déterminant chez les petits animaux une affection contagieuse et transmissible au moyen du sang, des sérosités, des humeurs empruntées aux animaux infectés ou à leurs cadavres. De fins granules mouvants et quelques rares bactéries caractérisent cet état de virulence. L'expérience permet de faire agir successivement le pus sain dont l'injection veineuse produit, à faibles doses, des infarctus et des abcès métastatiques ; les matières putrides qui seules, donnent la septicémie. En faisant absorber lentement le pus associé aux substances septiques, on reproduit les phénomènes complexes de l'infection purulente.

En 1875, dans la discussion sur la septicémie, il insiste de nouveau sur la diversité d'action des matières putrides. Le sang putréfié et le sang septicémique diffèrent par leurs effets comme par leurs caractères objectifs. La virulence n'est pas la putridité, elle disparaît avec la décomposition avancée. L'action des matières septiques sur l'organisme a pour résultat une altération du sang, très-évidente, coïncidant avec des troubles dans les phénomènes chimiques de l'hématose et de la nutrition. Si la matière putride pénètre en masse considérable dans le sang, elle agit sur le système nerveux comme un poison stupéfiant et foudroie l'animal, sans qu'on constate d'autre lésion que la diminution de coagulabilité du sang et la tendance de ses globules à la dissolution. Si la matière putride agit lentement sur l'économie, elle a sur l'état du

sang un triple résultat : 1° sa coagulabilité est considérablement affaiblie ; 2° ses globules laissent échapper leur contenu et tendent à se détruire ; 3° il apparaît dans le liquide une certaine quantité de petits granules mouvants et de vibrioniens. C'est alors l'état virulent et la septicémie transmissible.

Les symptômes de l'intoxication putride sont aussi très-différents de ceux de la septicémie expérimentale. L'injection est suivie de troubles immédiats, tristesse, abattement, anorexie, légers tremblements, symptômes en rapport avec la quantité du poison absorbé, d'où mort lente ou véritable foudroiement. Puis vient la fièvre, conséquence de l'altération du sang. Les lésions font défaut habituellement quand la mort est rapide ou foudroyante.

Colin revient encore sur ce sujet (1878) dans un travail sur la diversité des effets produits par les matières septiques suivant leur degré d'altération. Il a remarqué que la même matière animale putride, inoculée ou déposée sur une plaie, parfois détermine des lésions mortelles, parfois reste absolument inoffensive. Parfois il faut l'injecter à doses énormes pour produire des accidents ; ailleurs il suffit de quantités très-faibles. Chez un sujet on obtient une altération transmissible du sang, et chez l'autre aucune virulence. Il y a donc plusieurs états putrides, différents par la gravité de leurs effets et par leur mode d'action. La cause en est dans le degré d'altération des matières.

I. L'injection dans les veines de matières putrides liquides, filtrées, telle que l'eau de macération, à doses fortes, produit : ou 1° la mort en quelques heures ou quelques minutes, la mort foudroyante (Bouillaud-Colin) ; ou 2° un état fébrile adynamique et la mort au bout de quelques jours avec des altérations du sang. Dans le premier cas on constate une prostration immédiate extrême, l'affaiblissement des contractions du cœur, la diminution de la tension artérielle et de la coagulabilité du sang. C'est un empoisonnement simple sans lésions organiques. L'eau pure, injectée à des doses doubles ou quadruples, n'amène pas d'accidents. Tous les animaux succombent ainsi, sans que leur sang contienne de microbes, sans qu'il acquière de propriétés contagieuses. Des organismes microscopiques ne pourraient agir avec cette rapidité. Il faut donc admettre, soit une toxicité de la matière putride, soit l'existence d'un principe délétère particulier (*sepsine* ?), véritable poison.

II. L'injection dans les veines d'une moindre quantité de liquides putrides provoque un état adynamique avec des troubles de la respiration, de la circulation, de la calorification, et la mort en un à trois jours. On constate à l'autopsie des lésions de l'intestin, des poumons, etc., mais surtout on trouve le sang foncé, moins coagulable, avec tendance à la diffusion des globules et de la matière colorante dans le sérum. Le sang se montre très-riche en granules mouvants, mais il n'est pas virulent. C'est donc une fièvre putride et non la septicémie expérimentale virulente et transmissible. Parfois on obtient dans les mêmes conditions une sorte de fièvre hectique avec leucémie et gonflement des ganglions lymphatiques. Mais cet état morbide, très-rare, ne se produit qu'après les injections de liquides putrides dans le tissu sous-cutané, les bronches ou le canal digestif.

III. Quand les matières sont en décomposition trop avancée, bien que chargées de granulations et de bactéries diverses, leur inoculation est sans effet.

Pour déterminer la septicémie virulente, il faut :

1. Du sang rapidement décomposé à l'air, à une température peu élevée, conservant sa coloration normale et ses globules (Davaine).

2. Du sang d'herbivores, après une autopsie tardive, pris dans les veines centrales, notamment dans le tronc-porte, et altéré hors du contact de l'air.

3. De la sérosité péritonéale trouble et fétide, très-chargée de microbes. Si elle a subi le contact de l'air, elle se montre moins active.

4. Du sang, des sérosités, des liquides pris sur le cadavre d'animaux charbonneux ou peu décomposés.

5. Des liquides pris sur le vivant, devenus putrides hors de l'air ou ayant à peine subi son contact; liquides des parties contusionnées en voie de mortification, pus de trajets fistuleux.

6. Des matières animales, non altérées, insérées sous la peau, puis exposées à l'action de l'air.

La septicémie virulente se produit surtout, si le foyer est rempli ou entouré de sérosité ou de liquide séro-sanguin. Le pus sain, franc, louable, exclut cette affection. Mais les sérosités associées à des matières étrangères putrescibles s'altèrent rapidement : de là les intoxications rapides, soudaines, rapprochées des grandes opérations.

Le pus ne s'altère que tardivement, occasionnant les accidents éloignés. En somme, Colin reconnaît aux matières putrides des différences d'action, mais ses propres conclusions semblent faire une part aussi large aux quantités injectées et à la voie d'introduction qu'à l'état de décomposition de ces substances. Nous aurons à discuter la valeur de ces faits.

Il semble acquis que les liquides putrides injectés dans les veines ne produisent pas d'abcès métastatiques. Mais, si l'on introduit en même temps dans l'arbre circulatoire de fines particules solides, les expériences de Darcet et celles plus récentes d'Hayem prouvent que des collections purulentes viscérales peuvent alors se former. On obtient ainsi de véritables embolies septiques. Selon Greveler et Hüter (1872), si l'on injecte à des grenouilles des liquides putrides chargés de monades nombreuses et mobiles, l'examen de la circulation dans le mésentère ou la langue fait constater la dilatation des petits vaisseaux et l'obstruction des capillaires, tant par des globules blancs adhérents que par des amas de microbes.

Les matières putrides desséchées conservent, d'après Billroth, leurs propriétés pyrogènes, mais perdent en partie leur action phlogogène.

Hemmer, au contraire, a constamment échoué en inoculant dans le tissu cellulaire le résidu de sérosité putride desséchée.

Eberth, pour étudier les qualités infectieuses des liquides réputés septiques, pratique des inoculations dans la cornée d'animaux vivants. Avec le sang des accouchées mortes de *sepsis*, avec les produits de l'endocardite pernicieuse, comme avec le pus des pyohémiques, il a vu se développer des kératites diphthéritiques.

Les bactéries de la diphthérie comme les bactéries de la putréfaction se groupent pour former des embolies suivies d'abcès. Si la pyohémie est le plus souvent une diphthérie véritable, quelques-unes des formes de la septicopyohémie ne sont que des mycoses dues à la combinaison des bactéries diphthéritiques avec les vibrions de la putréfaction. Les expériences de Leber ont donné les mêmes résultats, d'où il semble permis d'admettre que chez l'homme les kératites purulentes avec hypopion et iritis reconnaissent le plus souvent pour cause une infection septique.

Tiegel, en filtrant les liquides septiques chargés de micrococci, a vu l'ino-

culatation du sérum ne donner lieu qu'à un accès fébrile léger et de peu de durée, pendant que le résidu, lavé avec soin, produit sûrement une affection septique intense. Les éléments actifs se trouvent donc dans les corpuscules solides isolés par la filtration. Klebs, reprenant ces expériences, en filtrant les liquides à travers des vases en terre poreuse, est arrivé aux mêmes résultats. Malheureusement, il semble démontré que la filtration sur l'argile n'empêche pas toutes les bactéries de passer, puisque les liquides filtrés se montrent encore actifs par des cultures successives. La congélation conseillée par Bergmann ne réussit pas mieux. En injectant des liquides filtrés, à peu près sans odeur, et ne renfermant pas traces d'hydrogène sulfuré, Wolff a déterminé des abcès locaux dans les quatre cinquièmes des cas chez les lapins. Par contre, chez les cobayes, ces mêmes liquides se sont montrés peu actifs, même avec addition de bactéries.

Wolff en conclut que l'élément toxique n'est pas la bactérie, mais d'autres principes morphologiques ou chimiques retenus dans le résidu, qui présente une odeur repoussante. En poussant des liquides septiques dans les voies pulmonaires, il n'a obtenu que 8 fois sur 20 des lésions parenchymateuses, foyers circonscrits, disséminés, hépatisations lobulaires ou infiltrations pneumoniques diffuses sans amas de micrococcus. Ceux-ci disparaissent dans le sang au bout de quelques jours.

Les recherches intéressantes de Burdou-Sanderson ont porté sur l'action des produits inflammatoires. Il s'est efforcé de démontrer expérimentalement que dans toute inflammation suppurative aiguë les liquides exsudés manifestent des propriétés infectantes, si on les introduit dans le sang, le tissu sous-cutané ou les cavités séreuses. Ces propriétés se révèlent par l'élévation de la température (fièvre), et par le développement d'inflammations secondaires. L'élévation de la température est le résultat direct de la présence de l'agent infectieux dans la circulation. Les inflammations secondaires, aiguës ou chroniques, se distinguent par leurs caractères anatomiques.

Quelle est la nature de la substance pyrogène? Dans les processus aigus avec fièvre et inflammation, l'hypothèse d'une décomposition septique est justifiée par la présence des bactéries dans le sang et dans les foyers phlegmasiques, en même temps que par l'identité des symptômes avec les phénomènes morbides de la septicémie. Dans les processus chroniques, il n'est pas démontré que l'agent actif soit de même nature, quoique l'on trouve tous les états intermédiaires entre les infections septiques rapides et l'évolution traînante de la tuberculose. En tous cas, le contagium n'est pas une substance soluble, mais probablement les microzyma ou granulations, toujours très nombreuses dans les liquides des phlegmasies aiguës infectieuses.

Les lésions, avons-nous dit, diffèrent suivant les produits inoculés. Avec les produits d'infection chronique, pas d'abcès locaux; la plaie guérit simplement, et ce n'est qu'après des semaines que l'on voit apparaître sous la peau, au point d'inoculation, un groupe de nodules demi-transparents. Le foie, sans nodules distincts, est gonflé par le développement interstitiel d'une matière luisante et semi-transparente. Les poumons sont parsemés de nodules grisâtres, demi-transparents, assez régulièrement distribués. Enfin, les ganglions lymphatiques sont le siège d'une induration fibreuse chronique, avec transformation caséuse éventuelle de leur tissu.

L'inoculation de produits pyohémiques donne, au lieu d'injection, des nodules, des abcès, avec des groupes de foyers paraents plus petits, disséminés dans le

voisinage. Le foie est parsemé de nodules, purulents au centre et fermes au dehors. La plèvre est tapissée d'exsudats, les poumons criblés d'abcès; les ganglions lymphatiques gonflés et ramollis. Le même contraste existe dans la marche des deux processus. Le premier se termine par une mort rapide; le second, après une longue période silencieuse, se traduit par des symptômes physiques, et l'animal succombe au milieu des phénomènes de lente consommation.

La question de l'action des micro-organismes dans les effets des liquides putrides introduits dans l'économie occupe désormais la première place dans les préoccupations des expérimentateurs. Mais les recherches se font sans méthode et les résultats obtenus sont trop souvent discutables ou entachés d'erreurs. Lewitzky, cherchant la partie véritablement active des liquides pyrogènes, constate que les injections d'eau distillée dans les veines sont suivies de fièvre, mais que celle-ci résulte soit du trauma nécessité par la dénudation du vaisseau, soit de la quantité trop considérable du liquide injecté. En employant des doses faibles, fractionnées, on n'observe pas de réaction fébrile. Le liquide de Pasteur, frais, très-riche en bactéries, ne donne pas de fièvre. Dépouillé par filtration de tout ou partie de ses bactéries, il produit une réaction fébrile; mais celle-ci est constante quand on l'a conservé pendant quelque temps. Il semble donc que la fièvre ne soit pas le résultat direct de la présence des bactériens, mais bien de l'action de substances inconnues, qui résultent de la végétation et de la vie de ces micro-organismes.

Samuel étudie d'une façon plus large les effets des substances putréfiées, et indépendamment de la bactérie, dite spécifique, de la putréfaction, qui ne lui semble pas déterminée (1875). Ses expériences ont été faites en hiver, avec le liquide produit par la putréfaction dans l'eau d'un morceau de chair musculaire, en injectant constamment un centimètre cube du liquide. Il reconnaît dans le processus putride trois stades, qu'il désigne suivant les effets produits sur l'économie par les noms de phlogogène, septogène et pyogène. Ces stades ont une durée très-différente et leurs limites ne sont pas nettement tranchées.

1. Au bout de deux jours apparaissent dans le liquide de macération les *bacterium termo*. Le stade phlogogène, caractérisé par la production d'inflammations résolutes, dure jusqu'au septième jour. Il peut manquer, si le muscle macéré est pris sur un animal mort d'infection putride.

2. A la fin de la première semaine commence le stade septogène, qui dure de trois à quatre mois. Le liquide injecté contient des spores en chapelets, puis des bacillum et des vibrions. Le processus septique est marqué par la coloration verdâtre des tissus, une odeur putride prononcée, la coagulation du sang et la gangrène. Lié aux deux stades voisins, à son début il est phlogo-septogène, à sa terminaison il devient septo-pyogène. Le liquide de macération acquiert son maximum d'action un peu avant le milieu de cette période; il détermine alors une septicémie véritablement foudroyante, l'ichorrhémie de Virchow, et l'animal succombe en quelques heures sans présenter de lésions locales. Puis les propriétés septogènes vont diminuant peu à peu.

3. Enfin vient le stade pyogène, caractérisé par la présence dans le liquide de spores immobiles et de bactéries brillantes et mobiles. Les injections produisent alors des inflammations suppuratives avec tendance à une extension rapide et une exsudation abondante avec odeur de putréfaction.

Le stade septogène est le plus long et le plus important. Le processus septique progressif, par prolifération et migration des bactéries, se produit avec les

liquides de l'érysipèle simple ou malin, de l'ostéomyélite ichoreuse, de la métrite et de la péritonite puerpérales, pour peu que l'injection ne soit pas faite à l'extrémité du corps. Par les inoculations à la cuisse ou au tronc on développe la putridité progressive; par le dépôt dans une plaie profonde du liquide septo-phlogogène, un érysipèle malin. Au contraire, l'érysipèle simple s'obtient par le dépôt de liquide septo-pyogène sur une plaie datant de deux à trois jours. Lorsque les conditions anatomiques sont défavorables à l'extension des lésions (fractures, luxations, moignons d'amputation), le processus septique peut rester stationnaire. L'érysipèle ne se produit qu'autant que le liquide contient des bactéries.

Samuel reconnaît une infection septique générale, caractérisée par une altération profonde du sang, sans lésions locales spéciales et importantes. Aiguë, elle peut tuer en quelques heures; chronique, elle dure de quatre à cinq semaines. Si la quantité du liquide injecté est faible, le sang du cadavre ne contient pas de bactéries. Dans plus de cent expériences, jamais Samuel n'a vu se produire d'abcès métastatiques, mais les pneumonies, septiques ou non, sont un phénomène fréquent. L'infection générale se produit par résorption primitive du liquide inoculé ou par résorption secondaire de ce liquide multiplié au point d'injection. La multiplication des bactéries dans le sang ne peut être constatée par l'examen, elle semble douteuse, puisque l'injection du sang d'un animal septicémique, vivant, ne donne pas de résultats positifs. Si les produits locaux, exsudats inflammatoires et gangréneux, sont virulents, il n'en est pas de même du sang vivant, sauf dans les cas où le liquide putride est injecté en quantité considérable dans la circulation ou bien y pénètre par une perforation accidentelle des vaisseaux.

En résumé, Samuel conclut de ses nombreuses expériences que la pyohémie n'est pas d'origine septique. Quant à la nature de l'infection septique, il admet : 1° L'action toxique, septique, spécifique, est liée à l'existence dans les liquides de certaines substances volatiles, combinaisons de soufre et d'ammoniaque. Lorsqu'on fait chauffer au bain-marie à 60 degrés un liquide putride très odorant, il perd en même temps que son odeur la propriété de déterminer une gangrène septique, mais il peut encore causer des processus progressifs, parce que les bactéries y sont restées bien vivantes. La gangrène reconnaît donc une cause chimique. De même, la septicémie foudroyante ne peut être attribuée qu'à une intoxication, car les bactéries, séparées des substances chimiques volatiles, ne peuvent plus produire ce genre de mort. 2° Les lésions progressives sont le résultat des bactéries. 3° Le liquide putride soumis plusieurs heures à l'action du feu, puis filtré de façon à perdre son contenu septique et ses bactéries, possède encore des propriétés phlogogènes et pyrogènes, dues sans doute à des substances chimiques non volatiles.

Albert, en suspendant la circulation dans certaines parties du corps, soit par la ligature des artères, soit par l'introduction de corps obturants dans les vaisseaux, a vu les embolies purement mécaniques produire des fièvres à type intermittent, pendant que les embolies septiques provoquent une fièvre à type continu. Ces résultats ne paraissent pas avoir été vérifiés par d'autres expérimentateurs. Les recherches de Orth (1875) sur la fièvre puerpérale présentent plus d'intérêt, car elles tendent à l'assimilation de cette affection aux accidents putrides ordinaires des lésions chirurgicales. Dans une épidémie qui sévit à Bonn, cet observateur a constaté dans tous les cas l'existence d'une grande quantité de

micrococcus libres ou réunis en chaînettes dans les exsudats inflammatoires du péritoine, à l'exclusion de toute bactérie cylindrique. Le sang des malades ne contenait que rarement ces organismes sphériques. En injectant ces exsudats dans le péritoine de lapins, il a vu se développer une péritonite rapidement mortelle, en même temps qu'une multiplication colossale sur place des micrococcus. Ces éléments inoculés sur la cornée se propagent très-facilement; mais une fois seulement, chez le lapin, pendant la vie, il en a trouvé dans le sang en quantité considérable. Ces expériences confirment les résultats obtenus par Sanderson qui, introduisant dans la cavité péritonéale de lapins du pus pris sur des sujets pyohémiques, le vit acquérir en quelques jours un pouvoir infectieux bien supérieur à celui du liquide primitif.

En cherchant l'explication de ces faits, Bouley se demande s'il est possible d'admettre que le pus devienne virulent par le seul fait de son séjour dans une cavité vivante. S'il en était ainsi, tout le pus des clapiers devrait être septique. Selon Davaine, l'animal inoculé devient septicémique, et son sang infecté transmet par exosmose ses propriétés purulentes aux sécrétions du péritoine et aux liquides qu'on y a introduits. En acceptant cette explication, il ne serait que plus intéressant de voir si, en donnant une septicémie artificielle à un cheval qui n'a qu'une collection purulente simple, on imprimerait au pus de ce foyer une activité virulente qu'il n'a pas, tant que l'animal reste en bonne santé.

Chauveau ne tarde pas à répondre à la question posée si nettement par Bouley, au moyen d'expériences des plus ingénieuses. Sous le titre de nécrobiose et gangrène, il étudie expérimentalement les phénomènes de mortification et de putréfaction qui se passent dans l'organisme d'un animal vivant. Dans le bistournage simple ou sous-cutané des béliers, on n'observe ni putréfaction du testicule, ni accidents généraux. La glande se greffe sur les parties voisines, et subit la dégénérescence grasseuse. L'opération se pratique-t-elle au contact de l'air, le testicule se putréfie. Comme les gaz continuent d'arriver par le sang artériel jusqu'aux testicules, après le bistournage sous-cutané, il semble évident que le milieu atmosphérique n'agit pas par ces gaz, mais probablement par les germes organiques en suspension qui produisent les vibrions des infusions putrides.

Pour s'en assurer, il suffit de faire arriver ces germes par le sang, en injectant dans la veine jugulaire de la sérosité putride riche en microphytes. Chauveau prend du pus des abcès putrides expérimentaux chargé de vibrioniens, l'additionne d'eau, en extrait la sérosité, et l'injecte à la dose de 5 à 20 centimètres cubes suivant son état de dilution. Il n'y a plus qu'à attendre la répartition égale de ce liquide dans la circulation; certainement le sang retenu et immobilisé dans le testicule bistourné renfermera des vibrioniens. Dans ces conditions, on voit constamment, dans les régions testiculaires, et là seulement, éclater des phénomènes putrides et gangréneux, qui, tantôt se limitent aux organes mortifiés, tantôt deviennent progressifs, envahissants, et parfois mortels. La sérosité non filtrée produit seule ces effets, les liquides filtrés se montrent inoffensifs.

Si l'on pratique le bistournage d'un testicule avant l'injection, de l'autre après l'injection, le premier seul se gangrène malgré la fièvre septicémique. Le rôle des organismes élémentaires, dit Chauveau, se dégage donc nettement dans la production des phénomènes de putréfaction vraie sur l'animal vivant. Des expériences nouvelles démontrent de plus que les manœuvres mécaniques qui s'opposent à la greffe du testicule sur les parties voisines ne sont pas aptes

à provoquer par elles-mêmes des phénomènes gangréneux. Bouley conclut que ces résultats sont tout à fait démonstratifs de la nécessité de l'intervention des ferments septiques pour qu'un organe mortifié, sous la peau, puisse se putréfier tout en restant soustrait à l'influence du milieu extérieur. Comme le remarque justement Verneuil, ces faits ne sont pas sans analogues dans la pathologie humaine, où l'on voit les lésions sous-cutanées et interstitielles suppurer, pour peu que le sujet présente en même temps des plaies ouvertes et suppurantes dont les sécrétions résorbées altèrent le sang tout entier. Cependant ces expériences et ces observations ne prouvent pas nettement la virulence des produits gangréneux ou putrides ainsi développés, point fort intéressant à établir.

Nous n'avons pas à revenir sur la discussion académique de 1875, dans laquelle Vulpian, Colin, rejetèrent l'assimilation absolue de la septicémie virulente aux phénomènes morbides produits par l'introduction de matières putrides diverses dans l'économie et soutinrent, faits en main, les modes d'action variables de ces matières. Nous avons longuement développé ce sujet dans une autre partie.

Blum avait déterminé des accidents septicémiques par l'injection sous-cutanée de liquides putrides sans odeur. Mathieu et Urbain, distillant à 45 degrés du pus fétide, obtiennent un liquide alcalin, d'une odeur repoussante, dont ils extraient par l'éther une sorte d'huile fortement odorante. Injecté dans la trachée ou dans le tissu cellulaire, cet extrait ne détermine aucun effet toxique. Bergmann, après avoir filtré des corps gras qui servent de véhicules à des filaments formés dans des liquides où l'on a cultivé des bactéries, injecte le mélange dans les veines de 14 chiens. Tous meurent de pneumonie et présentent, au début des infarctus, plus tard une infiltration inflammatoire et des foyers septiques plus ou moins étendus. L'injection des mêmes liquides dans le tissu cellulaire intermusculaire est toujours suivie d'une infection générale, pendant que les injections sous-cutanées restent inactives. Il nous paraît difficile d'expliquer des résultats si différents. Küssner recourt à la filtration sur une double couche de papier pour séparer les bactéries, puis il constate qu'injectés à des chiens et des lapins les liquides, filtrés ou non filtrés, donnent à doses égales les mêmes accidents. Ce résultat nous paraît aujourd'hui très-naturel, car nous savons que les microbes ne sont aucunement retenus sur le filtre.

Wolff opère d'une autre façon. Il expérimente comparativement d'un côté les liquides purulents ou putrides, de l'autre les spores extraites de ces liquides. 12 cobayes injectés avec du pus pyohémique succombent, à l'exception d'un seul. Sur 12 cobayes qui reçoivent des bactéries de pus pyohémique suspendues dans une solution de 1 pour 100 d'acétate d'ammoniaque avec un peu de phosphate de potasse, 8 sont encore vivants après 12 semaines. Inutile de dire que Wolff n'admet pas l'exactitude de la division des bactéries en pyohémiques (sphériques) et septicémiques (bâtonnets)... Riemschneider constate que l'injection de substances putrides dans le sang abaisse constamment la tension artérielle, augmente la fréquence de la respiration et du pouls en diminuant l'ampleur de la pulsation. Mais la forme étoilée des hématies est-elle due, comme l'admet Hüter, à la pénétration dans les globules d'organismes microscopiques? Nous avons dit que dans le sang normal les globules pouvaient prendre cet aspect sous certaines influences. Les expériences directes ont également démontré à Hiller que l'injection dans les vaisseaux de liquides putrides riches en vibrioniens n'altérait aucunement la forme des hématies.

Kehrer dans ses nombreuses expériences sur le poison putride (1874) est arrivé aux conclusions suivantes : 1° L'injection sous-cutanée de très-petites doses de sang putréfié produit localement une rougeur qui passe vite et une tuméfaction insignifiante qui décroît dès le premier ou le second jour. 2° Avec des doses moyennes, on obtient une sorte de furoncle; puis le pus se résorbe, la tumeur se rétrécit et est remplacée par une petite élévation très-vasculaire qui persiste pendant quelque temps. Ce n'est qu'exceptionnellement que se développe un phlegmon diffus. 3° Les doses fortes entraînent ordinairement un phlegmon diffus dont la sanie contient des bactéries. 4° Si le liquide est filtré, il se forme une légère tuméfaction qui dure seulement quelques heures, au plus quelques jours, jamais d'abcès local. 5° L'ébullition, suivant sa durée, diminue l'action du liquide putride. 6° La congélation est sans effet. 7° Les liquides putréfiés non bouillis donnent une fièvre violente qui persiste plusieurs jours ou se prolonge jusqu'à la mort; le maximum de température est atteint habituellement dans le premier ou le second jour. 8° L'injection des liquides filtrés est également suivie d'une réaction fébrile, mais de durée et d'intensité moindres. 9° Elle est plus faible et plus courte que la véritable fièvre septicémique. 10° L'injection, répétée plusieurs jours de suite, de liquides putréfiés et congelés, détermine une fièvre aussi vive que celle qui suit immédiatement l'injection de liquides non congelés. 11° Après l'injection de liquides putréfiés on constate : l'accélération du pouls et de la respiration, l'anorexie; les chiens hurlent quelquefois fortement. On voit souvent le coma, jamais de mouvements convulsifs. 12° Le flux salivaire, le météorisme, le catarrhe gastro-intestinal, se montrent après les injections intra-veineuses, mais pas avec les injections sous-cutanées. 13° La mort n'a jamais suivi l'introduction de liquides putréfiés filtrés ou bouillis; avec les liquides ordinaires la mortalité est de 56 pour 100. 14° A l'autopsie, si la mort a eu lieu dans les premiers jours, on trouve au point d'injection les tissus en putréfaction avancée; si la mort est tardive, ils sont comme desséchés. Dans le cœur, le sang forme des caillots mous et noirâtres. Habituellement le cœur, les poumons, le foie, les reins, ne présentent pas de lésions; seule, la rate est parfois tuméfiée et son tissu ramolli.

Les expériences de Lukomsky (1875) avec des liquides putrides ou érysipélateux tendent à démontrer la possibilité de reproduire une inflammation érysipélateuse par la mise en contact avec des plaies simples; l'injection sous-cutanée détermine habituellement des phlegmons. Malheureusement ces conclusions, conformes à la théorie de Hüter et de Orth, sont contredites par les recherches de Hiller et Tillmanns. Comme Hiller, ce dernier rejette absolument l'action des bactéries. Mais toutes ces expériences dans lesquelles des liquides bactériifères mis en contact avec des plaies, ou injectés sous la peau, se sont montrés complètement innocents, perdent leur valeur par l'impossibilité aujourd'hui reconnue de la détermination précise de la nature des microbes. Il existe, comme l'a démontré Pasteur, de bons et de mauvais microbes. Les premiers n'occasionnent pas d'accidents, les seconds peuvent amener rapidement la mort. Or les caractères morphologiques ne permettent pas de les distinguer; leurs propriétés physiologiques seules les caractérisent. Il faut donc admettre que les expérimentateurs qui ont eu le courage de s'injecter à eux-mêmes des liquides bactériifères sont, fort heureusement, tombés sur des microbes innocents. Il devait en être ainsi dans les expériences d'où Traube et Gscheidlen ont conclu

que les lapins et les chiens supportent sans dommages durables l'injection dans le sang de quantités considérables de liquides renfermant des bactéries, et que ces bactéries sont détruites après vingt-quatre ou quarante-huit heures. Ainsi également dans les expériences de Zülzer, de Hiller, de Miller, qui refusent aux bactéries toute action toxique.

Panum se fait le défenseur d'une doctrine mixte en distinguant deux formes d'infection putride : l'une simple, non inoculable, résultat de l'action d'un poison chimique, la sepsine; l'autre inoculable et parasitaire, due à la multiplication dans l'organisme du microsporion septicum. C'est aussi sur les recherches expérimentales, et principalement sur les effets produits par l'introduction dans l'organisme de liquides putrides dépourvus de microbes, qu'est basée cette théorie.

Nous ne pouvons passer sous silence les recherches de Billroth sur les formes de végétation des coccobactéries septiques et sur la part qu'elles prennent au développement des accidents traumatiques, car elles reposent en partie sur des études expérimentales.

La division des microphytes en deux grandes classes, les *coccos*, sphériques, isolés ou réunis, et les *bactéries*, cylindriques, n'offre d'importance qu'au point de vue figuratif, puisqu'il est admis par Billroth lui-même que ces deux formes se trouvent combinées dans la même espèce, la coccobactérie septique. Qu'il s'agisse de végétaux microscopiques, d'algues oscillariées ou de microzoaires, peu nous importe. Leurs propriétés physiologiques offrent seules de l'intérêt. Billroth étudiant les formes qui se produisent sur les cadavres prétend que le sang, la sérosité péricardique, même avant l'accès de l'air, renferment souvent des bactéries. Il admet, contrairement à Colin, Rindfleisch, Sandersou, Pasteur, etc., qu'il existe dans presque tous nos tissus et principalement dans le sang des germes de bactéries (*microzyma hæmococcus*), susceptibles de se développer ultérieurement. La première sécrétion des plaies est très-propre au développement rapide de coccos isolés et de strepto-coccos; les bactéries n'apparaissent que plus tard, parfois jamais. La lymphe et le sang sont un mauvais terrain pour les bactéries. Ces humeurs, ainsi que le pus, se putréfient plus lentement que les infusions de tissus, et les formes les plus petites des coccos et des bactéries s'y développent seulement. Il ressort de ces observations que les divers états des substances protéiques sont d'une grande importance pour la multiplication des cocco-bactéries.

Les espèces putrides présentent une remarquable faculté d'acclimatation, et l'on ne trouve dans l'organisme humain aucune végétation qui n'appartienne pas à la bactérie septique. Toutefois ces microbes ne se développent pas sans obstacles dans l'organisme vivant. Les mouvements incessants des liquides, le besoin d'une grande quantité d'eau, l'énergie vitale des tissus, s'opposent à leur rapide accroissement. D'après Billroth les bactéries de la putréfaction, portées dans le sang d'un animal sain, ne s'y développent pas, et pas une observation sérieuse ne démontre leur existence dans le sang d'un homme vivant et bien portant. Le rapport étiologique de ces microphytes avec les affections septiques et ce que l'on a appelé la putridité du sang n'est aucunement établi. Les sucs des tissus et les tissus du corps sain, sauf les tractus abdominaux, sont, par leurs échanges nutritifs énergiques, un très-médiocre aliment pour les cocco-bactéries. Pour que celles-ci se développent dans les tissus, il faut nécessairement que s'y forment des composés chimiques capables de leur servir de nourriture,

les zymoïdes, phlogistique ou putride. Leur mélange avec le pus ou les exsudats donne à ces humeurs des propriétés phlogistiques infectieuses. Le zymoïde phlogistique peut se produire sans infection, dans les inflammations aiguës, et amener sans la présence de cocco-bactéries l'extension du processus aigu.

Le zymoïde phlogistique et septique desséché est fixé dans les cocco-bactéries desséchées. Est-il toujours actif et dans quelles conditions ? Le zymoïde peut-il être fixé seulement par les cocco-bactéries ou peut-il persister sans elles dans les liquides ou les substances desséchées ? Il paraît certain que les cocco-bactéries sont, dans des conditions déterminées, les porteurs et les multiplicateurs du zymoïde, et peuvent produire de la sorte une série de processus spécifiques de destruction. C'est cette propriété qui les rend agents de contagion. Sous l'influence du zymoïde phlogistique et septique, il se développe dans les tissus enflammés et putrides un poison intense qui y persiste un certain temps. Ce poison, non odorant, est la source de l'intoxication phlogistique et septique. Les cocco-bactéries ne sont pas liées à la présence de corps toxiques dans les liquides putrides, car nombre de ces liquides les contiennent sans produire d'intoxication. L'origine et la persistance du poison septique ne sont pas non plus liées aux cocco-bactéries, car dans les processus inflammatoires graves et la gangrène le poison septique peut naître sans végétations dans les parties malades. L'inflammation aiguë, suraiguë, et la gangrène, sont à peu de chose près des processus identiques. L'effet phlogogène et pyrogène de ces produits a pour base le développement de formes analogues de la décomposition des tissus.

Richardson (1875) constate que les poisons septiques peuvent, suivant la dose introduite dans l'économie, ou bien empêcher complètement l'absorption de l'oxygène par le sang et déterminer la mort par asphyxie après une courte période de chaleur, ou bien produire un état fébrile continu, ou des accès de fièvre séparés par des intermissions complètes.

Hiller (1875), pour étudier la nature du poison putride, isole les bactéries dans l'eau distillée par la filtration des liquides de culture dans des vases en terre poreuse, par la diffusion au travers de membranes animales, par la décantation et des lavages répétés.

Le liquide d'isolement grouille de microbes et cependant, injecté dans le tissu cellulaire des animaux, il n'amène pas d'accidents, sauf parfois un peu d'œdème local. Il s'est à lui-même injecté ce liquide bactériifère. Tout en admettant la présence presque constante de ces organismes dans les complications accidentelles des plaies, Hiller conclut que les microbes portent le poison septique, que peut-être ils peuvent le reproduire ou le développer, mais que par eux-mêmes ils n'ont pas d'action mécanique comme les vrais parasites, qu'ils ne détruisent pas les tissus, et ne provoquent par leur simple présence ni inflammation ni suppuration. Les bactéries ne sont donc pas par elles-mêmes la cause de la fermentation putride. Elles se nourrissent des produits de la putréfaction, mais elles ne la développent pas ; elles ne produisent, non plus, par leur multiplication, aucun ferment chimique capable de déterminer la dégénérescence putride. Les ferments putrides sont des corps organiques, solides, indépendants ou du moins distincts des bactéries. Dans les poussières atmosphériques on trouve des organismes inférieurs, des ferments putrides et des particules putréfiées, aussi leur mélange avec de l'eau donne des liquides très-septiques.

Kehrer (1875), en injectant sur des lapins les lochies de femmes bien portantes, les a vues donner des phlegmons et des abcès volumineux absolument comme

les lochies putrides. Plus on s'éloigne des couches, plus leur action est dangereuse. Si donc toutes les femmes n'ont pas la fièvre utérine, il faut l'attribuer à ce que les plaies sont protégées par les granulations quand les lochies deviennent pyrogènes (deuxième ou troisième jour).

Hohenhausen (1875) a démontré que les liquides putréfiés injectés dans les bronches déterminent rapidement une pneumonie lobaire avec tous les signes de la septicémie. Au contraire l'inspiration de gaz putrides ne détermine d'accidents que si l'on y ajoute l'injection d'une certaine quantité de liquide qui, gonflant les cellules pulmonaires, permet le passage et l'absorption des agents septiques. Burdon-Sanderson, dont nous avons déjà cité les remarquables travaux, en pratiquant des injections successives d'exsudats péritonéaux sur des lapins, constate une augmentation de l'activité infectieuse, arrivant à donner un produit toxique très-virulent. Mais cet accroissement de puissance n'est pas graduel et régulier, il se fait par sauts, et paraît influencé par l'état du sujet autant que par l'origine de la matière transmise. Les produits les plus actifs sont fournis par les animaux qui ont le plus longtemps résisté aux processus les plus intenses. Il n'est pas établi, au reste, que les troubles de calorification résultent directement de l'introduction de l'agent infectieux dans le sang. Richardson croit que la pyrexie est plutôt le résultat secondaire de processus spéciaux ayant leur siège dans les parties enflammées. On voit en effet une fièvre insignifiante suivre l'injection directe dans le sang de quantités considérables de liquides virulents. L'action phlogogène et l'action pyrogène ne sont donc pas identiques. Il n'est pas possible de se prononcer définitivement sur la présence constante de microbes caractéristiques dans les liquides infectieux, comme démontrant que ces microbes sont le siège de ces propriétés infectieuses.

Bellien, reprenant sur des lapins et de jeunes chiens les expériences antérieures sur la nature de l'érysipèle, conclut, contrairement à Lukomsky, que l'injection sous la peau ou l'application sur les plaies de liquides ou de substances putrides riches en bactéries ne produit que des phlegmons suppurés. L'injection sous-cutanée du liquide frais des bulles érysipélateuses ou du pus frais pris dans le voisinage des plaies érysipélateuses (liquides sans bactéries) a produit des érysipèles. Les bactéries ne se montrent dans les liquides qu'après trois jours de conservation, au moment où la contagiosité spécifique diminue et où les injections déterminent surtout des abcès. Mathieu et Maljean dans leurs recherches sur les effets pyrétiques des injections purulentes, septiques et ammoniacales, constatent des inflammations locales, des phénomènes morbides généraux, et à l'autopsie les lésions de la pyohémie. Il n'y a pas d'élévation de la température sans qu'on n'observe en même temps une altération du sang. Dès le second jour de la fièvre, les globules ont perdu les deux ou les trois dixièmes de leur capacité d'absorption pour l'oxygène. Ces auteurs en déduisent que les liquides pyrétogènes altèrent le sang avant de produire la fièvre. Quoique cette conclusion semble très-juste, elle n'est appuyée que sur deux expériences, encore l'une d'elles nous a paru fort peu probante.

Koch (1878), outre les bacillus de la septicémie, a trouvé chez les animaux inoculés avec du sang putréfié des micrococci remarquables par leur multiplication rapide en chaînes régulières. Ces microbes n'existent pas dans le sang des animaux, qui transmet seulement les bacillus de la septicémie. Mais, si au lieu de sang on inocule la sérosité de l'œdème local, on produit, outre la septicémie générale, des accidents locaux qui consistent en foyers gangréneux

s'étendant au loin à partir du point d'inoculation. Le sang et les viscères ne renferment pas de bactéries, mais on trouve de très-nombreux micrococccus dans les tissus mortifiés.

Si l'on injecte à des lapins une seringue entière de liquide putride, au bout de deux jours l'anorexie, l'affaiblissement, se prononcent, et l'animal succombe du quatrième au cinquième jour. L'autopsie montre une infiltration purulente du tissu cellulaire, des exsudats péritonéaux, de la tuméfaction de la rate et des foyers métastatiques dans le foie et les poumons. Le sang est virulent, c'est une véritable pyohémie. Dans tous les points du corps, on trouve des micrococccus; dans les vaisseaux ils englobent les globules rouges, les font adhérer et déterminent ainsi des thromboses. Des microbes nouveaux se forment sans cesse au foyer d'inoculation, et vont se fixer dans les capillaires, pendant que les lymphatiques restent indemnes.

Chez les lapins également, les injections d'une infusion putride de viande déterminent une suppuration ichoreuse diffuse du tissu cellulaire avec des bactéries diverses. La sérosité de l'œdème sur les limites du foyer renferme en abondance des micrococccus ovales, assez volumineux, que l'on retrouve dans le sang, dans les papilles rénales et surtout dans la pulpe de la rate fortement tuméfiée. L'injection de cette sérosité sur un autre lapin reproduit les mêmes accidents, mais sans suppuration diffuse du tissu cellulaire. Le sang contient toujours des micrococccus ovales et volumineux, mais nulle part on ne constate de thromboses. Ce n'est plus la pyohémie, mais une véritable septicémie.

Dans l'érysipèle, Koch a trouvé, très-abondants dans les voies lymphatiques, de petits bacillus n'ayant que  $5\mu$  de long sur  $0,5\mu$  de large. La conclusion générale de son travail est que les diverses formes d'infection traumatique expérimentale semblent correspondre à la présence de parasites spéciaux. En est-il de même chez l'homme? Ce sont des recherches nouvelles à poursuivre.

L'ostéomyélite spontanée s'accompagne souvent de symptômes typhoïdes, dont la cause a été rapportée à une véritable septicémie, à une intoxication du sang. Blandin invoquait la phlébite médullaire suppurée; Klose, de Breslau, une altération chimique spéciale de la graisse médullaire; mais les preuves manquent à l'appui de ces hypothèses. Le professeur Gosselin admet le développement de produits toxiques résultant de la décomposition putride de la moelle osseuse, soit par l'action de l'air (lésions exposées), soit par une viciation particulière du sang suite de la croissance trop rapide des jeunes sujets. Roser croit aussi à une altération primitive du sang, consécutive au surmenage. L'expérimentation s'est efforcée d'éclaircir ces faits. Maas a démontré que chez les animaux la destruction de la moelle osseuse ne provoque pas nécessairement la nécrose, si elle ne s'accompagne d'une large destruction du périoste ou d'altérations septiques du tissu médullaire. Kocher, après avoir détruit la moelle, ferme la brèche faite à l'os et applique un pansement antiseptique; il n'observe ni nécrose, ni phénomènes graves. Si, au contraire, il injecte dans le canal médullaire des liquides septiques, chargés de bactéries actives, l'os se mortifie et l'animal succombe avec tous les phénomènes de l'ostéomyélite putride. Bien plus, si, après avoir détruit la moelle avec les précautions antiseptiques, on nourrit les animaux avec des matières imprégnées de liquides putrides, on les voit mourir avec les accidents généraux de l'ostéomyélite infectieuse. Ces derniers résultats confirment les expériences de Chauveau sur le bistournage avec rupture du cordon, suivi d'injections putrides dans les veines.

Ils montrent aussi que les germes ou les agents infectieux ne pénètrent pas seulement dans l'organisme par les plaies exposées, mais que d'autres voies, l'intestin, le poumon, sont ouvertes à leur introduction. Les germes agiraient alors primitivement sur le sang, et par lui sur la moelle osseuse enflammée, pour déterminer les accidents septicémiques.

Colin, d'Alfort, a repris ces expériences en les variant de mille façons, et ses conclusions sont tout à fait contraires à celles des physiologistes allemands. Sur les chiens en bonne santé, en l'absence de ces causes internes, de ces prédispositions inconnues qui semblent faire naître l'ostéomyélite, les lésions directes de la moelle osseuse, même de longue durée, ne présentent que peu de gravité et supportent sans danger le contact prolongé de l'air, du pus, et même des matières septiques. Ces expériences répétées sur d'autres animaux, agneaux, béliers, taureaux, ont pu provoquer l'ostéite et la périostite, mais très-difficilement la suppuration de la moelle. Le contact prolongé de l'air ne détermine ni suppuration du tissu médullaire, ni accidents putrides; il en est de même de l'application de substances putrides sur les plaies. Il faut donc admettre la nécessité d'un état spécial de l'organisme pour le développement de l'ostéomyélite infectieuse.

Tédénat (1879) a obtenu sur quatre cobayes des formes de septicémie tout à fait comparables à la gangrène foudroyante gazeuse de l'homme. Ayant pris de la sérosité des bulles d'un malade atteint de gangrène foudroyante rapidement mortelle, il en injecta deux gouttes, soit pures, soit additionnées de divers liquides antiseptiques, à neuf cobayes. Huit n'éprouvèrent aucun accident. Un de ceux dont l'injection contenait quinze gouttes de solution phéniquée à 4 pour 100 tomba malade le quatrième jour. Une grande quantité de gaz se produisit dans le tissu cellulaire sous-cutané et dans l'intestin plusieurs heures avant la mort, qui arriva le sixième jour. A l'autopsie, nombreuses bulles contenant de la sérosité rosée, infiltration sanieuse très-étendue du tissu cellulaire sous-cutané. Pas de pus, pas d'abcès viscéraux, hyperémie avec plaques ecchymotiques dans presque tous les viscères.

En juin 1878, ayant recueilli de la sérosité de gangrène foudroyante sur le cadavre d'un homme mort depuis quatre heures, deux gouttes du liquide diluées dans vingt gouttes d'eau furent injectées dans le tissu cellulaire du dos à cinq cobayes. Deux n'éprouvèrent aucun malaise sérieux, trois moururent le troisième et le quatrième jour. Pendant la vie, ils étaient gonflés par des gaz développés dans le tissu cellulaire sous-cutané. En passant le doigt sur la région dorsale, on sentait une crépitation gazeuse très-manifeste; mais il ne fut pas possible à Tédénat de constater le bruissement gazeux signalé chez l'homme par plusieurs auteurs et qu'il lui avait été donné d'observer plusieurs fois, et notamment dans deux cas de gangrène gazeuse foudroyante du service de Valette. Sur ces trois cobayes, mêmes lésions que chez le précédent. Pas d'abcès viscéraux, décomposition cadavérique très-rapide. Présence dans la sérosité péritonéale, au moment de la mort, de la bactérie septique de Pasteur.

Il résulte de ces expériences multipliées que les divers produits morbides ou les substances putrides introduites dans l'économie par inoculation donnent lieu à une série d'accidents locaux et généraux, variables avec la nature du toxique, avec la race, l'âge, la santé de l'animal récepteur, variables aussi avec les conditions de milieu. En somme, aucune loi positive ne ressort de l'examen des milliers de faits publiés. La diversité des conditions expérimentales rend,

au reste, la comparaison des résultats obtenus aussi difficile que sans utilité pour en tirer quelque règle générale.

**ACTION DES PRODUITS CHIMIQUES DE LA PUTRÉFACTION.** Gaspard, dont nous ne saurions trop citer les remarquables expériences, paraît être le premier qui ait recherché l'action sur l'organisme des composés chimiques définis qui se forment dans la putréfaction. Les injections d'acide carbonique et d'hydrogène sulfuré ne déterminent pas d'accidents. L'ammoniaque au contraire se montre toxique, il amène constamment la mort avec des hémorrhagies intestinales, mais les symptômes qui résultent de son introduction dans le sang ne peuvent être absolument assimilés aux phénomènes de l'infection putride expérimentale.

Plus tard A. Boyer (1854) attribue aux produits ammoniacaux les effets du pus fétide. Bonnet (1857) en accuse l'hydrogène sulfuré et le sulphydrate d'ammoniaque; Persoz et Dumas, l'acide hydrocyanique.

Bilroth (1856), en injectant dans le sang du sulphydrate d'ammoniaque, reproduit à peu près les symptômes de l'infection putride, il retrouve même dans un cas l'acide sulhydrique dans le sang, mais il se refuse à y voir la seule cause de la septicémie. Les expériences de Claude Bernard ont irréfutablement démontré qu'en injectant des gaz toxiques dans les veines leur élimination rapide par le poumon s'opposait à la production des accidents qui éclatent au contraire après les injections artérielles.

Bilroth injecte dans le tissu sous-cutané de nombreuses substances : carbonate d'ammoniaque, urée, sédiments d'urines alcalines, solution d'hydrogène sulfuré, sulfure de carbone, sulphydrate d'ammoniaque, etc. Le sulfure de carbone amène une légère élévation de la température; avec la leucine le thermomètre monte d'un degré. Le sulphydrate d'ammoniaque détermine des phlegmons locaux limités et de guérison rapide; le carbonate ammoniacal une phlegmasie gangréneuse. L'accumulation de ce dernier sel dans le sang a pour effet un abaissement de température en rapport avec la quantité injectée. De toutes les substances essayées, c'est la seule qui produise ce résultat. Beck prétend que le carbonate d'ammoniaque est toxique.

Weber reprend à son tour ces expériences (1865). L'hydrogène sulfuré, le sulfure d'ammonium, l'acide butyrique, le carbonate d'ammoniaque, introduits dans le sang, n'amènent jamais d'embolies, mais comme les substances putrides déterminent des inflammations de la muqueuse intestinale. L'hydrogène sulfuré par son action sur l'organisme est le corps qui se rapproche le plus du sang, du pus et de la sérosité putrides. Mis en contact avec les tissus, il développe ainsi que le carbonate d'ammoniaque des phlegmasies locales. Introduit dans le sang l'hydrogène sulfuré détermine comme le sulphydrate ammoniacal, et plus que lui, une élévation notable de la température du corps. L'acide butyrique et le carbonate d'ammoniaque abaissent au contraire et d'une façon marquée la chaleur animale. Cependant Weber ne peut conclure des résultats obtenus à la production d'une véritable septicémie.

Il est donc démontré que l'action toxique des substances putréfiées n'est pas due à l'un de ces composés chimiques. Bergmann cherche à déterminer ce poison par l'analyse chimique et trouve la sepsine. Cette substance toxique résiste à l'action de l'alcool, de l'éther, à une température de plus de 100 degrés, elle traverse les filtres. C'est une matière azotée, stable, diffusible, soluble dans l'alcool, non précipitable par l'acétate de plomb, mais réduite par la liqueur cupro-potassique. Klebs en fait un isomère de la caseïne, pendant que Schérer

et Virchow y voient une matière chromogène qui se colore en rose par l'action de l'acide nitrique. L'intensité de cette coloration est en rapport direct avec la puissance toxique des liquides.

C'est également à l'analyse chimique que Panum demande la solution de la question, et les résultats de ses expériences sont confirmés par les recherches d'Hemmer, de Stich, etc. Nous pouvons les résumer dans les propositions suivantes : 1° le poison septique n'est pas volatil, il est fixe et reste dans les résidus de la distillation; 2° il n'est détruit ni par la coction prolongée pendant onze heures, ni par l'évaporation; 3° il est insoluble dans l'alcool absolu et soluble dans l'eau; 4° il est condensé à la surface des substances albuminoïdes, qui ne sont pas poison par elles-mêmes, et il en est séparé par un lavage prolongé; 5° son intensité est comparable à celle du curare et des alcaloïdes; 12 milligrammes après avoir été soumis à la cuisson, à la dessiccation et à l'action de l'alcool, suffisent pour tuer un chien de petite taille; 6° s'il agit comme un ferment, il diffère des autres ferments par sa résistance à la chaleur et à l'alcool.

C'est ce poison auquel on a donné les noms de septine, sepsine et pyine. Quoique son existence ait été contestée, que Pasteur en particulier n'ait jamais pu le retrouver ni dans le sang, ni dans les tissus ou les humeurs des animaux septicémiques, et le considère comme le produit d'une erreur expérimentale, Panum (1874) continuait encore à l'admettre comme la source d'une des formes de l'infection putride.

Samuel (1875) ne retrouve pas dans les composés chimiques des matières putréfiées la réaction caractéristique de l'effet local de ces substances. La leucine, les acides butyrique et valérianique, le carbonate d'ammoniaque, l'eau sulfureuse, l'acide sulfocarbonique, ne produisent pas par l'injection sous la peau des phlegmasies semblables. Le sulfure d'ammonium produit bien des plaques d'inflammation gangréneuse, mais sans l'odeur de putréfaction. De plus, la réaction physiologique ou expérimentale du pus altéré est sans aucun rapport avec les quantités d'acide butyrique, formique ou valérianique qu'il contient. On ne peut donc attribuer l'action des substances putrides sur l'organisme à aucun de ces composés chimiques de la putréfaction.

L'action phlogogène locale du carbonate d'ammoniaque a été de nouveau mise en relief par les expériences de Gosselin et de A. Robin. Les accidents ne deviennent sérieux que lorsqu'il est injecté pendant longtemps d'une façon continue. Zülzer par la méthode de Stas assure avoir constaté dans certaines périodes de la putréfaction la formation d'un alcaloïde toxique qui par ses propriétés physiologiques se rapproche de l'atropine et de l'hyoscyamine. Sa nature a varié, du reste, avec les substances putréfiées et la période de la putréfaction. L'oxydation en lui enlevant de l'eau et de l'acide carbonique le transforme en corps plus stables. Cet alcaloïde semble nécessaire au développement et à la multiplication des bactéries. De même l'injection des bactéries, qui seule ne produit pas d'accidents, en fait développer, si on y ajoute 20 à 50 milligrammes de sulfate d'atropine. La sepsine, ainsi que le dit Duclaux, peut donc ajouter son effet à celui que produiraient les infusoires, et les deux processus septiques et pyolémiques peuvent avoir par suite de nombreux points de contact.

Depuis ces derniers travaux la question s'est enrichie de nouvelles recherches. Un savant italien, Selmi, a découvert, formées dans l'organisme par la putréfaction, des substances qu'il désigne du nom de *ptomaines*. Leurs propriétés les

rapprochent des alcaloïdes. Malheureusement elles n'ont pas été jusqu'ici isolées et démontrées par l'analyse (A. Robin, 1878). Selmi ne nie pas la justesse de la théorie de Pasteur, mais il croit que le rôle des ptomaines explique les anomalies si fréquentes des recherches expérimentales. Les vibrions sont la cause première du dérangement dans l'état normal de l'économie, par l'altération qu'ils produisent des humeurs et des tissus; les ptomaines engendrées sont la cause de phénomènes très-graves, lorsqu'elles ajoutent leurs effets pernicieux à l'action altérante des vibrions. C'est à l'avenir de montrer ce qu'il y a de vrai et de positif dans l'influence sur l'organisme de ces composés chimiques dont la nature reste hypothétique jusqu'à ce jour. Nous n'avons pas les bases indispensables pour une telle discussion. Il faut d'abord que les ptomaines soient isolées et expérimentées à l'état d'isolement.

DE L'ACTION DES CORPS SOLIDES INTRODUITS DANS LE SYSTÈME CIRCULATOIRE. Nous n'avons pas à faire l'histoire de l'embolie et de la thrombose, mais tout simplement à indiquer en quelques mots les résultats de l'introduction dans le sang de corps inertes et de petit volume.

Cruveilhier en injectant dans le sang du mercure métallique voyait se former des dépôts caséux autour des globules mercuriels arrêtés dans le poumon. Clayton et Gaspard avaient avant lui constaté cette action du mercure injecté par les veines. Il concluait de ses recherches que tout corps étranger introduit en nature dans le système veineux détermine, lorsque son élimination par les émonctoires est impossible, des abcès viscéraux entièrement semblables à ceux qui succèdent aux plaies et aux opérations chirurgicales. Ces abcès sont le résultat d'une phlébite capillaire. Darcet (1842) n'a vu se produire ces dépôts purulents que lorsque l'introduction de poudres inertes dans le sang était suivie de l'injection de matières putrides.

Nous avons dit le rôle considérable que les chirurgiens français, et particulièrement le professeur Sédillot (1849), faisaient jouer aux globules du pus dans la production des lésions locales et des phénomènes généraux de la pyohémie. Cette doctrine fut battue en brèche par Lebert, par Vogel, par Beck, par Littré et Robin, et surtout par Virchow, qui cherchèrent à démontrer que le passage du pus en nature dans le sang ne peut se faire que par effraction et seulement dans des circonstances exceptionnelles. Avec la négation de la phlébite suppurée et la démonstration de la nature puriforme et non purulente des caillots veineux désagrégés prit naissance la théorie embolique, qui n'était en somme qu'un retour aux idées de Cruveilhier plus ou moins modifiées. Virchow, Panum, en injectant dans la veine jugulaire de la fibrine, des particules de caoutchouc, de moelle de sureau, en un mot, des substances inertes, n'avaient pas vu se produire de nodules purulents. Ils admettent donc que l'ischémie, l'arrêt simple de la circulation dans un département vasculaire, ne suffit pas pour produire des abcès métastatiques; il faut, pour que la suppuration se produise, des embolies à propriétés particulières, putrides ou septiques. C'est parce qu'ils se sont imbibés des liquides septiques des plaies que les détritons des caillots veineux entraînés dans la circulation peuvent amener à leur point d'arrêt dans les capillaires la formation de noyaux purulents.

Weber (1865) concluait de ses expériences que : 1° les embolies capillaires expliquent la production des infarctus et des abcès métastatiques; 2° de petites masses emboliques peuvent traverser le poumon et s'arrêter dans d'autres organes; 5° les inflammations diffuses des séreuses sont parfois la suite d'embolies,

comme dans l'iritis pyohémique; 4° les obstructions vasculaires par des corps solides (cire, graisse, etc.) amènent plutôt un abaissement qu'une élévation de la température. La fièvre ne survient alors que secondairement à la production d'inflammations viscérales, elle ne s'observe qu'après plusieurs jours. Le caractère putride des embolies ne serait donc pas nécessaire au développement des abcès métastatiques. Cette opinion, contraire aux recherches de Billroth et de Virchow, est également défendue par Feltz, qui n'admet pas l'altération préalable du sang comme indispensable pour la production des collections purulentes viscérales. « Les abcès métastatiques de l'infection purulente ne sont autre chose, dit cet auteur, au point de vue anatomique du moins, que des infarctus ramollis, en tout semblables à ceux que nous provoquons par nos injections de pommiers organiques ou inorganiques. »

Dans une excellente étude sur les infarctus viscéraux (1867) notre ami le docteur Lefeuve, professeur à l'École de médecine de Rennes, a bien signalé les nombreuses obscurités de ces recherches expérimentales. Pourquoi des granulations emboliques, peu différentes en apparence, produisent-elles tantôt les lésions de l'infection purulente, tantôt des infarctus solides avec des phénomènes typhiques généraux, tantôt des altérations locales sans aucun retentissement sur l'économie? Pourquoi les détritits moléculaires de l'endocarde ulcéré, les débris de caillots veineux, acquièrent-ils dans certains cas des propriétés toxiques? Pourquoi, ici, une tendance fatale à la suppuration; là, aucune réaction générale? Pour expliquer ces terminaisons différentes, on a souvent invoqué l'influence de l'état général des sujets, mais n'a-t-on pas pris l'effet pour la cause? Lefeuve, dans ses expériences, a vu se produire tantôt des infarctus simples, tantôt des infarctus gangréneux lorsque l'inflammation était plus vive. En dehors de l'influence de l'air, qu'on ne peut au reste invoquer que pour les infarctus pulmonaires, on est forcé d'avouer son ignorance pour les conditions qui déterminent la gangrène. L'existence du vibrion septique et du microbe du pus fournirait peut-être de ces faits une interprétation plausible, si leur présence était constatée dans les foyers de gangrène ou de suppuration développés autour des infarctus.

Plusieurs autopsies ayant, dans certains cas de traumatismes graves et le plus souvent de fractures compliquées, fait découvrir dans les capillaires du poumon des globules huileux abondants, on a demandé à l'expérience l'explication de ces lésions. Les études de Virchow, Cohn, Panum, Weber, Zenker, Wagner, etc., ont été complétées par les expériences de Busch. En injectant dans la moelle osseuse de l'huile colorée avec du cinabre, il retrouve après un temps très-court des embolies graisseuses dans les poumons. Sans doute, la moelle osseuse pénètre en nature dans l'économie par les vaisseaux rompus du canal médullaire. Dans le poumon on constate des ecchymoses, des hémorrhagies, des foyers apoplectiques, mais pas d'abcès métastatiques, à moins que la matière n'entraîne avec elle des substances septiques. Mulot (1869) a pratiqué quatorze expériences pour déterminer le rôle des embolies graisseuses, mais ses résultats n'ont pas été concluants. Bergmann n'obtient d'accidents qu'en injectant des quantités considérables de graisse, ou en ajoutant au liquide des filaments bactériifères.

**SUR UNE ALTÉRATION DU SANG LIÉE AUX ACCIDENTS DE LA PARTURITION.** Dans un mémoire tout récent, Colin, d'Alfort, a décrit cette altération du sang, qui se rapproche de la septicémie expérimentale par sa nature, mais en diffère par les conditions où naissent les altérations, ainsi que par les accidents produits par

l'inoculation. Chez les animaux, après un part régulier et sans cause évidente, on voit parfois se développer des péritonites, des pleurésies, des péricardites, qu'on ne saurait confondre avec les états putrides ordinaires. Par élimination, il faut nécessairement admettre une altération du sang.

Une lapine, huit jours après le part, alors que sa matrice est normale et sans excréation de mucus putride, succombe avec une double pleurésie séro-purulente. L'intestin grêle est très-congestionné, et plein de matières sanguinolentes; le sang, de couleur violacée, peu coagulable, visqueux, à globules rapetissés, déformés, avec de très-longes prolongements. Il est chargé de corpuscules irréguliers, pâles, changeants, mobiles.

I. Deux gouttes de ce sang sont inoculées à un lapin et à trois oiseaux : pas d'accidents.

II. Deux gouttes de la sérosité pleurétique sont inoculées à un second lapin. Douze heures après, un phlegmon œdémateux s'est formé autour des piqûres, l'animal est abattu et succombe après trente et une heures. L'autopsie montre des plaques purulentes ou caséuses au niveau des piqûres, les ganglions voisins sont rouges et tuméfiés, la rate très-grosse, l'intestin et les viscères normaux; dans le sang moins de corpuscules mouvants.

III. Lapin; deux piqûres à la lancette avec le sang du lapin II. En douze à quinze heures, phlegmon autour des piqûres, mort en vingt-cinq heures. Plaques caséuses aux points d'inoculation, rate volumineuse, intestin rosé, même état du sang que chez le lapin II.

IV. Lapin; deux piqûres avec le sang du lapin III. En douze heures, phlegmon, adynamie, mort au bout de vingt-quatre heures. Le sang est demi-fluide, violacé, ses globules se déforment facilement; il est chargé de granules pâles à mouvement brownien; intestin rosé, rate gonflée, ganglion précrural coloré en noir, infiltration purulente aux points d'inoculation. On a donc affaire à un état virulent du sang, puisqu'il se reproduit de façon constante par l'inoculation. Mais cet état est-il la septicémie ou seulement quelque chose d'analogue?

V. Le sang du lapin IV est inoculé à un cheval, un taureau, un agneau : résultat négatif. Sur deux chiens, il se produit le troisième jour une légère éleveure rouge au point d'insertion, mais sans fièvre, et l'appétit persiste ainsi que la santé. Une tourterelle également inoculée tombe malade le second jour et succombe le quatrième, sans offrir de lésions ni du tube digestif ni des viscères.

VI. L'inoculation du sang de la tourterelle à un lapin se montre stérile, et ne provoque même pas de réaction locale. Colin en conclut qu'il ne s'agit pas de la septicémie ordinaire, car celle-ci passe de l'oiseau au mammifère et réciproquement.

VII. Une gouttelette de liquide prise par expression des tissus sur la piqûre faite au cheval (V), au bout de vingt-quatre heures, est inoculée à un lapin. Cet animal succombe en quarante-cinq heures, avec un phlegmon et une plaque caséuse au point d'inoculation. Les ganglions sont engorgés, le sang violacé, demi-fluide et chargé de granulations mouvantes.

VIII. Inoculation à un lapin du sang du lapin VII : résultat négatif.

IX. Inoculation à un lapin de sérosité exprimée des piqûres du chien après soixante-dix-huit heures : résultat absolument négatif.

Ainsi, dit Colin, une femelle, morte huit jours après le part, sans septicité apparente vers l'utérus ou le péritoine, présente un état du sang analogue à la

septicémie, mais ce sang n'est pas virulent. La sérosité d'un épanchement pleural est au contraire contagieuse et par inoculation elle communique sa virulence au sang de l'animal inoculé. Cette virulence tue les lapins et un oiseau ; elle est sans action sur le taureau, l'agneau, et à peu près sur le chien ; sur le cheval elle est aussi sans effet, mais le pouvoir virulent se conserve un certain temps dans les piqûres et peut-être la virulence s'y régénère ; puis elle s'affaiblit et s'éteint brusquement chez les mêmes lapins tout à l'heure si sensibles à son action. Ce n'est donc pas la septicémie, où la virulence, constante dans le sang, tue très-rapidement sans s'atténuer ni s'éteindre par les transmissions. Ici, la virulence n'est pas nécessairement attachée au sang altéré, elle peut procéder d'un produit de sécrétion, revenir au sang, s'en séparer, tout en laissant dans ce liquide les autres particularités de son altération, par conséquent s'atténuer, s'éteindre, indépendamment de l'état auquel elle paraît liée.

Il nous paraît que Colin tire de cette expérience des conclusions fort attachables.

Sans doute le premier lapin n'a pas succombé à la septicémie, mais la sérosité purulente prise dans sa plèvre enflammée a pu parfaitement développer cette affection chez le lapin inoculé, dont le sang a pris le pouvoir infectieux. Pour ce qui est des divers animaux chez lesquels l'inoculation s'est montrée sans effet, ils appartenant à des espèces que Colin lui-même a classées parmi les plus réfractaires. Enfin les derniers résultats se comprennent parfaitement, car il est reconnu que les inoculations virulentes sont loin de réussir dans tous les cas. Nous pensons donc que ces faits ne peuvent aucunement former une catégorie à part, et qu'il s'agit bien de la septicémie et non d'un état morbide voisin, mais tout à fait distinct.

RÉSUMÉ DES RECHERCHES EXPÉRIMENTALES. NATURE DE L'AGENT OU DES AGENTS SEPTIQUES. Si nous cherchons à résumer les enseignements qui ressortent de ces expériences multipliées, il nous semble légitime d'en conclure qu'il faut reconnaître aux matières putrides plusieurs modes d'action. Tout d'abord les liquides, dépouillés par une filtration complète de leurs éléments corpusculaires comme des microbes qu'ils peuvent contenir, doivent être séparés des humeurs chargées d'éléments solides ou figurés. Pasteur a démontré que ces liquides ne possédaient pas d'action toxique après la filtration sur d'épaisses couches de plâtre. Il semble aussi résulter des recherches expérimentales que les accidents putrides doivent être distingués par leur origine des phénomènes pyohémiques, et les faits anciens confirment la distinction de la septicémie et de la pyohémie, comme les cultures de Pasteur permettent de faire agir isolément le vibrion septique et le microbe du pus. Avant que les méthodes modernes de filtration et de culture fussent connues et appliquées, cette séparation absolue des agents septiques et pyohémiques n'était pas possible, mais elle se trouvait souvent naturellement pratiquée par l'origine des substances employées.

Si, laissant de côté les accidents d'infection purulente, nous bornons notre attention à l'examen des effets produits par les matières putrides, nous sommes obligés de leur reconnaître plusieurs modes d'action.

1° Les liquides putrides injectés dans les veines ou introduits dans l'économie en grande quantité déterminent une mort rapide, parfois foudroyante, sans engendrer un état virulent du sang et des humeurs de l'animal empoisonné. Il s'agit dans ces cas d'une intoxication véritable, d'un empoisonnement et non d'une maladie infectieuse. On peut lui conserver le nom d'intoxication septique.

2° Les matières putrides introduites dans l'organisme amènent le développement d'un état virulent caractérisé par la présence, dans le sang et les humeurs, d'un microbe dont la multiplication dans l'économie paraît être la cause des phénomènes morbides. Ce microbe, c'est le vibrion septique sous ses formes si diverses, et la maladie est la septicémie virulente expérimentale.

3° Les matières putrides introduites dans l'économie déterminent des phénomènes morbides en rapport avec la quantité des composés chimiques qu'y a produits la décomposition avancée. De nouveau, l'état morbide déterminé cesse d'être virulent; il s'agit cette fois encore d'un empoisonnement véritable; c'est l'infection putride des anciens.

Ces propositions nous semblent appuyées sur un certain nombre de preuves, elles permettent de comprendre les résultats expérimentaux. Sont-elles l'expression vraie des faits? Nous allons essayer de le démontrer, en signalant de notre mieux les points qui restent encore à élucider.

I. DE L'INTOXICATION SEPTIQUE EXPÉRIMENTALE. Que dans certains cas l'introduction de matières septiques dans l'organisme amène une mort foudroyante, dans l'espace de quelques minutes à une ou plusieurs heures, le fait n'est pas contestable. Les expériences de Colin d'Alfort, de Samuel, de Panum, etc., l'ont parfaitement démontré. Elles ont de même établi que l'animal succombe avec des symptômes nerveux, avec des phénomènes morbides qui présentent la plus grande analogie avec les effets toxiques de certains alcaloïdes. L'autopsie reste muette sur la cause matérielle de la mort; quelques taches hémorragiques de l'endocarde, quelques suffusions sanguines des séreuses (Bonillaud, Colin), telles sont les seules altérations nécroscopiques, encore sont-elles loin d'être constantes. Ni le sang ni les humeurs de l'animal intoxiqué ne possèdent de puissance contagieuse. Comment expliquer ces faits autrement que par l'action d'un poison organique? la chose nous paraît impossible. Le microscope ne décèle la présence d'aucun microbe, d'aucun germe corpusculaire. Et si l'on récuse la valeur de ces examens, la courte durée des accidents et plus encore l'absence de virulence ne permettent pas d'admettre son action. Le temps matériel manque pour son développement et sa multiplication. Les mêmes raisons autorisent à rejeter l'hypothèse d'un poison chimique sécrété ou transporté par les micro-organismes. On objectera peut-être que dans les injections de pus frais en quantité considérable dans les veines on voit aussi les animaux périr presque subitement. Mais dans ces cas la mort résulte d'une obstruction mécanique des capillaires pulmonaires, d'une véritable asphyxie qui ne saurait se produire par l'injection de liquides même grossièrement filtrés. De plus, Samuel a vu ces intoxications rapides succéder à l'introduction de liquides septiques dans le tissu sous-cutané, et jamais les phénomènes morbides n'ont offert la moindre ressemblance avec les symptômes si nets de l'asphyxie.

Sans doute, l'intoxication septique se produit surtout après les injections directes dans le sang, et quand les liquides sont poussés en quantités notables. Ces conditions n'ont rien qui plaide contre l'hypothèse d'un empoisonnement véritable. L'injection vasculaire met la substance toxique en contact direct avec le sang et par lui est rapidement portée aux centres nerveux sur lesquels semble se concentrer son action. De même, poison chimique, elle agit avec d'autant plus d'intensité que sa quantité est plus grande.

Dans quelles conditions de la décomposition putride se produit cet agent toxique? Les faits ne permettent pas de répondre nettement à cette question.

D'après les recherches de Samuel, ce serait dans le second stade de la putréfaction, dans la période qu'il désigne sous le nom de septogène, que se développerait à un certain moment cette puissance toxique. Colin n'est pas plus précis sous ce rapport. Cependant les multiples tentatives faites avec les composés chimiques qui caractérisent la période ultime de la putréfaction donnent le droit d'éliminer l'action de ces produits de la décomposition avancée. Si nous ne craignons d'émettre une hypothèse nouvelle, nous dirions que c'est probablement tout à fait au début de la putréfaction, avant le développement de la virulence septique, que se forme la substance toxique dont les faits démontrent l'existence. Il est à regretter que les analyses chimiques aient presque toujours eu pour objet les matières putréfiées dans un état avancé d'altération.

Nous devons, par les mêmes raisons qui nous ont fait repousser l'action de microbes, rejeter dans ces cas l'hypothèse de transformations isomériques des substances albuminoïdes, susceptibles de se transmettre par simple contact ou par inoculation. Ces changements, si rapides qu'on les suppose, n'auraient pas le temps de s'accomplir. Tout nous porte donc à admettre l'action d'un poison comme cause de ces accidents foudroyants. Mais quel est ce poison? Évidemment, ni l'acide sulfhydrique, ni le sulfhydrate ou le carbonate d'ammoniaque; ni la leucine ou la tyrosine, puisque l'expérience montre que l'injection de ces substances dans le sang ne produit pas les phénomènes de l'intoxication septique. L'analyse chimique appliquée à l'étude du poison putride a fait découvrir dans les substances plusieurs corps dont la réunion expliquerait la variété des résultats expérimentaux : un corps soluble dans l'eau (Panum); un corps soluble dans l'alcool et narcotique; un alcaloïde (Zülzer); enfin la septine ou sepsine de Richardson, Bergmann, Panum, qui se rapproche également par ses propriétés des alcaloïdes tels que l'atropine. Il est vrai que des maîtres éminents, et Pasteur en particulier, n'ont jamais pu retrouver la sepsine et croient à une erreur dans les analyses. Il est donc impossible, dans l'état actuel de la science, d'affirmer l'existence d'un composé chimique nettement défini; mais qu'il existe un poison filtrable, dialysable, séparable des bactériens, non détruit par la cuisson à 150 degrés, qui ne résulte ni de la sécrétion des microbes, ni d'une véritable fermentation, la chose est au moins acceptable pour les cas spéciaux dont nous nous occupons. Que ce poison soit simple ou qu'il soit formé par la réunion de plusieurs corps distincts, c'est à la chimie de résoudre la question. Nous avons donné les raisons qui obligent à considérer l'intoxication septique foudroyante comme un empoisonnement véritable. Rapidité d'action et absence de virulence nous ont fait rejeter la théorie parasitaire pour l'explication de ces accidents. L'avenir dira si nous avons bien jugé. Jusqu'ici le terme de *sepsine* peut être accepté pour désigner cette substance toxique, en réservant sa composition intime qui reste encore à déterminer.

II. DE LA SEPTICÉMIE VIRULENTE EXPÉRIMENTALE. Cet état morbide infectieux et contagieux, résultat de l'introduction dans l'organisme des matières putrides, est dû à l'action d'un organisme microscopique, le vibron septique. Cette théorie, jadis simple hypothèse, nous paraît actuellement assise sur des bases indiscutables. Nous devons cependant passer en revue les objections principales qui lui sont opposées, et mettre en relief les faits qui démontrent la nature parasitaire de la septicémie.

L'introduction des matières septiques dans l'organisme ne donne pas constamment naissance à la septicémie infectieuse. Personne ne conteste ce fait, que

nous-même avons fait pleinement ressortir en comparant l'action du sang septicémique à celle du sang putréfié à l'air. Certaines espèces animales se montrent plus particulièrement réfractaires, certaines se montrent plus sensibles, comme tous les terrains ne laissent pas germer et grandir toutes les plantes avec une égale facilité. Pasteur reconnaît tout le premier que les tissus vivants offrent une résistance considérable à la multiplication des microbes. Rien de surprenant que les inoculations ou injections de liquides putrides donnent tantôt des résultats positifs, tantôt des résultats négatifs. En dehors des conditions plus ou moins favorables que présentent les animaux en expérience, que de variétés d'état et d'origine dans les matières employées ! Celui-ci se sert de macérations anciennes de tissus animaux, celui-là de sang putréfié. L'un filtre plus ou moins grossièrement ses liquides, l'autre les injecte avec les corps solides qu'ils tiennent en suspension. Le pus sain ou fétide, les sérosités limpides ou purulentes, les exsudats inflammatoires, les matières intestinales, servent d'une façon pour ainsi dire indifférente à ces délicates recherches. Chacun suivant ses tendances choisit une voie d'introduction différente : injections vasculaires ou sous-cutanées, inoculations à la lancette, ingestion dans les voies digestives. Et bien peu d'expérimentateurs songent à noter avec exactitude le degré de décomposition putride des matières introduites dans l'organisme. Rien donc de surprenant que dans des conditions si diverses les résultats obtenus ne se montrent pas toujours identiques.

Mais quand les conditions expérimentales sont les mêmes, les effets obtenus ne présentent plus ces dissemblances. Que l'on se borne à introduire sous la peau d'un animal sensible, comme le lapin ou le cobaye, du sang emprunté à un animal septicémique ou qu'on injecte les vibrions isolés et cultivés dans un liquide indifférent, les mêmes phénomènes morbides se produisent et l'on voit se développer la septicémie virulente. Tous les observateurs sont d'accord sur la constance des résultats, et discuter ces faits serait actuellement vouloir remettre en question des vérités démontrées.

Leplat et Jaillard injectant des liquides bactériifères, et ne voyant pas se reproduire le charbon auquel avait succombé l'animal dont ils prenaient le sang, en avaient conclu que les micro-organismes ne sont pas les agents infectieux. La nature parasitaire de la pustule maligne et du sang de rate comme produit de la bactériémie charbonneuse n'est plus contestable aujourd'hui. Mais la même objection a bien des fois été reprise à propos de la septicémie virulente. Malgré les travaux de Davaine, de Coze et Feltz, de Pasteur ; malgré des milliers d'expériences en deçà et au delà du Rhin, comme de l'autre côté du détroit, le vibron septique n'est pas encore reconnu comme l'agent nécessaire de la septicémie.

Les injections de liquides bactériifères sont parfois, dit-on, inoffensives. Non-seulement les animaux, mais l'homme lui-même (Hiller, Miller, Bastian, Richardson, etc.), les supportent sans danger, et l'on retrouve les microbes dans le sang sans que leur présence ait entraîné aucun inconvénient. Ces expériences prouvent tout simplement que tous les micro-organismes ne sont pas dangereux, que tous, indifféremment, ne provoquent pas la septicémie, et que les expérimentateurs n'ont pas eu, fort heureusement pour eux, affaire à un vibron septique. Mais, répondent ceux-ci, ces microbes ne diffèrent en rien par leur aspect des organismes qu'on rencontre dans les liquides putrides les plus toxiques. Le fait est vrai, et c'est là un des points qui méritent les recherches

les plus attentives. Non-seulement les caractères morphologiques des vibrions ne permettent pas de les diviser en espèces, mais les transformations qu'ils subissent, les changements de forme qu'ils éprouvent, soit dans un même milieu, soit surtout dans des conditions de vie différentes, sont tellement considérables, parfois si imprévus, qu'on ne saurait admettre les classifications proposées par Cohn et par Billroth. Les propriétés physiologiques sont actuellement le seul criterium qui permette de séparer les microbes en espèces distinctes.

Aussi peu fondée est l'objection qui consiste à admettre la présence, dans le sang, de microphytes normaux, pour rejeter l'action toxique du vibron septique. Tout d'abord l'existence des hémococcus, des microzymas du sang normal, est encore en discussion. Puis, la constance de ces granulations sphériques fût-elle démontrée, que rien ne prouverait leur nature. Il faut les isoler, les cultiver, les injecter dans l'organisme et reproduire ainsi la septicémie infectieuse, et rien de cela n'a été fait.

Nous ne discuterons pas l'hypothèse d'un poison chimique, qui n'explique aucunement des accidents infectieux et contagieux. Cette théorie n'est acceptable qu'en faisant de ce poison chimique une véritable sécrétion, un produit de la vie des micro-organismes dont elle implique ainsi l'existence nécessaire. Un composé chimique défini agit proportionnellement aux doses injectées et non en quantités infinitésimales ; il ne saurait se reproduire dans l'organisme, s'y multiplier des millions de fois en quelques heures, et même les ferments solubles ne montrent pas cette puissance de régénération.

Au reste, la question est aujourd'hui nettement posée. Isoler les bactéries des liquides qui les renferment, et faire agir d'un côté le liquide, de l'autre les bactéries, tel est le seul moyen d'arriver à une conclusion positive. Pour obtenir un liquide privé complètement de microbes, différents procédés ont été employés. La filtration simple, sur papier double, sur l'argile, laisse passer les bactéries du moins en partie. La filtration sur une couche épaisse de plâtre, à l'aide du vide, arrête complètement les microbes, et le liquide injecté se montre sans action et reste stérile. L'action de l'alcool, de l'iode, de la quinine, est nulle sur les spores ou germes qui résistent également à l'ébullition. Il faut pour les détruire une température de 100 à 150 degrés prolongée pendant plusieurs heures, ou de 200 degrés pendant quelques minutes. Il en est de même de l'air ou de l'oxygène comprimés à haute tension qui tuent les vibrions adultes, mais laissent complète la vitalité des germes. Toutes les expériences invoquées jadis contre la nature parasitaire de l'agent septicémique tombent devant ces faits. Les liquides putrides séparés des bactéries ne donnent plus la septicémie virulente.

La contre-épreuve doit être fournie par l'isolement aussi complet que possible du vibron septique et son inoculation. Les dilutions ne valent rien, elles ont servi, nous l'avons vu, à montrer la progression de la virulence. Chauveau s'est servi du dialyseur pour prouver la nature corpusculaire des virus : il y aurait peut-être là, dit Nepveu, des expériences à renouveler. Les lavages très-soignés et les filtrations répétées sont susceptibles de débarrasser les microbes des principes infectieux dont ils peuvent être chargés. Cependant ils n'offrent pas la même sécurité pour l'isolement que les cultures dont s'est servi Pasteur. Quand le vibron septique ensemencé à dose minime dans un liquide indifférent s'y est multiplié un certain nombre de fois, il est impossible de prétendre qu'il

conserve encore un principe quelconque emprunté à son premier liquide. Or, dans ces conditions, le vibron conserve son activité spécifique, et introduit dans un organisme convenable y reproduit la septicémie virulente.

Ainsi s'expliquent les résultats différents produits par l'inoculation de liquides putrides ou du sang d'un septicémique. Les premiers ne renferment pas forcément le vibron septique, et s'il le contiennent, c'est souvent en même temps que d'autres microphytes qui peuvent nuire à son développement ou l'arrêter complètement. Dans le sang de l'animal infecté, le vibron septique se développe comme dans un milieu de culture, à l'abri de l'oxygène et à l'état d'isolement.

La septicémie virulente expérimentale est forcément d'origine le plus souvent hétérochthone, puisque les substances introduites dans l'organismes ont empruntées à un autre animal. Cette affection, d'après quelques faits de Davame, pourrait, dans des conditions favorables, se transmettre par l'air empesté, qui servirait alors de véhicule aux germes septiques. Cet éminent observateur a eu l'occasion d'observer deux épidémies de septicémie chez des animaux enfermés dans le même local que des sujets infectés. Une température élevée, et une atmosphère confinée, sont les conditions qui favorisent cette propagation. Ces faits incontestables n'ont rien de contradictoire avec la nature parasitaire de la septicémie, et l'on comprend parfaitement que des germes introduits dans les voies pulmonaires ou digestives puissent s'y développer et pénétrer dans l'économie.

Ce n'est pas ici le lieu de discuter l'origine spontanée ou hétérochthone de la septicémie virulente. Cette discussion sera mieux à sa place dans l'histoire de la septicémie humaine, à laquelle les adversaires comme les défenseurs de la théorie des germes morbides ont emprunté leurs principaux arguments. Qui dit expérimentale dit forcément extérieure, et les recherches n'ont pas eu jusqu'ici pour but spécial le développement spontané de la septicémie chez les animaux.

Béchamp admet que par l'inoculation des bactéries aux animaux, ou l'injection d'une substance en putréfaction et privée de bactéries dans le sang, on provoque un changement de milieu favorable à l'évolution des microzymas normaux de l'animal en bactéries, et les désordres qui en sont la conséquence. Mais ces théories un peu vagues sur le rôle des microzymas sont restées jusqu'ici à l'état de spéculation. Au reste, Klebs, examinant le sang puisé directement dans le cœur d'animaux bien portants, n'y a jamais rien trouvé de semblable à des spores, pendant que les granulations étaient manifestes dans le sang des chiens atteints de fièvre traumatique. Il a de plus constaté la présence de bactéries et de vibrions mobiles, mais, contrairement aux allégations d'Hansen, uniquement dans les états morbides produits par l'importation et la multiplication des microbes dans l'organisme. Ces recherches, faites avec toutes les précautions nécessaires pour éviter le contact de l'air et à une température de 51 à 40 degrés, ont démontré les modifications surprenantes que peuvent subir les micro-organismes et leurs corpuscules-germes.

Burdon-Sanderson est aussi net sur ce point. Ni dans le sang, ni dans les tissus, ni dans les humeurs des animaux sains, il n'a jamais rencontré de germes ni de microzymas développés. Il les croit apportés probablement par l'eau potable ou par les autres fluides aqueux en contact avec le corps; au moins l'existence de germes dans ces liquides est-elle actuellement démontrée. Il n'en est pas de même d'une prétendue différence spécifique entre les microzymas des liquides extrinsèques et les organismes des sujets infectés, différence qui, à l'instar de

la génération spontanée, n'est encore qu'une pure hypothèse. Il ne s'ensuit pas cependant pour Sanderson que le contagium ait primitivement une origine extérieure; les microzymas peuvent le transporter d'une partie infectée à une partie saine ou d'un individu malade à un sujet bien portant, sans être eux-mêmes capables de le produire. Les faits démontrent donc, il nous semble, d'une façon péremptoire, la nature parasitaire de la septicémie virulente expérimentale.

III. INFECTION PUTRIDE EXPÉRIMENTALE. Les matières putréfiées perdent après un certain temps le pouvoir de développer la septicémie virulente. Cette modification coïncide avec les phases les plus avancées de la décomposition putride, et est reconnue par tous les expérimentateurs. Pour Davaine et Pasteur, comme pour Robin et Colin, d'Alfort, la putridité tue la virulence. On s'est même, bien à tort, suivant nous, appuyé sur ces faits pour nier absolument la nature parasitaire de la septicémie expérimentale. Il eût fallu pour cela démontrer tout d'abord que les liquides fétides arrivés au dernier stade de la putréfaction contenaient encore le vibron septique ou ses germes. Ainsi que l'a fort justement dit Pasteur, les résultats négatifs n'ont jamais une valeur absolue quand ils sont contredits par des expériences positives. Les liquides fétides, grouillant de microbes, ne produisent pas d'affection virulente, transmissible par inoculation; nous sommes en droit d'en conclure que les micro-organismes qu'ils renferment ne sont pas la cause des accidents toxiques. Les cultures ne réussissent pas plus que les injections des liquides primitifs. Au contraire, les accidents sont irréguliers dans leur production et dans leur intensité. Ils varient avec le mode d'introduction, avec la quantité et la nature de la substance injectée. Il s'agit donc encore dans ces conditions d'une véritable intoxication. Les recherches expérimentales ont montré depuis longtemps les propriétés toxiques des composés chimiques qui sont le produit de la putréfaction avancée. Ces matières fétides, sur lesquelles ont surtout porté les analyses chimiques, contiennent des composés fort nombreux et variables dans leur proportion relative. La leucine, la tyrosine, les acides butyrique, valérianique; le carbonate et le sulfhydrate d'ammoniaque; l'hydrogène sulfuré et les hydrogènes phosphorés, autant de corps que l'on rencontre dans les produits avancés de la putréfaction. Ces corps sont presque tous, plus ou moins, doués de propriétés phlogogènes et pyrogènes, les expériences en font foi. Il nous paraît qu'on peut légitimement leur attribuer la plus grande part dans les accidents produits par l'introduction dans l'économie de substances putréfiées ayant perdu toute puissance virulente. Mais nous ne voudrions pas affirmer qu'à côté d'elles il n'existe pas des composés chimiques différents, également toxiques, et dont la nature est encore inconnue.

Ainsi, dans notre pensée, la putréfaction au point de vue de l'action sur l'organisme des substances en décomposition comprendrait trois périodes principales. A son début, comme dans ses phases ultimes, elle donnerait naissance à des produits toxiques, à des poisons dont la composition moléculaire n'est pas encore nettement déterminée, mais dont la nature se traduit par des phénomènes morbides, par les intoxications qui suivent leur introduction dans l'économie. Entre ces deux périodes, nous en plaçons une troisième, dans laquelle les matières putrides agissent par les microbes qu'elles contiennent, microbes dont la multiplication dans l'organisme se traduit par la septicémie virulente et contagieuse.

Ces périodes n'ont pas de limites tranchées au point de vue de leur début et de leur terminaison. Les conditions extérieures de température, d'humidité, d'état

électrique, ont sur leur durée la même influence qu'elles exercent d'une façon générale sur la marche de la décomposition putride. La nature des matières, l'accès facile ou difficile de l'air extérieur, exercent également leur action. Pasteur n'a-t-il pas montré que le contact de l'oxygène suffit pour tuer les vibrions septiques et pour empêcher le développement des corpuscules-germes? Cette seule influence explique les nombreuses manières d'être des liquides putrides et rend compte des résultats si variés que donnent les expériences. D'un autre côté, il n'est aucunement impossible, et nous regardons comme un fait presque certain, que les composés chimiques dont nous avons admis l'existence joignent souvent leurs effets à ceux du vibrion septique. Les phénomènes naturels ne se prêtent pas d'habitude à ces classifications, à ces divisions, que les besoins de l'étude nous obligent à établir.

IV. SEPTICO-PIYOHÉMIE EXPÉRIMENTALE. Le vibrion septique lui-même peut vivre à côté d'un autre microbe, le microbe du pus. Sous ce rapport encore les recherches anciennes ont été confirmées par les belles expériences de Pasteur, et ses inoculations doubles ont reproduit les phénomènes morbides que Sédillot, Darcet, Castelnau, Bataillé, produisaient par les injections du pus putride ou décomposé.

Injecte-t-on du pus normal dans les veines, en grande quantité à la fois, comme le liquide ne contient pas de microbes, ou bien il asphyxie rapidement l'animal par l'obstruction des capillaires du poumon, ou bien après quelques accidents la santé se rétablit. Que les injections soient faites en plusieurs fois, avec de faibles doses de liquides purulents, et des abcès métastatiques simples pourront se produire, car le pus engendre le pus. Les globules purulents plus ou moins agglutinés agissent alors comme les poussières inertes dont nous avons parlé, mais, au lieu d'infarctus simples, ils sont le noyau de petits foyers de suppuration. Les belles expériences de Gaspard, de Sédillot, de Weber, ne sauraient être infirmées par les résultats négatifs obtenus par Chauveau et par d'autres observateurs. Mais ces abcès simples, d'habitude peu nombreux, n'entraînent pas forcément des phénomènes morbides. Ainsi que l'a constaté Pasteur, ils se résorbent avec une très-grande facilité, et si l'animal n'est pas sacrifié, leur existence passe le plus souvent inaperçue. Ainsi s'expliquent probablement les résultats différents donnés par les expériences.

Ce pus, normal par son aspect extérieur, sans odeur putride, sans commencement de décomposition, contient souvent un microbe spécial, à la fois aérobie et anaérobie, dont nous avons dû la découverte à Pasteur. L'introduction dans l'organisme de ce pus normal en apparence développe alors des accidents redoutables. Tout à l'heure les collections secondaires étaient peu nombreuses, petites, facilement résorbées, les phénomènes généraux peu prononcés; maintenant les abcès métastatiques viscéraux sont la règle, ils sont nombreux, plus volumineux, entretenus et grandis par la multiplication incessante du microbe, et les foyers primitifs deviennent le point de départ d'abcès plus ou moins éloignés. En même temps éclatent les frissons répétés, et tous les symptômes de l'infection purulente dont l'autopsie fait constater les lésions.

Ce n'est pas tout encore. Que de fois, injectant dans le tissu cellulaire du pus fétide ou des liquides putrides, n'a-t-on pas noté, en même temps que les symptômes typhoïdes de la septicémie, les abcès métastatiques de l'infection purulente! De là, même dans la pathologie expérimentale, la confusion faite par nombre d'auteurs entre ces deux états morbides. Cette confusion était forcée.

Le pus putréfié contient à la fois le vibrion septique et le microbe du pus, et combien de sérosités putrides qui ne soient pas mélangées d'humeur purulente ! La septicopyohémie est dans ces cas le résultat des injections. Associé au vibrion septique, le microbe du pus, bien moins actif que le premier, est pour ainsi dire entraîné par son compagnon. Avec lui porté dans tous les organes, il se multiplie avec une rapidité prodigieuse, il envahit tous les tissus, et les phénomènes morbides participent des deux affections. Tantôt la septicémie prédomine et avec elle les symptômes typhoïdes, la fièvre continue ou rémittente et les altérations gangréneuses. Tantôt, mais plus rarement, car le microbe du pus a moins de puissance expansive que le vibrion septique, ce sont les symptômes pyohémiques qui occupent le premier rang. L'autopsie montre alors de nombreux abcès viscéraux, dont le pus verdâtre et putride traduit la double origine.

Et ce ne sont pas des hypothèses que nous émettons ici, car la méthode si instructive et si précieuse des cultures isolées permet de reproduire à volonté les états morbides simples ou complexes que nous venons de décrire. Comme la septicémie contagieuse et parasitaire, la pyohémie également parasitaire est une affection virulente et transmissible par inoculation. La septicopyohémie possède comme ses deux composantes le pouvoir contagieux, et c'est par les germes et par les microbes adultes que se transmet la maladie.

**III. Septicémie médicale.** DES MALADIES SEPTICOÏDES EN MÉDECINE. Nous avons déjà signalé plusieurs fois la confusion qui tend à s'établir entre les multiples affections tant médicales que chirurgicales, dans lesquelles des bactériens ont été rencontrés dans le sang, les tissus ou les humeurs. Ces affections, bien distinctes, par leurs symptômes et par leurs lésions, des septicémies véritables, devraient être désignées sous le nom de septicoides, les accidents septicémiques n'étant, dans ces cas, qu'une complication éventuelle et non un fait nécessaire. Nous n'avons pas à discuter ici la nature parasitaire ou non de toutes les maladies infectieuses. Quand bien même cette nature serait démontrée, nous croyons que la diversité des phénomènes morbides ne permet aucunement, dans l'état actuel de la science, de confondre des entités morbides aussi distinctes que la fièvre typhoïde et l'endocardite ulcéreuse, que l'érysipèle et l'infection purulente.

Si, d'accord avec la théorie des germes, on admet pour ces affections ce point de ressemblance, que toutes résultent du développement et de la multiplication dans l'économie d'un organisme microscopique, comme la diversité des faits entraîne en bonne logique la diversité des causes, il nous paraît indispensable de ne pas reculer devant l'hypothèse de germes et de microbes spécifiques. Telle est, du reste, la voie féconde dans laquelle est entré Pasteur qui, tout en rejetant les classifications des microbes basées sur les caractères morphologiques, n'hésite pas d'après leurs propriétés physiologiques à décrire des organismes spécifiques pour la septicémie, pour l'infection purulente et même pour la fièvre puerpérale.

Nous pensons, comme Vallin et Lereboullet, que les études de ce genre ne sauraient être trop encouragées ; que les progrès de la médecine clinique seront dus pour la plus grande part dans l'avenir aux recherches si précises de la pathologie expérimentale. Mais jusqu'à nouvel ordre il y a plus d'inconvénients que d'avantages à créer une classe d'affections dites septicémiques, car la

confusion dans les mots entraîne la confusion dans les idées et nuit aux progrès de la science.

Les termes anciens de maladies infectieuses, maladies contagieuses ou infecto-contagieuses, expriment des idées justes, et s'ils manquent parfois de toute la précision désirable, ils ont l'avantage de ne pas entraîner avec eux les opinions doctrinales que supposent démontrées les expressions de zymotiques et de septicémiques ou septiques. Le mot putrides est encore bien plus vague et devrait être complètement abandonné.

Parmi les maladies dont la nature parasitaire est actuellement discutée, parce que l'examen a fait constater des micro-organismes dans le sang, les humeurs, les produits de sécrétion ou d'excrétion, nous trouvons : la diphthérie, la fièvre typhoïde, le choléra, la fièvre récurrente (spirochète d'Obermeier), la syphilis, et d'autres encore. Or quel médecin voudrait réunir ces affections sous une dénomination commune? Dans l'endocardite ulcéreuse, dans certaines formes de néphrites, les bactériens circulant dans le sang pourraient être le point de départ de lésions, d'inflammations viscérales circonscrites ou diffuses. En pénétrant dans le sang par les lymphatiques ou les veines, ils s'amassent, dit Nepveu, dans les globules blancs, s'entassent dans les plus fins capillaires, et de là passent dans certaines sécrétions, l'urine, le lait, etc. Les épithéliums de certaines glandes, les canalicules des reins, sont boudés de ces microbes. L'influence exacte de leur présence sur les troubles fonctionnels est très-difficile à pénétrer. « En tout cas, ajoute Nepveu dans une de ses excellentes études critiques, il faut retenir ce fait extrêmement important : c'est que l'examen direct du sang (goutte obtenue par une piqûre du doigt) peut ne montrer à peine que quelques bactériens, lorsque les principaux viscères s'en trouvent presque remplis. Ils s'y amassent pour ainsi dire et s'y arrêtent. On comprend ainsi qu'à moins d'un examen très-attentif on ne puisse diagnostiquer leur présence, et qu'il faut un certain effort d'esprit pour présumer leur importance. »

Leur rôle pathogénique dans les diverses maladies où leur présence semble constante n'est pas mieux déterminé. Dans la théorie chimique, ils ne sont que les véhicules innocents ou peut-être les propagateurs de l'agent morbifique. Dans la théorie zymotique, ils jouent le rôle de ferments, d'agents premiers et exclusifs de production des divers principes infectieux. Mialhe les considère comme formant les ferments solubles ou zymazes, qui par leur action déterminent les accidents. Leur présence dans cette hypothèse est aussi indispensable que dans la théorie parasitaire, où le danger naît de leur prolifération et de leur rapide multiplication.

Nous avons signalé bien des fois la difficulté que crée pour l'étude des microbes l'impossibilité de séparer par leurs caractères morphologiques des espèces que leurs propriétés physiologiques montrent tout à fait différentes. C'est par les cultures successives dans des liquides indifférents, c'est par l'inoculation de ces bactériens isolés des milieux où ils vivent, qu'on arrivera à déterminer leur mode d'action. Malheureusement les expériences n'ont jusqu'ici porté que sur quelques microbes, le vibron septique, le microbe du pus et surtout la bactérie charbonneuse. La fièvre typhoïde, l'endocardite ulcéreuse, la diphthérie et les autres affections septicoides médicales, sont encore à étudier. Nous en pourrions dire autant des affections chirurgicales, érysipèle, pourriture d'hôpital, ostéomyélite septique, dont le microbe, spécifique ou non, n'a pas été cultivé et isolé, puis inoculé dans cet état d'isolement.

« Au point de vue *médical*, dit Nepveu, on pourrait aussi, ne cédant aux bactériens que ce rôle de corpuscules indifférents, peut-être, établir leur importance de la même manière que dans les lésions chirurgicales. Ainsi s'explique pour certains auteurs que, dans certaines épidémies de nature variable, selon le foyer primitif, ces agents subalternes seraient les intermédiaires faciles de la dissémination. »

E. Saterwhaite, rapporteur de la section d'hygiène au Congrès médical de Philadelphie (1876), résume dans les propositions suivantes les conclusions adoptées dans l'état actuel de la science sur la production des maladies par les germes : 1° D'après les dernières recherches scientifiques, il est permis de croire que dans un certain nombre de maladies infectieuses le germe se présente sous une forme moléculaire et n'est pas une substance soluble. 2° En ce qui concerne la septicémie, la fièvre puerpérale, l'érysipèle, la pourriture d'hôpital, la fièvre typhoïde, etc., rien ne prouve que ces affections aient pour causes des organismes microscopiques appartenant au règne végétal. 3° La cause et la nature de ces affections ne sont pas encore connues.

Maurice Raynaud (1875) tend à rapprocher l'érysipèle des maladies infectieuses; non l'érysipèle bénin qui n'est qu'une angioloécite, mais l'érysipèle vrai qui nécessite un trauma et un élément spécifique, comme un germe infectieux pénétrant du dehors au dedans par la voie ouverte. Les épidémies d'infection purulente, de fièvre puerpérale, coïncident avec les épidémies d'érysipèle. La fièvre typhoïde, la grippe, la dysenterie, l'ophtalmie purulente, sont également en rapport fréquent avec l'érysipèle.

Raynaud se demande si ces diverses affections sont le résultat d'agents multiples. Le même agent, dit-il, qui, pénétrant directement dans le sang, ou absorbé par les voies respiratoires, produirait les maladies infectieuses ci-dessus mentionnées, produit un érysipèle, lorsqu'il pénètre dans l'économie par un traumatisme intéressant les vaisseaux lymphatiques. L'agent morbide est le même, mais la porte d'entrée diffère.

L'obstacle apporté par les ganglions à la marche de l'agent morbifique et à sa dissémination dans l'économie rend compte de la gravité relativement moindre de l'érysipèle. La face plus exposée aux traumatismes et à l'action des miasmes atmosphériques, douée d'un réseau lymphatique très-riche et très-superficiel, est forcément le siège le plus fréquent de l'inoculation et du développement de l'érysipèle vrai.

Coze et Feltz font du typhus des armées, si bien étudié par Pringle, Bilguer, Jacquot, Barallier, Marouin, Magnus Huss, Virchow, etc., une septicémie identique à la septicémie chirurgicale. Le caractère plus contagieux du typhus tient, suivant ces auteurs, à ce que l'élément infectieux a crû en activité et en puissance en passant dans un grand nombre d'organismes. Nous ne pouvons nous ranger à cette opinion, car, si la septicémie chirurgicale et le typhus des armées se rencontrent souvent côte à côte à l'état épidémique, nous avons vu bien souvent, et notamment dans les ambulances de Sedan et de Versailles, la septicémie enlever pendant des semaines presque tous les blessés, sans qu'il se développât chez les sujets sans traumatismes, réunis dans les mêmes salles encombrées, la moindre affection typhique ou typhoïde. De semblables généralisations demandent plus que de simples analogies dans les symptômes, pour entraîner la conviction. Or les recherches expérimentales sont muettes sur cette question d'identité de nature. Le typhus des armées peut être une maladie

septicoïde, mais rien n'autorise à en faire une forme de la septicémie et surtout à l'identifier de façon absolue avec la septicémie des blessés.

Lereboullet (1877) n'admet que comme d'ingénieuses conceptions toutes les théories parasitaires des maladies pyrétiques. Les vibrions et les bactéries peuvent par leur développement compliquer une maladie préexistante, ils ne sauraient la caractériser. Ils peuvent, suivant lui, donner naissance aux phénomènes septicémiques qui se passent au sein de l'organisme ; jamais on n'a scientifiquement démontré qu'ils soient les agents d'une maladie spécifique déterminée. Il reconnaît cependant avec Vallin que ces hypothèses peuvent servir à instituer un programme de recherches positives expérimentales, véritablement scientifiques. Humbert (1871) se refusait également à considérer la septicémie comme une entité morbide nettement définie.

Les récents travaux de Pasteur ont forcément modifié les opinions émises jusqu'alors sur la théorie parasitaire des maladies contagieuses. Dans un article tout récent (décembre 1879), notre distingué collègue et ami Lereboullet reconnaît que, parmi les maladies à *virus fixe*, un grand nombre paraissent dues à un microbe spécial. Dans son opinion la septicémie n'est toujours pas une maladie déterminée, elle n'est qu'un état morbide venant compliquer et aggraver un grand nombre d'affections. Davaine a montré que la septicémie virulente pouvait se communiquer sans contact immédiat du lapin infecté au lapin sain, comme s'il existait un *virus volatil*, dont les germes éliminés sont transportés à distance. Lereboullet admet par voie d'analogie et comme une hypothèse probable ce transport à petite distance, par l'air, des germes morbides, mais des cultures sont nécessaires pour démontrer la réalité de ces faits. Pour le développement des accidents putrides, septicémiques ou virulents, il faut aux germes des conditions extérieures (plaies, épanchements de sang, collections de pus formant foyer actif, excès de température) que Pasteur et Davaine n'ont guère précisées, et encore pour la septicémie seulement. Le virus est présent, mais il ne se développe pas tant que les conditions du milieu ne sont pas convenables.

Pour ce qui est de la septicémie, Lereboullet reconnaît volontiers avec Pasteur et Davaine que l'inoculation de certaines espèces de vibrions déterminera toujours des accidents septicémiques ; mais ne croyant pas à une spécificité distincte et différente dans la septicémie traumatique, la septicémie puerpérale et la septicémie des fièvres continues, il attendra des observations plus précises pour affirmer l'existence d'un vibron spécial à la septicémie des femmes en couches et différent de celui qui détermine des accidents analogues dans l'ostéomyélite et la fièvre typhoïde.

Les dernières recherches ont démontré la facilité de confondre les corpuscules germes, sphéroïdes, brillants, microzymas de Béchamp, avec les granulations moléculaires, résultat de la désagrégation des tissus. Il est donc nécessaire de distinguer, de décrire, d'isoler, de cultiver et d'inoculer ces microbes ou leurs germes pour en prouver la nature.

La vieille médecine, contre laquelle Pasteur s'est élevé avec trop de force peut-être, la vieille médecine comprend que tout n'est pas dit avec les germes ; elle s'efforce d'étudier les conditions du milieu pathologique dans lesquelles ces germes trouvent les éléments nécessaires à leurs évolutions et à leur multiplication. Elle s'efforce de déterminer dans quels cas l'encombrement crée la septicémie puerpérale ou la fièvre typhoïde ; d'expliquer pourquoi la septicémie

chirurgicale frappe certains blessés et épargne leurs voisins dont les plaies ne sont pas moins exposées à l'endroit des germes infectieux. En nous dévoilant l'évolution différente de la fièvre typhoïde et des affections charbonneuses, elle nous met en garde contre des généralisations hâtives.

Certes, nous sommes d'accord avec notre distingué confrère pour repousser une assimilation prématurée entre toutes les maladies infectieuses. Mais nous pensons que les expériences si précises de Pasteur ont justement mis hors de contestation cette assimilation. En décrivant le vibron septique et le microbe du pus, en montrant leur nature spéciale et leur spécificité physiologique, l'illustre professeur de l'École normale s'est justement montré l'adversaire de ces généralisations sans fondement. Que la fièvre typhoïde puisse se compliquer à sa seconde période (Hirtz, Czernicki, etc.) d'accidents septiques, nous ne saurions en douter. Mais pour nous ces phénomènes ne sont qu'accidentels, et viennent se surajouter à la maladie première. Toutes les fièvres typhoïdes ne se compliquent pas de septicémie. Il faut, pour qu'éclatent les accidents septiques, que l'ulcération des plaques de Peyer ou des follicules clos ouvre une porte d'entrée aux matières putrides contenues dans l'intestin. Mais les malades peuvent succomber bien avant cette période. La fièvre typhoïde à un certain moment de son évolution peut, tout comme la dysenterie ulcéreuse, se compliquer de phénomènes septiques; mais qu'elle soit une septicémie véritable, les expériences de Vulpian ont démontré le contraire. Ainsi que Chauveau et Colin, d'Alfort, l'ont fait remarquer, ce n'est pas la fièvre typhoïde que Coze et Feltz, que Davaine, transmettaient à leurs lapins par l'inoculation de sang typhoïde, mais tout simplement la septicémie par décomposition putride du sang inoculé. Il nous paraît donc impossible d'admettre, dans l'état actuel de la science, que la fièvre typhoïde est due au même vibron que la septicémie vraie et virulente, et nous nous croyons autorisé à la faire rentrer dans le cadre des affections septicoides, c'est-à-dire qui peuvent se compliquer de phénomènes septiques.

Pasteur, du reste, n'a jamais prétendu que la septicémie fût une entité morbide unique et nettement définie. La terre renferme naturellement une multitude de germes d'espèces microscopiques variées. C'est là ce qui rend si difficile de mettre en évidence la présence des bactéries dans le sol et explique les résultats négatifs obtenus par Colin, d'Alfort. Mais on ne peut se refuser, après les résultats positifs obtenus par Pasteur, de méditer la proposition qu'il énonçait à l'Académie de médecine il y a quelques semaines : « Dans nos expériences, nous avons rencontré cette circonstance remarquable, que toutes les terres naturelles que nous avons eu l'occasion d'examiner renferment des germes propres à donner une septicémie particulière. » Après l'enfouissement d'animaux charbonneux, la terre au bout de dix mois renferme encore dans ses couches superficielles des corpuscules-germes dont l'inoculation donne le charbon, pendant que dans ses couches profondes se cache le germe revivifiable du vibron septique. Si la virulence est née par la putridité au contact de l'air, il paraît donc démontré que dans des conditions différentes les corpuscules-germes ne perdent pas leur vitalité. Ces expériences remarquables renversent à notre avis toutes les observations contradictoires de Colin, car tous les raisonnements ne peuvent prévaloir contre un fait positif.

La spontanéité des maladies contagieuses, si nettement attaquée par Pasteur comme une doctrine qui vieillit, nous semble bien près de sombrer dans la

lutte. Oui, la médecine et la chirurgie traversent une époque de transition et de crise où deux courants, deux doctrines opposées, trouvent encore des partisans convaincus. Mais Chauffard n'est plus là pour soutenir la cause de la spontanéité morbide, et la théorie des germes, la théorie du contagé vivant, née ou renouvelée d'hier, voit grandir chaque jour le nombre de ses adeptes.

C'est qu'elle s'appuie sur des faits irréfutables, sur des expériences ingénieuses et précises ; c'est que chaque heure elle fait un pas en avant, et que la nature parasitaire du charbon, de la septicémie virulente, aujourd'hui démontrée, nous fait voir dans quelques années la même certitude étendue à la morve, au typhus, à l'érysipèle, et plus tard sans doute à toutes les maladies contagieuses.

Si la virulence est invariablement et constamment détruite par la putréfaction, il paraît impossible, dit Colin, d'Alfort, que le cadavre une fois putréfié ou l'une quelconque de ses parties devienne le point de départ d'une contagion. Oui, mais l'expérience montre que la putréfaction peut rester incomplète dans certaines conditions et que la contagion persiste.

Si la virulence s'éteint dans les liquides, dans les tissus où la bactérie persiste, la virulence est une propriété indépendante de la bactérie. D'accord ; mais Colin avoue lui-même qu'il y a bactérie et bactérie, puisqu'il demande à ses adversaires de lui fournir les caractères qui font distinguer le microbe inoffensif de la bactérie charbonneuse, et le corpuscule-germe des granulations moléculaires. Il défend donc la *spontanéité* non pour les parasites, mais pour les proto-organismes de nature douteuse et à rôle problématique, parce qu'il n'est pas prouvé : 1° que ces microbes sont la cause de l'affection, la condition indispensable de son existence ; 2° que l'organisme malade est impuissant à faire en plus naître en lui, dans ses tissus, dans ses liquides, un globule mouvant ou un filament immobile. Et comme exemple il montre l'organisme sécrétant les spermatozoïdes, les hématies, les leucocytes, les acides biliaires, et bien d'autres corpuscules ou produits plus compliqués de structure et de composition que les germes des microbes.

Pour les affections sans microbes (rage, morve), la méthode expérimentale n'a pas à se prononcer, mais l'observation. Chacun sait qu'il y a trente ans à peine on en disait autant de la gale et de toutes les affections cutanées parasitaires. Au reste, pour Colin les faits démontrent la spontanéité de la morve, du charbon, de la pébrine, du tubercule, du typhus, en un mot, de tous les virus. « La négation de la spontanéité au nom des principes n'est acceptable que pour les maladies parasitaires et sûrement parasitaires ; car le parasite ne peut être engendré ni par l'organisme, ni par les causes spécifiques ou communes ; mais encore il y a parasites et parasites. Les uns sont véritablement la cause de la maladie, les autres ne sont que ses comparses, quelques-uns ses invités et ses hôtes. L'acare est bien certainement la cause de la gale, mais le vibron dit septique n'est pas sûrement la cause de la septicémie : il se développe dans le pus d'une plaie comme il le ferait sur un tas de fumier ou dans une fosse à purin. La plus petite plaie est pour cet être microscopique un océan ou un continent ; il peut se disséminer dans la circulation, s'il y est porté par l'absorption ; il peut y vivre, s'y multiplier, si le sang est altéré, si ce liquide lui fournit des conditions d'existence, sinon, il y périt. S'il en était autrement, toutes les plaies entraîneraient la septicémie, car toutes montrent des vibrions, toutes en reçoivent les germes, toutes envoient de ces vibrions ou de ces germes dans le torrent circulatoire. » Il n'est jamais venu à l'idée de

Pasteur de nier les influences des milieux sur la possibilité et la facilité du développement des germes morbides. Loin de là, il les a toujours signalées et mises en relief. Mais un terrain si bien préparé qu'il soit ne crée pas la plante, si la semence n'y est jetée; et nous comprenons que l'illustre savant qui a consacré la plus grande partie de sa vie à chercher la génération spontanée sans la pouvoir découvrir, l'habile expérimentateur dont les expériences sont constamment restées inattaquables, exige autre chose que des raisonnements pour croire à la spontanéité du développement des microbes infectieux.

La discussion porte surtout sur le rôle des parasites dans les maladies infectieuses. Selon Guiard (1874), le domaine des maladies parasitaires est assez restreint, car on ne doit comprendre dans cette classe que les affections qui, déterminées par la présence et l'évolution du parasite, naissent et évoluent avec lui. Les maladies pseudo-parasitaires sont des affections compliquées par la présence d'un organisme inférieur, et non le résultat de sa présence. Ces proto-organismes, vibrions ou bactéries, apparaissent en même temps que les complications septicémiques, mais ils ne sont point par eux-mêmes les agents d'une maladie spécifique et distincte. Avec eux, comme dans la plupart des maladies fébriles, se montrent dans le sang ou les humeurs un grand nombre de granulations élémentaires, vestiges derniers de la désagrégation des tissus. En somme, les maladies miasmatiques et virulentes ne sont pas parasitaires.

Robin s'est montré l'adversaire constant de la théorie parasitaire des maladies infectieuses. Pour lui les végétaux parasites, cryptogamiques, ne sont pas et ne peuvent être des agents virulents. Les microzymas, bactéries ou vibrions trouvés dans le sang de rate, le charbon, la septicémie, la fièvre typhoïde de l'homme (Tigri, 1865), la fièvre typhoïde du cheval (Signol, 1861), les matières intestinales, ne sont que des états différents du même cryptogame qui par son développement complet forme le leptothrix. Ce ne sont donc que de simples épiphénomènes, au plus les véhicules de l'humeur virulente dont ils sont imprégnés. Jamais les bactéries ne possèdent de propriétés virulentes, quand elles sont séparées du sang, du pus, des humeurs, à l'état, quel qu'il soit, dit de virulence. Cette virulence n'est pas la putréfaction (vaccine, syphilis, etc.); elle n'est pas davantage la putridité ou la fermentation, et les divers états virulents (variole, chancre, syphilis, ophthalmie purulente, conjonctivite granuleuse, etc.) ne peuvent s'expliquer par l'action de parasites bactériens. En somme, les bactéries se multiplient dans le sang comme dans toute autre humeur, dans les liquides virulents ou non, mais à condition qu'ils soient déjà dans tel ou tel état d'altération commençante, et cette multiplication marche parallèlement à la virulence, quand virulence il y a, jusqu'à production de la fermentation et de la putréfaction qui a lieu plus ou moins vite, suivant leur composition chimique, dans l'économie ou en dehors.

La théorie de Robin est en quelque sorte basée sur des négations. Elle s'appuie sur l'impossibilité d'expliquer par la doctrine parasitaire toutes les maladies infectieuses, pour rejeter absolument l'action des microbes. Les recherches expérimentales récentes, en résolvant ces questions d'une façon péremptoire pour le charbon et la septicémie, en faveur de la théorie des germes, ne permettent plus ces réfutations *à priori*. Ce qui est démontré vrai pour ces affections le sera demain peut-être pour d'autres maladies voisines. Nous ne pouvons qu'en appeler au déterminisme de Claude Bernard et redire sans nous lasser que le progrès sera dans la détermination précise des phénomènes, bien

plus que dans des discussions théoriques qui s'égarer trop souvent dans leurs généralisations préconçues.

Piorry disait justement à l'Académie de médecine en 1875 : l'agent septique ou *septis* est un fait. L'action du septis sur le sang est incontestable, *septicémie* la désigne. La septicémie à un très-haut degré peut devenir contagieuse ; le terme *septiosémie* exprimera cette qualité. Septicémie et septiosémie s'ajoutent trop souvent aux agents épidémiques contagieux et en augmentent infiniment la gravité. On ignore encore, ajoutait-il, en quoi consistent beaucoup d'agents contagieux. Il y a lieu de croire que ce n'est pas seulement la division extrême des corps septiques qui donne lieu aux phénomènes contagieux, mais que c'est bien plutôt la fermentation ou la génération d'animalcules ou de phyticules.

Nous avons déjà cité le remarquable travail de Lacassagne sur la putridité morbide et sa classification en groupes ou séries des affections septicémiques. Nous avons dit les raisons qui nous font exclure de ces groupes les intoxications par les alcaloïdes, la foudre, l'alcool et les carbures, le phosphore et les gaz méphitiques ou toxiques, pour ne conserver que les deux premiers groupes de notre distingué collègue.

Le premier groupe ou septicémies aiguës comprend les *fièvres* (éruptives, miasmatiques, traumatiques, septicémiques et gangréneuses, pyohémiques et puerpérales, virus, infection par des produits putrides et nécrosés). Toutes ces maladies se rapprochent par leur marche essentiellement aiguë, par leur température élevée, par la dominance des symptômes ataxo-adyamiques, par la fréquence des hémorrhagies et d'un ictère le plus souvent hématique, par la putréfaction rapide des excréments et du cadavre. Elles se rapprochent également par les lésions anatomiques. Nous les résumons ici d'après cet auteur.

a. Altérations des principes constitutifs du sang : sang noirâtre, diffusible, non coagulable. Diminution des globules rouges et de l'albumine, augmentation de l'eau et de la fibrine ; diminution de l'oxygène et augmentation de l'acide carbonique. Dissolution de l'hémoglobine, coloration du sérum par l'hématine, précipitation de l'albumine des globules, quelquefois cristaux d'hématosine ou pigment mélanémique. Parfois leucocytose, mycrocythémie, etc. Présence d'infusoires.

b. Altérations du sang par des substances étrangères : détritits granulo-graisseux, granulo-protéiques, gangréneux, globules de graisse (d'où possibilité d'embolies capillaires), probablement le principe morbifique lui-même. Ces substances se montrent dans les affections ulcéreuses ou gangréneuses de la peau, du tissu cellulaire, des os, des muscles, des viscères, de l'endocarde, de l'endartère, etc.

c. Altérations des muqueuses, de la peau et de leurs sécrétions. Sécheresse, aridité, souvent coloration sub-ictérique par infiltration de pigment sanguin dans les cellules. Sécrétion de mucus visqueux, rose, contenant des globules de pus, des hématies, des infusoires, et se putréfiant avec rapidité. Congestions et hémorrhagies. Éruptions diverses, miliaires, pétéchiales. Dans le cas d'embolies capillaires, infarctus suppurés ou gangréneux.

d. Altération des parenchymes glandulaires, nerveux et musculaires : altérations communes ; congestion, imbibition sanguine, exsudations séreuses ou hémorrhagiques. Dégénération et fonte vitreuse, désagrégation granulo-graisseuse ou granulo-protéique. Infusoires dans les foyers de désagrégation. Parfois infarctus par embolies graisseuses, granulo-protéiques, pigmentaires, gangréneuses,

et leurs modifications ultérieures. De là des altérations de volume, de forme, de consistance, de coloration, variables pour chaque organe.

Le cœur est flasque, friable, jaune sale, ses cavités dilatées. Son tissu congestionné a subi la dégénération vitreuse et granulo-graisseuse avec tendance à la liquéfaction du contenu strié des fibres. Peu de prolifération des noyaux musculaires. Les muscles sont par places décolorés et jaunâtres, parsemés de foyers de ramollissement et de taches hémorrhagiques. Mêmes altérations histologiques de la fibre musculaire.

Dans les poumons : pneumonies exsudatives, diffuses ou lobulaires, souvent lobaires. Coloration violacée ou rouge sombre ; carnification ou hépatisation du tissu, ramolli et friable. Au microscope : exsudation fibrineuse, hémorrhagique et parfois purulente ; multiplication des éléments épithéliaux en état de tuméfaction trouble. Parfois foyers de suppuration (pyohémie) ou foyers de ramollissement par fonte muqueuse ou granulo-graisseuse ; parfois infarctus par embolies capillaires.

Le foie augmenté ou diminué de volume est flasque, friable, rouge sombre ou jaune sale, son tissu congestionné. Parfois infiltration trouble et granuleuse ou infiltration granulo-graisseuse des cellules ; parfois désagrégation diffuse avec atrophie ou foyers miliars multiples et disséminés, dont le contenu est formé tantôt par des débris de cellules mêlés à des globules de graisse et à des hématies, tantôt par des leucocytes. La rate est gonflée, ramollie, d'un rouge sombre, elle est le siège d'une congestion et d'une imbibition sanguine prononcées avec ou sans multiplication nucléaire du tissu adénoïde et hypertrophie des follicules clos. Parfois foyers de suppuration (pyohémie), foyers de ramollissement avec pigmentation (mélanémie marmattique) ; parfois infarctus. Les reins sont tuméfiés, mous, friables, avec une coloration rouge ou jaune sale de leur substance corticale. Comme altérations histologiques : néphrite catarrhale, exsudat vitreux ou hémorrhagique dans les tubes, tuméfaction trouble ou infiltration granulo-graisseuse de l'épithélium. A un degré plus avancé, désagrégation granulo-protéique et grasseuse, ou fonte muqueuse des cellules épithéliales. La désagrégation est diffuse ou se fait par foyers miliars multiples dont le contenu est une substance colloïde parsemée de fines granulations, des débris épithéliaux mêlés à du sang extravasé, ou des globules de pus. Le plus souvent ces foyers contiennent des bactériens. Quelquefois infarctus.

Les centres nerveux sont congestionnés, ramollis : leur substance rougeâtre ou jaune sale ; les altérations histologiques sont jusqu'ici peu connues.

Le second groupe de Lacassagne comprend les intoxications septicémiques et miasmiques chroniques et les effluves. Les effets sont presque semblables, mais elles diffèrent des intoxications aiguës par les symptômes cliniques et par les altérations anatomiques.

Dans le sang les globules se détruisent moins vite, il y a prédominance de la dyscrasie hydrémique, suffusions séreuses plutôt qu'hémorrhagiques ; parfois ictère hémattique, parfois mélanémie, moins d'infusoires. Les altérations des solides présentent la marque d'un processus irritatif à la fois néoplasique et hypertrophique. Du côté du système musculaire, amaigrissement considérable, altération granulo-graisseuse ou vitreuse de la fibre musculaire sans tendance à la liquéfaction, prolifération active des noyaux du muscle et du sarcolemme. Dans les poumons, pneumonies lobulaires à tendance caséuse ou scléreuse. Stéatose des épithéliums du foie et des reins ; hypertrophie et pigmentation de

la rate. Infarctus de même ordre que dans la septicémie aiguë et dans les mêmes conditions.

Les infusoires, vibrions ou bactéries, se rencontrent, par ordre de fréquence, dans les excréments en voie de putréfaction, dans les foyers de lésions phlegmasiques ou dégénératives, dans les glandes vasculaires sanguines, enfin, et plus rarement, dans les humeurs et particulièrement dans le sang. Leur forme et leur grandeur varient avec les milieux et les maladies. C'est dans le sang qu'on trouve les formes les plus élémentaires. Le nombre des microbes est du reste en rapport avec l'acuité du processus. Lacassagne admet que les phénomènes de putridité dans l'organisme sont de l'ordre des fermentations putrides. Les faits médicaux, chirurgicaux et obstétricaux, rentrent sous la même loi. Il ne s'agit pas d'éléments spécifiques pour chaque cas, mais d'infusoires déterminant la fermentation putride.

Les preuves? 1° Les caractères objectifs de certains infusoires de cette fermentation et de ceux que l'on rencontre dans les maladies sus-mentionnées sont identiques. 2° Les expériences démontrent que des matières putrides injectées dans l'économie sont suivies d'une pullulation de ces infusoires. 3° Ceux-ci, pris dans le sang, peuvent se développer par inoculation chez un autre animal. 4° Toutes les maladies du premier groupe montrent une corrélation évidente entre les symptômes et les désordres anatomiques.

Cependant Lacassagne repousse comme une erreur capitale l'opinion de Coze et Feltz, qui font des microbes les agents directs de la maladie et leur attribuent un pouvoir virulent spécifique. Ces auteurs dans leurs injections n'ont jamais déterminé que la même maladie. L'action des virus n'est pas de l'ordre des fermentations. « Il faut donc convenir, ajoute-t-il, que les infusoires ne sont pas les agents spéciaux de diverses maladies, mais qu'ils sont les agents communs des mêmes phénomènes morbides qui se passent au sein de l'économie dans des conditions diverses. Ces infusoires ne sont ni le miasme, ni le virus; ils ne sont que l'agent de la putridité. » Ainsi, après avoir tracé de main de maître un tableau des caractères qui rapprochent ces diverses affections, après les avoir réunies dans des groupes nettement définis, notre collègue arrive à ne reconnaître à ce caractère commun, la présence des infusoires, qu'une importance relative, et à faire des septicémies quelque chose comme une complication d'un très-grand nombre de maladies. Actuellement il est démontré que les microbes sont bien l'agent virulent du charbon, de la septicémie expérimentale, et sans doute d'autres affections contagieuses, et la croyance à leur spécificité, non pas morphologique, mais physiologique, s'impose avec la différence de leurs propriétés. D'un autre côté, Lacassagne nous paraît avoir trop largement ouvert le cadre des septicémies tant aiguës que chroniques, précisément parce qu'il admet l'unité d'espèce des organismes inférieurs au point de vue de leur action sur l'économie. Les remarquables travaux de Pasteur n'avaient pas encore porté la lumière dans ces obscures questions.

Dans ses études sur les grands processus morbides, Picot (1878) envisage la question de la septicémie d'une façon différente. Admettant comme un état distinct l'empoisonnement par injection dans les veines de grandes quantités de matières putrides, il reconnaît que, malgré quelques différences dans la marche de la maladie et les lésions anatomiques, toutes les substances si diverses employées dans les expériences (pus altéré ou putréfié, sanie gangréneuse, sécrétions physiologiques ou pathologiques en voie de putréfaction, sang pris

sur le cadavre ou conservé quelques jours, sang frais à 40 degrés, infusions végétales, etc.) ont toujours pour résultat le développement de la septicémie virulente.

Rejetant l'hypothèse d'un poison chimique défini comme cause de la septicémie virulente expérimentale, Picot repousse également la théorie parasitaire de Pasteur, en s'appuyant sur les objections que nous avons combattues, et, d'accord avec Robin, il admet la distinction des deux états virulents et putrides, le dernier marqué par la production dans les matières en putréfaction de composés chimiques bien définis. La septicémie est une maladie dont la nature se rapproche de celle des fermentations, mais elle n'est pas elle-même une fermentation véritable.

Les maladies septiques ou septicoides sont le résultat de l'infection par les émanations des matières animales en décomposition. Elles ont pour caractère commun la septicité ou la putridité, comprennent en partie les fièvres putrides des anciens, et forment un groupe naturel où viennent prendre rang : la septicémie et ses variétés (infection purulente, fièvre puerpérale, piqûre anatomique), les typhus, la pourriture d'hôpital, l'érysipèle, la diphthérie, le charbon. Plusieurs de ces affections sont produites par l'action des miasmes humains, conséquences de l'encombrement ordinaire ou nosocomial : tels la septicémie, la fièvre puerpérale, la pourriture d'hôpital, les typhus. Les recherches de Ponchet, Pasteur, Lemaire, Robin, Tyndall, ont démontré dans l'atmosphère humaine saine la présence de matières organiques en voie d'altération putride manifeste. Ces matières en décomposition existent en quantité bien plus considérable encore dans l'atmosphère nosocomiale. Les analyses et les travaux de Réveil, de Lutz, Chalvet, Eiselt, Guérin, ne permettent pas le doute à cet égard. Neveu en a constaté l'existence dans les eaux de lavage des murs des salles de la Pitié, et Hiller en injectant à des animaux des solutions obtenues avec ces poussières a vu se développer la septicémie. Ces miasmes putrides pénètrent dans l'organisme par les voies aériennes comme dans les diarrhées d'amphithéâtre; par la surface cutanée peut-être, si l'on s'en rapporte aux expériences de Bichat, en tout cas par les plaies exposées. Il est donc établi que les affections septicémiques résultent de l'absorption de matières en voie de fermentation putride. Toutefois, Picot rejette pour le typhus et pour la fièvre typhoïde le germe spécifique admis par Budd, par Tyndall et Guéneau de Mussy. Il pense qu'il n'est pas possible actuellement de se prononcer sur la nature du principe contagieux. Letzerich (1878) serait cependant parvenu à développer la fièvre typhoïde chez des lapins par l'ingestion ou l'inoculation de liquides tenant en suspension des organismes inférieurs obtenus par les lavages répétés de salles de typhoïdes.

Ces agents contagieux peuvent se transmettre et pénétrer dans l'économie par des voies différentes; ils agissent à doses infinitésimales et se montrent fort tenaces, sauf l'influence de la putréfaction qui les détruit rapidement. Tous les organismes ne se montrent pas également aptes à contracter les maladies septicoides, il faut une certaine réceptivité des sujets : l'âge, la race, les conditions hygiéniques, exercent, sous ce rapport, une influence incontestable. Un caractère important qui distingue les affections septiques proprement dites des maladies virulentes, c'est qu'elles n'entraînent pas l'immunité et peuvent se reproduire un nombre de fois illimité. Souvent aussi elles viennent compliquer d'autres infections et particulièrement les fièvres éruptives. La variole septicémique s'est

montrée très-commune en 1870. L'incubation, dans les maladies septicoïdes, varie suivant la réceptivité individuelle. Rare dans la piqûre anatomique, elle est d'une durée inconnue, mais certainement très-courte, dans la pyohémie et la fièvre puerpérale. Dans la diphthérie elle est de 2 à 5 jours ; dans les typhus et dans la fièvre typhoïde bien plus variable encore. Il semble que pendant cette période de calme apparent les agents infectieux se développent et se multiplient dans l'organisme, jusqu'au moment où leur accumulation se traduit au dehors par l'explosion des phénomènes morbides.

Quoique la marche en soit essentiellement différente, on retrouve dans toutes ces affections, plus ou moins marquée, une période dite d'infection secondaire, caractérisée par les éruptions cutanées et les productions métastatiques. Les symptômes se rapportent à l'état typhoïde, et la spécificité est constante. Nous ne dirons rien des altérations anatomiques, nous les avons résumées plus haut. La nature des agents infectieux a surtout fait l'objet des discussions modernes. La présence de microbes divers dans le sang est un fait constaté pour la plupart des maladies septicoïdes. Ces organismes existent aussi dans les produits de sécrétion et d'excrétion, mais leur existence constante et nécessaire n'est aucunement démontrée. Aussi, se basant sur les recherches de Billroth, Lewis, Hiller, Lewitzki, et sur les expériences de Colin et de Bert, que nous avons déjà discutées, Picot n'hésite pas à rejeter la nature parasitaire des affections septicoïdes. L'agent infectieux n'est pas un ferment soluble, puisqu'il se reproduit d'une façon en quelque sorte illimitée. Le sang des malades ne contient pas toujours des microbes, même dans les infections septiques ou septicoïdes. Si l'on admet une fermentation, force est également d'admettre des organismes spéciaux pour chaque infection, pour le typhus, la diphthérie, la septicémie. Telle est l'opinion de Birch-Hirschfeld, telle est également la conviction de Pasteur. Mais, étant démontré que les abcès ordinaires contiennent parfois des microbes (Bergeron), comment ces organismes venus du dehors et traversant les tissus, les vaisseaux, le sang, peuvent-ils arriver jusqu'à ces foyers purulents sans produire ni septicémie ni pyohémie, sans se multiplier dans l'organisme ? « Sans doute, dit Picot, il est facile de répondre que les conditions de leur développement n'existaient pas, mais alors ces conditions résident donc dans une certaine modification du milieu intérieur, et dès lors ce ne sont plus les bactéries qui sont l'origine première du mal. » Aussi en revient-il à la doctrine de Robin : les maladies infectieuses ne sont dues qu'à des modifications des principes albuminoïdes du sang et des tissus organiques, consistant dans des changements de nature moléculaire par l'action des agents infectieux. Ceux-ci ne sont eux-mêmes que des matières organiques ayant subi lesdites modifications et capables de les développer dans les humeurs et les tissus avec lesquels ils sont mis en contact. Les bactéries et vibrions ne se développent qu'à la suite de ces modifications du milieu intérieur, et sont au plus les véhicules du poison infectieux. D'après les expériences toutes récentes de Klein, la pneumo-entérite infectieuse du porc serait due à l'action d'un microbe ou schyzomycète spécifique. Feltz (1878), rejetant la présence des ferments figurés dans le sang veineux normal, vivant, se croit encore autorisé à admettre que le sang vivant des typhoïdes contient des germes cryptogamiques susceptibles de végéter dans des ballons ne renfermant que de l'air complètement pur.

Le professeur L. Colin désigne sous le nom de miasme l'agent par lequel les maladies infectieuses et les milieux connus sous les noms de foyers d'infection

exercer, à travers l'atmosphère, leur influence morbifique sur l'organisme. Le *miasme* ne comprend, dans les émanations de ces foyers, que cette fonction de la cause morbide qui n'est encore ni physiquement ni chimiquement démontrée et doit diminuer et disparaître par les progrès de la science. Le *miasme nosocomial* est la variété la plus commune du *miasme humain*. A son plus faible degré il produit des troubles gastriques, des érysipèles bénins, des ictères; plus intense, il développe le typhus, la pourriture d'hôpital, l'infection purulente, l'érysipèle infectieux, la fièvre puerpérale, principalement si l'air est de plus vicié par des émanations putrides. Faut-il admettre des germes spéciaux pour la pyohémie, le typhus, l'érysipèle? L. Colin ne le pense pas. La coïncidence si fréquente de ces affections semble indiquer la profonde analogie, sinon l'identité de leurs causes, dont les effets sont modifiés par les conditions de l'organisme.

Ces effets vont se renforçant par les progrès incessants de l'intoxication, et les plaies, voies ouvertes à l'absorption des miasmes, expliquent le danger auquel sont exposés les blessés et les femmes en couche. Quoi qu'il en soit de la nature de leur cause, les analogies entre l'infection purulente et la fièvre puerpérale, entre ces maladies et le typhus, justifient les termes de typhus chirurgical et de typhus puerpéral par lesquels on les a parfois désignées. Cette dénomination est également confirmée : 1° par la présence de la fièvre puerpérale dans les petits services d'accouchements annexés aux grands hôpitaux; 2° par la coïncidence des érysipèles, des ophthalmies purulentes et des inflammations des séreuses; 3° par le développement d'accidents analogues chez les malades non blessés; 4° par leur rareté comme par celle du typhus dans les hôpitaux bien ventilés. M. L. Colin reconnaît d'ailleurs la part énorme prise par l'organisme à l'élaboration et surtout à l'action morbide du *miasme chirurgical* ou *puerpéral*; il reconnaît le rôle considérable de la plaie (Verneuil, Legouest, Gosselin) et des conditions générales ou locales du malade (Chauffard). C'est ainsi qu'à Bicêtre, pendant le siège de Paris, malgré la présence de huit mille varioleux, l'infection purulente ne s'est pas montrée plus fréquente que dans les ambulances.

Au nombre des affections septicémiques ou septicôides, il faut ranger aussi la myosite suraiguë ou infectieuse, sur laquelle des travaux récents ont appelé l'attention. Hayem en fait une maladie générale, infectieuse, analogue aux formes malignes de la périostite et de l'ostéomyélite. Elle se montre chez des sujets jeunes, surmenés, placés dans de mauvaises conditions hygiéniques, et se caractérise par un frisson soudain, quelques douleurs rhumatoïdes, une fièvre intense à forme plus ou moins rémittente et des phénomènes typhoïdes, suivis d'une mort rapide. A l'autopsie, on trouve des abcès musculaires, des périostites, des ostéomyélites, des arthrites suppurées et souvent des abcès métastatiques dans les viscères; parfois il n'y a que suppuration musculaire. Nicaise, sur trois cas, l'a vue survenir deux fois sans plaie exposée: on pourrait donc la ranger dans les formes de la septicémie interne et spontanée.

Hirtz comprend sous le nom de fièvres virulentes, dues à l'inoculation d'une substance septique, la pustule maligne, la pyohémie, la septicémie, la diphthérie, la fièvre puerpérale. Dans ces maladies, le processus fébrile est lié, mais non subordonné aux accidents locaux.

Lereboullet divise les maladies fébriles en : maladies caractérisées par une courbe fébrile cyclique toujours à peu près la même, et maladies fébriles à

courbe thermique irrégulière. Dans les fièvres à révolution typique, à marche suraiguë et secondaires, rentrent la fièvre traumatique, les accès éphémères consécutifs au cathétérisme, la fièvre par commotion nerveuse intense des blessés ou des opérés. A côté de ces affections, on peut placer les fièvres pyohémiques cycliques des accouchées et les fièvres hectiques.

Les fièvres *atypiques* sont toujours symptomatiques d'une lésion primitivement localisée ou d'une évolution organique générale. Dans ce groupe rentrent la plupart des fièvres puerpérales qui, bien que souvent typiques, alors surtout qu'elles sont dues seulement à la résorption de matières putrides, sont aussi parfois très-analogues à la fièvre symptomatique de la péritonite.

Dans sa classification des fièvres, notre distingué collègue forme un premier groupe des maladies fébriles à cause intérieure et par conséquent indéterminée, et un second groupe comprenant les maladies fébriles qui peuvent être directement rattachées à une cause occasionnelle déterminée. Dans le 6<sup>e</sup> ordre de ce second groupe, rentrent les maladies fébriles dont l'origine première est inconnue, mais qui paraissent dues à un virus transmissible, soit par contagés diffusibles, soit par inoculation; maladies endémo-épidémiques éminemment contagieuses, caractérisées par les déterminations morbides qui se font du côté de la peau et par un cycle fébrile toujours spécifique. Telles sont les fièvres éruptives; tel l'érysipèle de la face, maladie fébrile tantôt primitive, tantôt consécutive à des lésions primitivement localisées, toujours caractérisée par une fièvre précédant l'éruption, à évolution cyclique préfixe, et s'accompagnant quelquefois d'états généraux graves qui la rapprochent des fièvres d'origine infectieuse.

Le septième ordre du second groupe comprend les maladies fébriles dont l'évolution est subordonnée à l'introduction dans l'organisme d'une substance septique, née sous l'influence d'un traumatisme, ou pénétrant par un orifice d'inoculation; première lésion locale, qui précède la généralisation de la maladie. Dans cette catégorie se placent : a) les fièvres puerpérales, toujours consécutives à une lésion première, mais présentant des caractères spéciaux dus à l'infection secondaire de l'organisme; b) les fièvres symptomatiques de la pustule maligne, de la morve, de la pyohémie, etc. Ces affections sont évidemment destinées à disparaître dans l'avenir du groupe des fièvres proprement dites.

Le professeur Bernheim définit la *contagion* : un acte par lequel une maladie déterminée se communique d'un individu qui en est affecté à un autre individu par contact immédiat ou médiat, au moyen d'un principe matériel qui émane du corps du premier, quelle que soit son origine primitive, et qui se multiplie sur le sujet auquel il est transmis. Le *contage* est le principe à l'aide duquel les maladies contagieuses se transmettent : il doit donc se reproduire et se multiplier dans l'organisme.

Le *miasme* est un poison contenu dans le milieu extérieur, sol, air ou eau, susceptible de s'y multiplier et de se reproduire indéfiniment. Il diffère du contage, en ce qu'il n'est pas susceptible de se reproduire, de se multiplier dans l'organisme, du moins forcément. Mais le miasme peut devenir contage, et le contage miasme; une maladie peut être à la fois miasmique et contagieuse.

Certains germes ne restent pas inertes dans le milieu extérieur, mais continuent à s'y multiplier, c'est-à-dire y deviennent miasmes. C'est ainsi que les contagés de la fièvre puerpérale et de la septicémie persistent avec tenacité

dans les salles, malgré la ventilation et la désinfection. Bernheim l'a constaté à Dijon pour la septicémie des blessés. Un récent exemple s'en est offert à notre observation pour la fièvre puerpérale. Au mois de janvier 1879, une jeune femme, à sa troisième grossesse, et après un accouchement qui n'avait présenté aucun incident particulier, succomba dans notre service à une fièvre puerpérale de moyenne durée. De temps immémorial jamais pareil accident ne s'était produit à l'hôpital d'Orléansville, largement aéré, et où se pratiquent au plus dix à douze accouchements par an. La femme était isolée, et nous ne pûmes nous expliquer sa maladie qu'en l'attribuant à ce que le médecin aide-major qui l'avait assistée sortait de la salle d'autopsie au moment où on vint l'appeler près de la parturiente. Quoiqu'il se fût nettoyé les mains avec le plus grand soin, l'infection par des substances septiques apportées de l'amphithéâtre nous parut incontestable. A l'autopsie, péritonite purulente, peu d'altération de la muqueuse utérine.

La salle d'accouchements fut abandonnée pendant trois mois, lavée au chlore et à l'acide phénique, les murs passés à la chaux, la literie complètement renouvelée et la plus large aération maintenue pendant tout ce temps. Au bout de trois mois deux femmes y accouchèrent à quelques jours de distance, toutes les deux multipares et d'excellente santé. L'une d'elles n'eut aucun accident. La seconde fut prise de fièvre puerpérale et succomba après huit jours de souffrances avec une péritonite suppurée. Nous ne serions donc pas éloigné d'admettre avec Bernheim que le germe septicémique se répand dans le milieu ambiant et continue non-seulement à y vivre (contage médiateur), mais à s'y multiplier (contage devenu miasme).

Certains contagions n'affectent pas l'organisme sain, ne s'y développent que dans certaines conditions morbides particulières et exigent en quelque sorte une porte d'entrée spéciale. La septicémie, dit Bernheim, n'est contagieuse que pour les blessés. Le poison septicémique contenu dans une salle n'infecte le corps que s'il y a une plaie apte à le recevoir. Le contage de la fièvre puerpérale n'infecte que les accouchées et ne pénètre dans l'économie que par la plaie utérine. Ces maladies d'origine infectieuse nosocomiale (septicémie, pyohémie, fièvre puerpérale, etc.), qui ne s'adressent qu'à des sujets atteints de traumatisme, forment un groupe distinct, dont l'agent contagieux, probablement de nature parasitaire, se généralise dans l'économie par la voie sanguine ou lymphatique.

Léon Colin, dans son remarquable traité des maladies épidémiques, ne se montre pas convaincu de la vérité de la théorie des germes. La fréquence et la gravité des épidémies, dit-il, tiennent à des raisons multiples; elles sont loin d'être constamment l'indice de l'accumulation d'une quantité exceptionnelle de germes morbides. Que de fois le milieu épidémique a joué le rôle de cause suffisante et produit les maladies de toutes pièces sans intervention de cause extérieure, spécifique ou non! Comme le rappelait éloquemment U. Trélat dans une séance du congrès d'hygiène de 1878, il suffit d'encombrer de blessés la demeure la plus salubre, la plus éloignée de toutes chances de contage, une ferme isolée, par exemple, pour développer des épidémies d'infection purulente. N'en est-il pas ainsi du typhus, de la fièvre puerpérale?

Pour le professeur L. Colin, les affections septicémiques, l'infection purulente, l'érysipèle nosocomial, la pourriture d'hôpital, la fièvre puerpérale, sont des maladies infecto-contagieuses ou miasmiques virulentes. Dans la fièvre puer-

pérale en particulier, le contagé est souvent transporté par des individus sains. L'agent étiologique des maladies infectieuses est le *miasme*, celui des maladies contagieuses est le *virus*. En quoi se distinguent ces agents? Le *virus* représente une cause morbide plus nette, mieux déterminée dans sa puissance et son lieu d'origine, et affirmée déjà par son passage dans plusieurs organismes; ici le germe sort pleinement élaboré d'un milieu vivant, et prouve sa vertu spécifique en reproduisant, sur un milieu identique, l'affection dont il procède (Chauffard).

Le *miasme*, au contraire, intermédiaire morbide, non pas toujours entre deux maladies identiques, mais entre l'organisme et un foyer d'infection, n'éveille plus l'idée d'une généalogie aussi nette : en le voyant transmis à l'homme par un milieu dont rien souvent ne rappelle le milieu humain, l'idée nous vient tout d'abord de sa création sur place, de sa spontanéité.

Les germes spécifiques (miasmes originels ou virus) de la pourriture d'hôpital (Larrey) et de la fièvre puerpérale (P. Dubois) tendent à monter, à s'élever vers les salles supérieures. Parmi les maladies septicoides, plusieurs présentent le double caractère : 1° de naître de miasmes provenant d'un organisme humain non atteint de l'affection; 2° de se transmettre par contagé de virus. Tels la fièvre puerpérale et l'érysipèle nosocomial. L'atmosphère des hôpitaux est donc souvent un véritable mélange d'atmosphère miasmatique et d'atmosphère virulente.

Le professeur L. Colin, abordant la théorie des germes, montre que pour elle il n'y a pas de distinction entre les miasmes et les virus. Le développement ou la disparition des épidémies comme des maladies virulentes est affaire de conditions extérieures favorables ou défavorables. A la doctrine du milieu septique Pasteur a substitué celle du milieu fermentescible. Il n'admet pas l'état gazeux des germes spécifiques et croit avec Tyndall à l'innocuité de l'air optiquement pur. Les travaux de Béchamp, de Chauveau, de Huxley, ont montré les métamorphoses multiples des organismes inférieurs et leur passage de la granulation-germe à l'état de bactérie ou de vibron. Ces faits ont été pleinement confirmés par les cultures artificielles de Cohn et de Pasteur. La filtration sur le plâtre, combinée avec l'aspiration par le vide, supprime les corpuscules virulents et les germes et donne des liquides complètement inoffensifs dans les injections. De là la conclusion à l'existence de germes spécifiques, dont le développement, la nourriture, occasionnent les désordres qui caractérisent l'état fébrile.

L. Colin considère comme des faits aujourd'hui acquis les découvertes de Pasteur et de Davaine sur le charbon et la septicémie. Mais il remarque avec raison que l'on est arrivé à reléguer la propriété virulente dans des éléments dont la vitalité est bien plus contestable que celle des bactéries et des vibrions. Les corpuscules brillants de Pasteur, les corpuscules sphéroïdes de Burdon-Sanderson, les microzymas de Béchamp, etc., sont des particules dont l'infinie petitesse rend l'analyse et la description impossibles et dont la vitalité est encore une énigme. Ne sont-ils pas, ces corpuscules-germes, les granulations que Chauveau s'attachait jadis à séparer des parasites? « En résumé, dit L. Colin, aujourd'hui même, je ne crois pas qu'on puisse définir les germes d'une manière plus précise qu'en disant qu'ils sont des particules de matières organiques détachées d'un malade, s'il s'agit d'un virus; d'un foyer d'infection, si c'est un miasme. Prétendre que ces particules sont animées, c'est faire une hypothèse;

je dirai plus : soutenir qu'elles n'existent qu'à l'état solide, que jamais elles ne sont gazeuses, c'est affirmer sans preuve encore suffisante. » Nous avons tenu à reproduire ici les opinions de l'éminent professeur du Val-de-Grâce, pour montrer que la théorie parasitaire des maladies infecto-contagieuses était loin d'être acceptée par de très-bons esprits.

Les émanations putrides sont végétales ou animales. A la seconde espèce appartiennent les maladies septiques. Dans la production de ces affections : infection purulente, fièvre puerpérale, érysipèle nosocomial, typhus, fièvre typhoïde, etc., l'encombrement joue par lui-même un rôle indispensable et majeur. La pyohémie, la fièvre puerpérale, l'érysipèle nosocomial, la pourriture d'hôpital, représentent la plus haute expression du miasme nosocomial, et se rapprochent par leurs caractères et les conditions de leur développement. Dans l'immense majorité des cas elles sévissent sur des sujets porteurs de plaies exposées, elles règnent ensemble et paraissent pouvoir s'engendrer réciproquement. Au dix-septième siècle on constatait la fièvre puerpérale chez les femmes placées dans l'Hotel-Dieu au-dessus de la salle des blessés. Dernièrement encore, pendant les épidémies de fièvre puerpérale, les blessés de l'hôpital des Cliniques présentaient des cas nombreux de pyohémie et de pourriture. La fièvre puerpérale peut engendrer l'érysipèle épidémique (1861, hôpitaux de Paris; 1872, Lariboisière, Saint-Louis). En Amérique (1841-1854) on voit la fièvre puerpérale naître sous l'influence de l'érysipèle. Les médecins de leur côté peuvent transporter ces diverses affections. Dans ces conditions les altérations que subit l'organisme donnent une gravité spéciale à l'inoculation accidentelle des liquides.

Ces affections se rapprochent du typhus par leur développement surtout dans les hôpitaux, par leur fréquence et leur gravité en rapport avec l'agglomération humaine, par leur rareté dans les climats où la douceur de la température permet de ventiler les salles d'une façon presque permanente. L'encombrement est leur cause génératrice; le contagium la cause de leur propagation, mais elles se propagent moins exclusivement par l'atmosphère que ne le fait le typhus. La dénomination de typhus puerpéral, de typhus chirurgical, est donc juste, et se trouve confirmée par leur développement, dans des cas très-rares, sur des organismes en dehors de toute lésion traumatique. Les conditions génératrices relevant d'un même milieu épidémique, l'encombrement nosocomial, accusent leur parenté originelle.

Selon Math. Duval et Lereboullet, tout ce qu'on peut affirmer, c'est que les fermentations putrides qui se passent dans l'organisme se traduisent par des phénomènes identiques, quelle que soit l'espèce de maladie, et que les infusoires restent semblables dans tous les cas. Il est impossible par l'inspection du sang de reconnaître la maladie infectieuse, cause de son altération; il est aussi impossible par l'injection de sang chargé de vibrions de provoquer une maladie spécifique distincte. Les infusoires sont donc, non les agents directs d'une maladie spécifique, mais les agents communs des phénomènes septicémiques qui, dans des conditions diverses, peuvent se passer au sein de l'organisme. Se développant rapidement dans les humeurs pathologiques, ils peuvent compliquer une maladie préexistante, mais ils ne sauraient la caractériser. Bien souvent, du reste, ils ont été confondus avec des granulations élémentaires sans vitalité, résultat de la décomposition rapide des tissus.

L'hypothèse de la nature parasitaire des maladies putrides remonte déjà loin

de nous. Défendue au dix-septième siècle par Hauptmann et le père A. Kircher, par Paulini, Bianchi, Andry, Nysander, elle ne tarda pas à être étendue aux maladies virulentes. Combattue par de Haen, Wichmann, Sauvages, Broussais, elle était complètement tombée dans l'oubli, quand Raspail essaya de la faire renaître. Les recherches modernes de Boussingault (1854), Beauperthuy et Adet de Roseville (1858), de Schröder et Dusch, et bientôt de Chalvet, Réveil et surtout Pasteur, ne permirent plus de mettre en doute le rôle important que jouent dans la fermentation putride et probablement dans les accidents putrides les organismes microscopiques. Pouchet (1864) signale la présence de bactéries et de vibrions dans les produits de sécrétion des phlegmasies des bronches, des fosses nasales et du conduit auditif. Puis viennent les expériences de Davaine sur le charbon, de Leplat et Jaillard, qui conduisent à la découverte de la septicémie, de Coze et Feltz sur les fermentations intra-organiques. Ces auteurs sont des premiers à attribuer aux infusoires un rôle nécessaire dans le développement des maladies infectieuses, et à admettre la spécificité des microbes spéciaux pour chacune de ces affections.

En somme, malgré les résistances qu'elle rencontre encore dans l'esprit d'un grand nombre de médecins, malgré les faits qu'elle laisse inexplicés, la théorie des germes morbides animés fait chaque jour de nouveaux progrès. Dans un certain nombre de maladies internes, dans l'endocardite ulcéreuse, dans le typhus, dans la fièvre récurrente, dans la diphthérie, la présence constante des microbes est un fait aujourd'hui à peu près démontré. Mais, généralisant la doctrine parasitaire, est-on autorisé à créer une classe de septicémies internes, ayant pour caractéristique l'existence d'une décomposition septique ou putride s'accomplissant plus ou moins rapidement dans l'économie? Faut-il admettre une septicémie-typhus, une septicémie typhoïde, comme une septicémie puerpérale et chirurgicale? A cette question, nous répondons hardiment : non. Pour nous, les découvertes modernes, les recherches de Davaine et surtout de Pasteur, ne permettent pas l'hésitation sur ce point. Non, les inoculations du microbe ou vibron septique ne développent jamais ni le typhus, ni la fièvre typhoïde, ni la diphthérie, pas plus que l'injection de pus louable et dépourvu d'organismes spécifiques ne fait naître la septicémie.

On nous objectera peut-être que les inoculations de sang typhoïde ont fait dans les mains de Coze et Feltz, de Davaine, etc., développer la septicémie virulente. Sans doute, mais les injections du sang syphilitique, du sang des varioleux et des scarlatineux, ont produit les mêmes effets. En faut-il conclure à l'identité de ces affections et à celle de leur agent virulent? Personne, croyons-nous, n'oserait soutenir une pareille conclusion. Ces résultats sont des erreurs inséparables des expériences faites avec des liquides complexes et plus ou moins altérés. Désormais, ainsi que l'a dit Pasteur, seront seules positives, indiscutables, les conclusions de recherches faites avec des microbes cultivés à l'état d'isolement, dans des liquides indifférents par eux-mêmes.

Oui, la septicémie peut compliquer tous les états morbides dans lesquels se trouvent réunies, en même temps qu'une fermentation putride, les conditions favorables à la pénétration du vibron septique. La fièvre typhoïde à sa seconde période, la dysenterie, la variole, réalisent plus ou moins ces conditions. Elles se rencontrent aussi dans bien d'autres affections. Qu'en raison de l'analogie que présentent alors les phénomènes morbides on accepte le nom de septicôïdes, pour faire ressortir leur ressemblance pathologique, nous le comprenons aisé-

ment; mais nous ne pouvons que le redire : pour nous, ces analogies n'autorisent aucunement à admettre une identité d'origine et de nature que repoussent à la fois et la clinique et la pathologie expérimentale.

Cette partie de notre travail était depuis longtemps terminée, lorsque parut la thèse d'agrégation de Perret (1880) où se trouve à nouveau discutée la question épineuse de la septicémie dans les affections médicales proprement dites. Nous avons déjà indiqué la signification large, et par là même peu précise, que cet auteur attache au terme de septicémie. Il reconnaît qu'au point de vue des affections médicales il n'est possible, le plus souvent, que d'émettre des hypothèses, car les expériences n'ont pas donné de résultats positifs. Nous ne saurions, toutefois, agrandir comme Perret le cadre des infections septicémiques. C'est ainsi que, parmi les septicémies d'origine respiratoire, les accidents produits par l'inhalation de gaz et de miasmes putrides, les phénomènes de la pneumonie gangréneuse, si différents dans leurs symptômes et leur gravité, ne doivent pas, à notre avis, être confondus avec la fièvre hectique des bronchites suppurées et fétides, de la pleurésie purulente, et de la phthisie pulmonaire à ses dernières périodes. Dans la pneumonie gangréneuse on peut invoquer l'action d'organismes inférieurs, peut-être du vibron septique, pendant que l'infection putride des dernières affections n'est pour nous, le plus souvent, qu'une intoxication par des composés chimiques.

Nous sommes portés à ranger dans la même classe, au point de vue étiologique, les accidents qui succèdent à l'introduction dans les voies digestives de matières en décomposition avancée, quand la muqueuse n'offre pas de solution de continuité.

Dans les fièvres éruptives, surtout dans la variole, dans les suppurations du foie, on peut observer la pyohémie simple, non infectieuse, mais la septicopyohémie et plus encore la septicémie pure sont certainement des plus rares. Encore s'agit-il dans tous ces cas de complications intercurrentes qui n'autorisent pas, il nous semble, à faire rentrer ces faits anormaux parmi les maladies septicémiques.

Sous ce dernier chef, Perret étudie le typhus récurrent, l'endocardite ulcéreuse, la fièvre typhoïde, l'érysipèle médical et la pyohémie spontanée. Nous n'avons jamais nié la possibilité de la pyohémie spontanée, mais d'accord avec Pasteur nous la séparons nettement de la pyohémie classique, externe, traumatique, dont elle n'offre ni la virulence, ni la contagiosité. Pas plus que la fièvre récurrente, produite par un organisme spécial, la spirille, elle ne doit être classée dans la septicémie véritable. L'érysipèle dit médical est le plus souvent d'origine traumatique, mais le point d'entrée du virus échappe à l'observation. Nous y reviendrons dans la septicémie chirurgicale.

Les preuves données par Perret à l'appui de la nature septicémique de l'endocardite ulcéreuse et de la fièvre typhoïde ne suffisent pas pour entraîner la conviction. Lui-même reste avec raison dans le doute. Mais eût-on démontré la nature parasitaire de ces affections, qu'il faudrait encore définir le parasite infectieux. Est-ce un organisme spécial ? Nous pensons qu'il en doit être ainsi. En tout cas, cet organisme n'est certainement pas le vibron septique, pas plus que la fièvre typhoïde n'est la septicémie. Nous repoussons donc, une fois encore, cette doctrine qui ne tend à rien moins qu'à confondre sous le nom de septicémies des maladies essentiellement différentes par leurs symptômes et leur aspect clinique.

IV. **De la septicémie en chirurgie.** HISTOIRE ET DOCTRINES. La même confusion que nous avons combattue en traitant de la septicémie en médecine et des maladies septicoides médicales, nous allons de nouveau la rencontrer dans cette partie de notre sujet. Ce n'est pas d'aujourd'hui que les accidents tant locaux que généraux qui suivent les grandes plaies et les opérations importantes ont été signalés, et les anciens médecins n'ignoraient pas que les traumatismes les plus minimes en apparence entraînaient parfois à leur suite des phénomènes morbides rapidement mortels. Nous verrons tout à l'heure que l'analogie d'origine et de nature de ces complications était soupçonnée ou admise depuis longtemps, bien avant que la doctrine septicémique et la théorie des germes vivants, telles que nous les comprenons aujourd'hui, eussent fait leur apparition.

Nous n'avons rien à signaler avant Hippocrate dont les admirables ouvrages sont le résumé des connaissances chirurgicales de son époque. Les complications des plaies et des couches ne semblent avoir frappé le père de la médecine que comme des phénomènes locaux tenant tant à l'inflammation violente qu'à la suppression des lochies. Braidwood, dans son historique de la pyohémie, n'hésite pas cependant à attribuer à Hippocrate, non-seulement la connaissance de l'infection purulente, mais encore une doctrine étiologique s'appliquant également à la fièvre de lait, à la morve, à la phlébite, qui seraient le résultat de l'impuissance des émonctoires naturels à rejeter de l'économie des principes nuisibles capables de produire la maladie : en somme, une ébauche de la théorie septicémique.

Galien, malgré le rôle considérable qu'il fait jouer à la putridité de l'air dans l'étiologie morbide, n'est pas plus net qu'Hippocrate, et n'a pas tracé des complications fébriles des grandes plaies le tableau magistral que Celse nous en a laissé. Jacotius dans ses commentaires parle bien de fièvres avec frissons survenant pendant la suppuration ; il les compare aux fièvres putrides, pendant que Rhazès ne reconnaît à ces accidents des blessures aucun caractère putride, aucune malignité, si elles ne s'accompagnent d'inflammation des méninges ou des organes thoraciques. Les chirurgiens arabes et arabistes sont muets sur ces affections ou ne cherchent pas à les rapprocher dans une étiologie commune. Paracelse, dans ses conceptions toujours vagues et hasardeuses, n'hésite pas à attribuer à l'air la cause de la corruption des tissus exposés à son action. L'air corrompu conçoit un venin qu'il communique à tous les corps qu'il touche. Comme il détermine la pourriture des fruits, la vermoulure des bois, il corrompt les ulcères des hommes.

A. Paré, dans les guerres nombreuses auxquelles il assiste, n'est pas sans remarquer que les blessures sont loin de se cicatriser constamment avec la même facilité. L'influence d'un air malsain n'a pas échappé à son observation sagace, et voyant les plaies se compliquer et les blessés succomber, alors que les maladies pestilentielle exercent leurs ravages, il en tire cette conclusion que l'air rendu malsain par une cause manifeste ou occulte peut rendre les plaies putrides, altérer les esprits et causer la mort. La même observation, nous dit-il, avait été faite auparavant par M. D'Alechains dans sa chirurgie française.

C'est à l'inspiration et transpiration de l'air altéré et pourri que Paré attribue la pourriture, la puanteur et l'infection des plaies, ainsi que les fièvres continues qui les accompagnent. Il signale également les aposthèmes externes ou internes, les abcès du poumon, du foie ou de la rate, mais il ne confond pas ces accidents avec ceux que provoquent le croupissement et la décomposition du

pus sous les eschares, et surtout la pourriture des chairs meurtries et cachées sous une croûte plus épaisse qu'il ne convient. Il est donc impossible de trouver dans les œuvres de Paré, aussi bien que dans Sennert, Magatus et les auteurs de cette époque, une doctrine générale appliquée aux complications des plaies. La pernicieuse influence d'un air vicié par des émanations putrides sur la marche des lésions traumatiques est nettement reconnue, ainsi que les accidents qui résultent de la putréfaction du pus et des tissus mortifiés, mais on ne va pas plus loin.

Cette explication des accidents fébriles des plaies par la résorption du pus sain ou altéré règne encore dans la plus grande partie des ouvrages du dix-septième et du dix-huitième siècle. Boerhaave admet le passage direct du pus dans la circulation par l'ulcération des vaisseaux sanguins ou lymphatiques, son mélange avec le sang et son dépôt dans les viscères. Marchetti, Valsalva, Massa, etc., se rattachent également à cette doctrine. Musitanus attribue les fièvres traumatiques à l'absorption du pus devenu fétide au contact de l'air. C'est qu'en effet la distinction entre l'infection purulente et l'infection putride n'existe pas pour nombre de chirurgiens. On est bien plus occupé d'expliquer la formation des abcès métastatiques, et les solidistes rejettent absolument la pénétration du pus dans le sang et son dépôt ou son arrêt dans les capillaires comme cause des inflammations suppuratives disséminées des viscères.

Cependant le pus sain et louable ne peut être accusé de provoquer des accidents qu'on voit le plus souvent coïncider avec la fétidité des sécrétions des plaies. Magatus connaissait déjà les effets de l'infection du sang par le pus devenu putride au contact de l'air. Quesnay, La Flize, Goursaud, distinguent le reflux simple de la suppuration des accidents funestes résultant du pus putréfié. Quesnay signale les propriétés irritantes des matières de suppuration dépravée que peut fournir une plaie contuse récente, et du pus croupi au contact de l'atmosphère. Bellose fait jouer un grand rôle dans les accidents des plaies aux atomes chargés de matières putrides. C'est dans les hôpitaux remplis de malades que l'air se charge surtout de miasmes dangereux, c'est dans ces conditions, dit Col de Villars, qu'on observe les complications traumatiques par la corruption du pus.

Nous nous arrêterons un instant sur les travaux de Quesnay, dont Puel s'est attaché avec justice à faire ressortir l'importance et l'originalité, en y démontrant l'ébauche de la doctrine moderne de la septicémie. Rejetant d'une façon presque absolue la théorie de la métastase et de l'absorption du pus normal, ainsi que ses qualités malfaisantes, l'auteur du *Traité de la suppuration* et du *Mémoire sur les vices des humeurs* fait jouer le principal rôle à la résorption des liquides putrides. Il les voit déterminer des accidents convulsifs (tétanos septicémique). Il constate que le pus provenant d'une inflammation intense est plus susceptible de dépravation. En même temps que le pus, il range parmi les impuretés organiques susceptibles de vicier les humeurs en pénétrant dans le sang les débris de sucs détruits par une fièvre intense (septicémie par produits néoplasiques et exsudats inflammatoires). Enfin, dans les ulcères intérieurs, il attribue la fièvre lente à la résorption des matières fournies par les surfaces ulcérées, résorption semblable à celle du pus putride des plaies exposées.

Au point de vue théorique il distingue dans la décomposition des matières organiques deux actes indépendants, fermentation et putréfaction. La putréfaction, plus spéciale aux matières animales, est caractérisée par la fétidité de ses

produits. La fermentation ou corruption peut s'accomplir hors du contact de l'air et donne en général des produits moins toxiques, quoique le pus des abcès de longue durée acquière parfois à l'intérieur du corps une malignité plus prononcée. Plus toxiques également sont les produits des premières phases de la décomposition. Ces substances altérées agissent : 1<sup>o</sup> soit sur les liquides, les humeurs seulement déterminant des accidents colliquatifs, sueurs, diarrhée, urines abondantes et fétides ; soit 2<sup>o</sup> sur les solides par leur malignité ; soit enfin 3<sup>o</sup> par contagion et malignité à la fois. Cette distinction entre l'action de contagion ou fermentation et de malignité ou putridité se rapproche de la théorie défendue par Ch. Robin et acceptée par Puel : aussi ce dernier s'est efforcé de nous en montrer les germes dans les travaux des chirurgiens du dix-huitième siècle et en particulier de Quesnay. Nous la retrouvons également, cette double influence distincte, contagion de pourriture et contagion de fermentation, admise par Champeaux pour expliquer les effets variés de l'air chargé d'exhalaisons putrides sur la marche des plaies exposées. Il reconnaît deux sortes d'air : l'un extérieur ou atmosphérique, l'autre intérieur, susceptible de déterminer une putréfaction imparfaite, et dont les produits sans odeur sont doués néanmoins de propriétés toxiques. Lombard accuse les exhalaisons des malades et des plaies, dont les fluides sont décomposés par l'action de l'air humide, de porter et de disperser dans l'atmosphère les germes d'une corruption inévitable. Ces exhalaisons, pénétrant dans le sang par la respiration, ne tardent pas à provoquer des phénomènes morbides. La Flize, Saucerotte et Didelot reconnaissent également la pernicieuse influence de l'air putride sur la marche des plaies.

Les expériences de Haller injectant de l'eau putride dans les veines et voyant succomber rapidement les animaux ainsi intoxiqués éveillèrent peu l'attention de ses contemporains. Cependant Huxham comparait les fièvres pestilentiennes aux fièvres des gangrènes, où la matière sanieuse de la partie gangrénée reportée dans la masse du sang produit dans les humeurs une disposition universelle à la gangrène, et Stohl rangeait la résorption du pus et de l'ichor au nombre des causes de la fièvre putride. J.-L. Petit connaît comme ses devanciers le reflux des matières purulentes et les accidents fébriles, putrides, ainsi que les abcès du poumon et du foie qui en sont le résultat. Mais il ne cherche pas à s'en rendre un compte précis, ou, comme il le dit, à pénétrer ce mystère. L'influence de l'air sur les plaies et le pus qu'il altère, l'action sur l'économie d'une atmosphère corrompue par la peste, par le remuement des terres, par l'encombrement des hôpitaux, le croupissement du pus dans les sinus et clapiers, sont parmi les causes principales de ce reflux de la suppuration. A côté de la métastase purulente, Petit, voyant les abcès viscéraux se former en très-peu de temps, se demande si cela ne vient pas de ce que le pus qui est dans le sang est déjà tout formé, et ne change presque point de nature.

Ainsi que le remarque Puel, les effets résultant de la pénétration du pus putride dans le sang étaient une connaissance vulgaire et générale au dix-huitième siècle. Récolier, après Guillemeau, Mauriceau, Levret, etc., avait signalé les accidents fébriles graves, consécutifs à la décomposition putride des débris de placenta retenus dans la matrice. On n'ignorait pas, depuis les observations de Papin, Mariotte, Boyle, Boissier, etc., que les matières animales ne se putréfient pas lorsqu'elles sont mises à l'abri du contact de l'air. Quelques auteurs distinguaient même dans la décomposition des humeurs, du pus, des matières

organiques en général, deux actes différents : l'un s'accomplissant hors du contact de l'air, l'autre sous son influence. A ces deux états correspondaient des produits distincts, produits plus pernicieux quand l'altération se fait dans l'intimité des tissus. Ces deux actions peuvent être réunies chez le même sujet, mais à la contagion de fermentation appartient surtout le pouvoir de communiquer aux humeurs le mouvement intestin de décomposition. Ces théories encore vagues étaient en quelque sorte une ébauche de la doctrine de Robin sur la distinction des périodes de virulence et de putridité.

Marchand nous semble cependant être allé trop loin en prétendant conclure : de ce que la doctrine de la résorption d'agents susceptibles d'engendrer l'empoisonnement du sang, comme cause des pyrexies graves chirurgicales, était monnaie courante au siècle dernier, que la doctrine de la septicémie était formulée nettement. Hévin distinguait deux formes de la fièvre traumatique. La première fièvre inflammatoire, suite ordinaire de la douleur, du séjour des sucs dans les vaisseaux de la partie blessée et de l'inflammation, dépend aussi de la présence d'un corps étranger et de la suppuration qui se prépare. Elle disparaît d'ordinaire avec la sécrétion du pus. La seconde, bien distincte, est la fièvre putride, produit du mauvais air respiré dans les hôpitaux, des matières dépravées contenues dans les premières voies ou de la résorption de quelques sucs pervertis dans le fond de la plaie. Loin de confondre dans une étiologie commune les accidents fébriles des plaies, Hévin s'attache donc au contraire à les différencier. Pignatelli, Pouteau, Brandi, Desault, expliquent les abcès métastatiques du foie par la sympathie, la commotion locale, ou des théories mécaniques. De Haen soutient que le pus se forme de toutes pièces dans le sang. En un mot, la doctrine septicémique, qui réunit au point de vue pathogénique les complications fébriles du traumatisme exposé, n'a pas encore, à la fin du siècle dernier, acquis un rang dans la science, quoique émise sous forme un peu vague par quelques écrivains.

Ténon, dans son rapport sur les hôpitaux de Paris, après avoir signalé la situation déplorable où se trouvaient les nouvelles accouchées, n'hésite pas à attribuer en partie la cause des infections qui les déciment au voisinage des salles de blessés, dont les exhalaisons putrides remontent jusqu'aux étages supérieurs. La pourriture d'hôpital est pour tous les chirurgiens le résultat du mauvais air des salles où sont encombrés les malades, soit que les miasmes putrides agissant directement sur la plaie en pervertissent les sécrétions ; soit que pénétrant dans le sang, et apportant dans l'organisme un ferment de décomposition, ils produisent d'abord des fièvres putrides et consécutivement la gangrène des tissus altérés. De ce côté, non plus, rien qui se rapproche d'une doctrine positive de la septicémie.

Les chirurgiens du commencement de ce siècle sont encore bien plus éloignés des théories humorales des pyrexies chirurgicales. Dumas, Fournier et Vaidy, Ristellhueber, invoquent, pour expliquer la fièvre des blessés, la douleur, l'émotion, l'inflammation ou l'irritation des plaies. L'infection purulente expliquée par une influence nerveuse (Travers), une irritation sympathique du foie (Larrey), ou par la pénétration directe dans le sang du pus sécrété par les veines enflammées. La doctrine de la phlébite suppurée émise par Hunter et Paletta est consacrée par les travaux de Ribes, d'Hogdson, de Breschet, sur les inflammations vasculaires. Monteggia soutient presque seul la théorie de la résorption du pus et des sécrétions morbides altérées. Cependant Guéniard et

Chappnis regardent l'air imprégné des miasmes de la corruption animale qui règne dans les hôpitaux comme le grand véhicule de la matière virulente qui, déposée sur les plaies, détermine la gangrène humide. Bell et Mourgues ont vu la pourriture d'hôpital augmenter par la communication des salles de fiévreux avec les salles de blessés, et chacun reconnaît que cette affection se montre contagieuse en répandant dans l'atmosphère ses molécules septiques. C'est à peine si quelques auteurs, Bell, Bancel, Delpech, Boyer, invoquent encore la résorption du pus altéré.

Boyer, qui représente les idées chirurgicales de la fin du siècle dernier et des premières années de notre époque, distingue nettement les complications principales des lésions suppurantes. La fièvre hectique résulte de la décomposition, au contact de l'air, du pus des abcès froids et des abcès par congestion, de la résorption par les lymphatiques de cette humeur altérée et fétide. La gangrène, produite par la malignité de la cause de l'inflammation, paraît toujours résulter de l'action d'un agent délétère ou d'une substance hétérogène pernicieuse répandue dans l'économie animale. Le pus d'inflammation régulière, qui n'est pas exposé trop longtemps au contact de l'air, ne contracte aucune qualité nuisible et peut être résorbé par les lymphatiques sans troubles notables de l'organisme. Mais, s'il reste exposé à l'air, dans son foyer, il se corrompt et acquiert des qualités pernicieuses prouvées par sa fétidité et par l'irritation locale qu'il développe. Résorbé, ce pus altéré détermine des accidents : fièvres, colliquations, dépôts viscéraux, faiblesse, marasme, et enfin la mort. Quant à la suppression, dite aussi, par une idée théorique, reflux de la suppuration, elle paraît bien plus le résultat que la cause des abcès intérieurs, produits d'une inflammation irritative. Au moins ne peut-on comprendre qu'un pus qui n'a éprouvé aucune altération puisse, en refluant dans l'économie animale par les voies de la circulation, donner lieu à des accidents aussi fâcheux et rapidement mortels.

Gaspard, par ses recherches expérimentales, inaugure brillamment les études sur les phénomènes morbides produits par l'introduction des substances putrides dans la circulation. Ses travaux fondent sur des bases sérieuses la doctrine de la septicémie, le mot seul lui fait défaut. Mais sa théorie, par sa généralité même, par les multiples états morbides, tant médicaux que chirurgicaux, auxquels elle s'applique, n'attire pas toute l'attention qu'elle mérite. Les expériences de Leuret, Trousseau et Dupuy, Hamont, passent également presque inaperçues. Bouillaud formule cependant avec une grande netteté et une autorité incontestable la doctrine de la septicémie. « La résorption du pus, dit l'illustre professeur (1847), ne s'opère impunément pour la constitution qu'autant qu'il est de bonne nature, louable ; mais qu'il possède des propriétés septiques, toxiques, on voit éclater ces redoutables accidents qu'on désigne assez généralement aujourd'hui sous le nom d'infection purulente. Cette infection purulente n'est d'ailleurs qu'une des espèces ou des formes d'une infection que, pour ma part, j'ai depuis près de vingt ans l'habitude d'appeler infection septique ou putride. La dénomination d'infection purulente n'est rien moins que complètement exacte. La résorption d'une quantité plus ou moins notable de pus louable a lieu tous les jours dans certaines phlegmasies terminées par suppuration, sans qu'il en résulte de graves accidents. Le seul pus capable de produire les accidents propres à l'infection purulente est celui qui, soit par son contact avec l'air, soit par toute autre cause, a déjà subi une putréfaction

plus ou moins avancée, et c'est pour cela que je range l'infection dont il est la matière parmi les espèces que comprend l'infection septique, putride ou typhoïde, véritable genre de maladies. »

Pendant ce temps, les chirurgiens étaient surtout occupés d'expliquer les altérations morbides de la pyémie, et, comme l'observe justement Puel, c'est à l'amphithéâtre qu'ils écrivaient son histoire. Les solidistes sont devenus rares ; la présence du pus en nature dans le sang semble, après les travaux de Velpeau, Dance, Maréchal, Legallois, Cruveilhier, etc., un fait hors de discussion. La controverse règne encore sur les voies d'introduction, sur la résorption, la phlébite ou l'angioleucite suppurées. Tessier presque seul défend avec énergie la diathèse purulente spontanée et l'impossibilité du passage direct dans la circulation, du pus sécrété par les veines enflammées et emprisonné, suivant lui, par la présence constante d'un caillot. James, en Angleterre, avait depuis longtemps démontré cette barrière et considéré comme une pure hypothèse le mélange du pus avec le sang. Piorry cependant consacre le fait par le nom expressif de pyohémie. Dance, Tonnellé, Botrel, Duplay, assimilent les accidents de la fièvre puerpérale à l'infection purulente.

L'intoxication par le pus putréfié et les sécrétions décomposées des plaies semble en ce moment complètement oubliée, et quand Bérard ramène l'attention sur l'infection dite putride, cet empoisonnement si connu des anciens paraît une maladie nouvelle. Bérard accentue du reste sa distinction d'origine et de nature avec la pyohémie. Sa doctrine peut se résumer dans les propositions suivantes : 1° l'infection purulente est le résultat de la sécrétion du pus dans les veines et de son mélange avec le sang. 2° L'absorption dans les foyers purulents ou à la surface des plaies ne peut produire ni cette intoxication, ni les abcès métastatiques, que le pus soit altéré ou non. 3° L'infection purulente n'est pas possible par l'aspiration exercée sur le pus par les veines ouvertes et béantes. 4° L'infection purulente est impossible par l'absorption exercée par les lymphatiques. 5° L'inflammation des vaisseaux lymphatiques avec suppuration dans leur cavité ne paraît pas non plus une cause possible de pyohémie. 6° Dans l'infection putride, le sang a reçu, non du pus en nature avec ses principes organiques insolubles, mais des substances solubles qui peuvent être éliminées par divers émonctoirs aussi facilement qu'introduites par imbibition.

Quelques chirurgiens, toutefois, n'admettaient pas aussi exclusivement l'origine phlébétique de l'infection purulente. Auguste Boyer (1852) considère ces accidents comme le résultat de l'absorption d'un pus fétide, altérant le sang par ses produits ammoniacaux. Le pus louable ne peut causer la mort que par l'obstruction des capillaires pulmonaires, action toute mécanique, et les abcès viscéraux ne sont que des inflammations sympathiques ou des fontes tuberculeuses.

Bonnet accuse également l'hydrogène sulfuré et le sulfhydrate d'ammoniac que contenus dans le pus altéré de la surface des plaies d'occasionner les accidents fébriles.

À côté de cette action du pus et des matières putrides de la plaie, le rôle du milieu atmosphérique, de l'air chargé de miasmes, ne reste pas absolument négligé. Mais en dehors de Bérard, qui n'admet que l'influence locale de ces miasmes, démontrée par l'innocuité du séjour des individus non blessés dans les salles infectées, presque tous les chirurgiens pensent que cette atmosphère

empesée agit sur l'économie principalement par la voie pulmonaire. C'est également à un agent miasmatique produit de l'encombrement qu'on attribue le développement de la pourriture d'hôpital. Toutefois on ne semble pas saisir le lien qui peut rapprocher ces diverses affections. A. Boyer signale cependant, mais sans en rechercher la nature, ces états particuliers de l'atmosphère nosocomiale, où l'on observe en même temps de véritables épidémies de phlébite, d'érysipèle et d'infection purulente. La contagion de ces affections n'est pas encore démontrée, mais Velpeau la soupçonne de pouvoir se faire par les surfaces suppurantes.

Avec Darcet (1842) renaît la théorie septicémique. Les accidents généraux sont l'effet de la viciation spéciale du sang par les liquides putrides résorbés ; les abcès métastatiques, le résultat de l'arrêt des corpuscules solides du pus, plus ou moins gonflés, dans les capillaires des poumons. Dans les autres organes, les dépôts purulents ont pour point de départ les hémorrhagies sous-séreuses et parenchymateuses qui caractérisent l'empoisonnement par les matières putrides. Sédillot (1842-1845) entrevoit de son côté l'origine septicémique des accidents dits pyohémiques. Il se demande s'ils ne tiendraient pas à la pénétration dans la circulation des détritres provenant de la fonte ulcéreuse des tissus, détritres détachés et entraînés avec le pus. Mais bientôt, guidé par ses recherches expérimentales, il rejette presque d'une façon absolue l'assimilation étiologique de l'infection purulente et de la septicémie. Dans son beau traité de la pyohémie, reprenant et variant les expériences de Gaspard, d'Aran, de Castelnau et Ducrest, il attribue exclusivement l'infection purulente et ses lésions à la pénétration dans le sang du pus saui, louable et sans odeur. L'infection putride de Bérard n'est que la fièvre hectique. Quant à la septicémie ou infection putride vraie, facile à produire chez les animaux comme affection distincte, elle n'existe pas ou du moins ne semble pas avoir été observée isolément chez l'homme. Maladie de nature essentiellement gangréneuse, à lésions anatomiques spéciales, causée par l'introduction dans le sang de la sérosité altérée du pus, on est en droit de l'admettre dans certains cas comme complication de l'infection purulente. On se trouve alors en présence d'une septicopyohémie.

Laissant de côté les opinions peut-être trop exclusives de Sédillot sur la phlébite suppurée comme cause de pyohémie, nous ne pouvons qu'admirer avec quelle justesse notre vénéré maître a discuté cette question si compliquée des accidents fébriles des grands traumatismes. Alors que la doctrine étiologique de la septicémie reprenait faveur parmi nos chirurgiens, nombre de ses défenseurs ont invoqué en faveur de leur thèse l'opinion du professeur de Strasbourg. Pour nous, au contraire, le grand mérite de Sédillot, c'est, appuyé sur ses expériences et sur l'observation clinique, d'avoir nettement séparé dans leur origine comme dans leur nature la pyohémie, la septicémie et l'infection putride chronique. Sans admettre sa théorie de la production des abcès métastatiques et de la phlébite suppurée, nous sommes heureux de reconnaître que ses conclusions générales sont en parfait accord avec les recherches les plus récentes.

Les auteurs classiques de l'époque, Nélaton, Bérard et Denonvilliers, ne font aucune allusion à la doctrine septicémique, et se contentent de séparer l'infection purulente de l'intoxication putride chronique, résultat de l'altération du pus dans les foyers profonds. Bonnet confond ces deux affections dans une commune origine, la résorption de liquides putrides. Castelnau et Ducrest admettent le

mélange du pus avec le sang comme la cause commune des abcès multiples qui se développent à la suite des couches, des lésions traumatiques et des opérations chirurgicales.

Pendant que l'attention et les recherches expérimentales se portent presque exclusivement sur les conditions locales des plaies, l'altération du pus au contact de l'air, le mode de pénétration et d'action du pus introduit dans le sang, on néglige à peu près complètement l'influence étiologique de l'atmosphère nosocomiale. Voillemier reconnaît la nature contagieuse de la fièvre puerpérale épidémique, il la considère comme une maladie essentiellement générale, dont le caractère anatomique est l'existence du pus dans tel ou tel point de l'économie, et propose de la dénommer fièvre pyogénique des femmes en couche.

Avec Copland et surtout A. Guérin (1847) renaît la théorie miasmatique de l'infection purulente, mieux nommée *typhus chirurgical*. Ces miasmes répandus dans l'air des hôpitaux, produits des émanations animales dont la nature est inconnue, agissent surtout par la plaie, peut-être aussi par le poumon, mais en tout cas beaucoup plus rarement.

Vers la même époque (1849), Semmelweiss, voyant la fièvre puerpérale augmenter de fréquence pendant les mois où les étudiants fréquentent les salles de dissection, en conclut que l'affection résulte de l'apport de substances putrides, provenant des cadavres, et portées par le toucher dans les parties génitales des femmes récemment accouchées. La fièvre puerpérale n'est donc qu'une intoxication putride. Simpson en Angleterre l'assimile complètement à la fièvre des blessés. Toutes les deux sont des infections, dues à l'action d'un poison spécifique de nature inconnue, toutes les deux sont éminemment contagieuses et se montrent tantôt sporadiques et tantôt épidémiques. Stoltz, moins affirmatif, ne croit pas à l'infection putride comme cause unique et exclusive des accidents puerpéraux. Elle résulte, cette fièvre puerpérale, d'un levain, d'un ferment de nature inconnue, c'est une maladie zymotique. Elle est transmissible, soit par le contact de matières provenant de personnes infectées, soit par des miasmes répandus dans l'air. Stoltz ne croit pas qu'en temps ordinaire la fièvre puerpérale puisse être transmise ainsi à distance, mais il l'a vue souvent se fixer à certains lits, à certains appartements, et il pense que c'est surtout en temps d'épidémie grave que le principe contagieux ou zymotique doit pouvoir se propager, sinon se collecter.

Dumontpallier ne voit dans la fièvre puerpérale qu'une intoxication, par pénétration dans le sang du pus ou de matières putrides. Tarnier est moins affirmatif. Pour lui, les accidents locaux ne sont que l'effet d'une cause plus puissante agissant sur l'économie entière. Luroth en Allemagne, Danyau en France, ont avec nombre d'auteurs décrit la putrescence de l'utérus. Ici on trouve la muqueuse utérine ramollie, grisâtre, baignée dans une sanie ichoreuse d'une fétidité repoussante. C'est la métrite gangréneuse emportant les malades en quelques heures, sans laisser de lésions viscérales. Il y a véritablement dans ces cas une intoxication putride foudroyante, et une grande analogie avec les phénomènes morbides produits par l'injection dans les veines de grandes quantités de liquides septiques. Mais il en est rarement ainsi, et les accidents locaux ordinaires, inflammation du péritoine, de l'utérus et de ses annexes, des veines et des lymphatiques, n'expliquent qu'en partie et très-incomplètement la mortalité. Les symptômes, la marche et quelquefois l'absence de lésions, tout dans cette maladie, dit Tarnier, indique un empoisonnement par une sorte de ferment

morbide. Les choses ne se passent pas autrement dans les empoisonnements des amphithéâtres d'anatomie.

Dans la remarquable discussion qui s'élève à l'Académie de médecine sur la nature de la fièvre puerpérale, les opinions les plus diverses trouvent des défenseurs. Guérard admet qu'il se produit chez les femmes malades un principe qui peut être recueilli et transmis par le toucher, qui peut être absorbé par une femme saine et développer chez elle la même affection, toutes conditions propres aux *virus*; mais il rejette l'assimilation de la plaie utérine à une plaie récente, ainsi que l'identité de nature acceptée entre la fièvre puerpérale et les intoxications septiques ou purulentes. Pour Depaul, il existe une maladie puerpérale essentielle, pour laquelle il propose les noms de typhus ou de septicémie puerpérale. Épidémique dans les services d'accouchements, elle est habituellement précédée par l'apparition du muguet, de l'ophthalmie purulente, de l'érysipèle. Contagieuse par communication directe ou indirecte, elle attaque parfois les femmes non accouchées et les élèves sages-femmes des services. Les accidents locaux sont variables et l'on voit parfois se développer dans son cours des éruptions habituellement scarlatiniformes. Les altérations du sang ont été décrites par Scanzoni comme pyohémiques ou septicémiques. Pour Depaul elle se distingue également de l'infection purulente et de l'infection putride. Beau en fait une phlegmasie, Piorry une réunion d'accidents ou d'états organopathiques (métrite, phlébite, péritonite, septicémie, pyohémie, etc.), presque tous de nature septique. La fièvre puerpérale n'est pas une unité morbide à poison spécifique, mais un ensemble d'états pathologiques susceptibles de se manifester d'une manière irrégulière et très-variée. Vésou, dès le dix-septième siècle, avait attribué la mortalité des femmes en couche, à l'Hôtel-Dieu de Paris, aux vapeurs infectes provenant de la salle des blessés placée à l'étage inférieur. Il ne s'agit donc pas d'une pyrexie, mais d'une altération du sang. L'ordre de succession des phénomènes est généralement le suivant : 1° prédisposition puerpérale; 2° état traumatique de l'utérus; 3° altération du sang, par les caillots putréfiés par le contact de l'air dans l'utérus dilaté ou superficiellement gangrené, ou par les matières septiques que répandant dans l'atmosphère et l'encombrement et les exhalaisons des liquides excrétés, ou par les deux réunis; en un mot, infection putride ou septicémie qui à un haut degré peut être contagieuse; 4° phlegmasies septiques avec abcès pyoïdes dans divers organes, etc.

Hervez de Chégoïn considère également la fièvre puerpérale comme une infection, une altération du sang postérieure à l'accouchement. Cette infection est putride ou purulente, ces deux formes se confondant à la dernière période de la maladie, son foyer est dans la matrice. Pour Trousseau, la fièvre puerpérale est une maladie commune à la femme, au nouveau-né, à l'homme même. Tessier, Dance, Velpeau, etc., ont signalé son analogie avec la fièvre des blessés, la fièvre septique; elle ne diffère pas en réalité de la fièvre chirurgicale, de la résorption purulente. Dans la presque universalité des cas, la plaie placentaire, ou le traumatisme, quel qu'il soit, n'est pas l'occasion de la maladie. Sa cause spécifique, efficiente, est dans un principe spécifique, inconnu dans son essence, mais connu dans ses effets, un levain, un ferment, qu'on peut à bon droit comparer aux plantes cryptogamiques. Il n'est pas absolument impossible cependant que dans un foyer épidémique on puisse contracter la maladie, sans aucun traumatisme, quel qu'il soit.

Paul Dubois n'admet ni l'infection purulente ni l'infection putride; il met en

doute la contagion médiate ou immédiate, et se prononce pour une fièvre essentielle, de nature inconnue. Danyau se rapproche de cette opinion et considère la fièvre puerpérale comme une maladie miasmatique, dont l'agent inconnu pénétre dans le sang, l'empoisonne, et le rend apte à la production souvent très-rapide de localisations inflammatoires variées, mais peut tuer avant toute localisation. Cazeaux croit à une phlegmasie, compliquée, dans les épidémies, d'une influence inconnue, et non à une pyrexie spécifique. Pour Cruveilhier, il s'agit d'une infection miasmatique due à l'encombrement, d'une fièvre traumatique, véritable typhus puerpéral se rapprochant de la pourriture d'hôpital. Les lésions anatomiques varient. La phlébite suppurée se montre plus rarement que la lymphangite, cause probable de l'altération du sang. Les abcès viscéraux sont fort rares et la possibilité d'une infection purulente véritable par les lymphatiques ne lui paraît pas démontrée.

Aussi localisateur se montre Velpeau, en même temps que non-contagioniste. Dès 1828, il professait que les différences d'action du pus résorbé paraissent en rapport avec sa nature, et qu'il n'a pas les mêmes propriétés malfaisantes lorsqu'il reste enfermé à l'intérieur du corps que lorsqu'il a été en contact avec l'air. La fièvre puerpérale est un mélange d'infection purulente et d'infection putride, mais avec quelque chose de spécial dans l'altération du sang, comme une sorte de fermentation. En somme, les accoucheurs penchent pour une entité morbide spéciale, les chirurgiens au contraire croient à une sorte de septicémie, doctrine que Bouillaud formule avec le plus de précision. Il y a, dit-il, deux espèces de septicité : l'une primitive, le typhus ; l'autre, la septicémie secondaire par lésions locales, sorte de fermentation communiquée à toute la masse du sang par les matières absorbées. Ici il y a fièvre septique par absorption de matières putrides venues de la plaie utérine, fièvre aggravée par l'encombrement, mais qui ne présente absolument rien de spécifique.

Murphy et d'autres auteurs anglais, se rapprochant de cette opinion, font de la fièvre puerpérale une intoxication septique du sang analogue au typhus chirurgical et à l'érysipèle. Si dans la phlébite pure on rencontre des caillots oblitérateurs, dans l'infection septique au contraire, ou bien ces coagulums se désagrègent rapidement, ou bien ils ne se forment pas. Jules Guérin reprend une théorie qu'il avait émise dès 1846 et que depuis il n'a cessé de soutenir dans ses écrits, comme à la tribune académique, contre les attaques de Depaul. Pour lui la non-rétraction de l'utérus, en permettant l'accès de l'air, fait de la muqueuse utérine une plaie ouverte, exposée et suppurante. Les caillots sanguins, les lochies, subissent la décomposition putride, et les liquides altérés sont en partie résorbés, pendant qu'une autre partie traversant le canal des trompes passe dans le péritoine. Il y a donc une plaie spéciale, baignée par un liquide spécial, et soumise à l'action d'un air chargé de miasmes spéciaux : de là également une putridité spéciale susceptible de s'inoculer par contagion miasmatique ou directe. En un mot, la fièvre puerpérale est une septicémie particulière. En Italie, l'école de Florence, avec Nannoni, Bufalini, Polizzari, regarde la fièvre puerpérale comme une infection purulente, variable avec la qualité de la suppuration. Celle-ci est-elle ichoreuse ou septique, au lieu d'une pyohémie on observe une fièvre putride, une septicémie, et la mort est bien plus rapide. L'infection purulente varie elle-même avec les conditions de santé de la femme et la quantité du pus résorbé. La diathèse séro-albumineuse si fréquente, les mauvaises conditions morales et sociales, l'encombrement et les exhalaisons

septiques du local hospitalier, les hémorrhagies antérieures, les manœuvres obstétricales, l'absence de soins hygiéniques, favorisent la putréfaction utérine. Or, après l'accouchement, la muqueuse utérine forme une vaste plaie, munie de vaisseaux absorbants, pourvue de veines nombreuses et variqueuses dont la déchirure est suffisamment prouvée par l'écoulement du sang. Le pus, retenu dans l'utérus et le vagin par l'inertie de la matrice, séjourne au contact de l'air, se putréfie, et son absorption est des plus faciles. Il y a donc là réunies toutes les conditions d'une infection septique.

Pendant que la théorie de l'infection septique est appelée par les chirurgiens à expliquer les phénomènes morbides désignés sous le nom de fièvre puerpérale, la décomposition putride du pus et des sécrétions des plaies exposées, sous l'influence de l'air, reprend avec Bonnet (de Lyon), avec Bertherand, Alquié, Valette, une part considérable dans le développement de l'infection purulente.

II. Lee (1850) rejette la doctrine de la phlébite suppurée et ne considère les inflammations des veines que comme la conséquence et non la cause du passage dans le sang d'un élément morbide ou étranger. C'est à l'introduction dans l'économie de ces principes morbides que doivent être rapportés les accidents généraux, les veines ne jouant que le simple rôle de voie d'introduction. Pour que se produise l'infection purulente, le sang doit être vicié au point que sa coagulabilité soit altérée. Vogel admet également que la formation de coagulums dans les veines de petite dimension, que les infarctus viscéraux qui les suivent, ne sont que le résultat de l'altération du sang, et non le fait de globules purulents arrêtés dans les capillaires. Solly (1851) invoque une influence atmosphérique inconnue. Wood, généralisant la fièvre pyohémique, admet qu'elle peut succéder aux plaies exposées comme aux inflammations sous-cutanées. Elle est la conséquence de l'absorption par les veines du pus altéré ou d'autres produits sanieux de l'inflammation, point de départ d'un changement zymotique du sang, qui porte probablement sur la fibrine. Ce poison est le liquide sanieux qui résulte de la décomposition du pus et pénètre soit par la plaie ou le foyer inflammatoire, soit par le tube digestif.

La guerre de Crimée met les chirurgiens militaires français aux prises avec les plus redoutables complications des plaies et nous vaut de remarquables travaux. Après Raynaud et Cruveilhier, Tharsile Valette reprend la lugubre histoire de l'ostéomyélite des amputés. Due comme l'infection purulente à la viciation de l'air qui suit l'encombrement des blessés, ses symptômes généraux se confondent souvent avec ceux de la pyohémie. Tout en admettant une intime liaison entre ces deux affections, Valette reconnaît cependant que les lésions viscérales ne sont pas un fait constant dans l'inflammation de la moelle osseuse, et qu'à côté de l'infection purulente classique elle se conduit, tantôt comme une intoxication putride suraiguë, tantôt comme un empoisonnement lent se rapprochant de l'infection putride chronique. A la même époque, Gosselin, à propos des fractures en V du tibia et de leur gravité considérable, émettait l'idée que la décomposition de la moelle osseuse sous l'influence de l'air donne lieu à la formation de produits doués d'une toxicité spéciale.

Salleron nous décrit d'une façon magistrale toutes ces complications fébriles redoutables qui déciment les blessés et les amputés. La gangrène foudroyante avec emphysème, toujours mortelle, ne sévissant que par des températures élevées, résulte de l'action d'un agent septique violent déterminant une perturbation organique profonde, et pouvant amener la mort, alors même que la

mortification est peu étendue. Salleron se demande s'il y a même une gangrène véritable, en présence de l'état des tissus. Si la doctrine septicémique eût été plus connue, nul doute que cet observateur distingué n'eût donné à cette affection le nom de septicémie foudroyante ou gangréneuse. Malgré les remarquables succès qu'il obtient des applications de perchlorure de fer sur les plaies infectées, la pourriture d'hôpital n'est pour lui qu'un *typhus* traumatique, une manifestation locale d'un état pathologique général. Toujours il a vu son développement précédé et accompagné de symptômes généraux annonçant d'une manière évidente et positive l'intoxication préexistante de l'organisme. Elle rentre donc, sous le rapport de son origine et de sa nature, dans les infections par des matières putrides ou septiques. Les conditions mauvaises des blessés, l'infection des hôpitaux encombrés, n'ont que fort rarement engendré l'érysipèle, et cette affection de courte durée n'a jamais occasionné la mort. L'infection purulente, au contraire, sévit d'une manière terrible, se montrant tantôt sous la forme aiguë, tantôt avec les allures de la fièvre hectique. Elle se confondait si souvent avec l'infection putride, que Salleron n'hésite pas à déclarer que la distinction de ces états morbides était le plus souvent complètement et absolument impossible. En se reportant à l'admirable description qu'il a tracée de cette affection, on voit que ce chirurgien a fort rarement rencontré la pyohémie vraie, et presque toujours l'infection putride pure ou la septicopyohémie. Ce fait n'a rien de surprenant, quand on songe aux conditions du milieu où il observait. Des blessés épuisés, des hôpitaux encombrés, des salles depuis longtemps infectées, expliquent la rareté des suppurations franches et louables, la fréquence d'inflammations sourdes et bâtarde, la facilité de décomposition de sécrétions toujours abondantes et séreuses, bien plus que vraiment purulentes. Tout en combattant, faits en main, les assertions de Bérard et les conclusions trop absolues de Sédillot sur le rôle prépondérant de la phlébite suppurée, Salleron ne reconnaît pas moins l'importance de la résorption par les plaies, du pus et des sérosités altérées. Malgré les conditions si favorables en apparence des malades et des hôpitaux, il n'a pas observé un seul cas de diathèse purulente spontanée : une plaie suppurante ou un foyer de suppuration est donc l'antécédent obligé de la pyohémie. Quels sont les rapports de ces diverses complications ? « La gangrène avec emphysème, la pourriture d'hôpital et l'infection purulente ont sévi, dit Salleron, sur des blessés qui avaient été soumis aux mêmes influences débilitantes, qui se trouvaient dans les mêmes conditions hygiéniques mauvaises, qui présentaient à peu près les mêmes lésions physiques, qui souvent avaient subi les mêmes opérations. Ces trois accidents ont le plus souvent présenté des symptômes préliminaires, sinon parfaitement semblables, au moins très-analogues. L'imminence morbide n'avait rien de spécial ; elle traduisait un état pathologique général ; mais rien ne pouvait faire pronostiquer une complication plutôt qu'une autre. D'après ces considérations, ces analogies étiologiques, il serait presque permis d'établir et de conclure que les mêmes causes morbides peuvent produire des états pathologiques différents. Mais, si un principe de philosophie dit qu'il ne faut pas multiplier les êtres sans nécessité, un axiome de logique dit que les mêmes causes produisent toujours les mêmes effets. Malgré la ressemblance ou l'analogie des phénomènes initiaux, je crois qu'il est impossible de confondre en un seul tout des états morbides aussi dissemblables, et de ne pas voir toutes les différences symptomatologiques et anatomo-pathologiques qui caractérisent, à la période d'état, les trois

accidents précités. La prédisposition individuelle, l'idiosyncrasie ne suffit pas pour expliquer une telle différence, il faut nécessairement admettre une modification profonde dans la nature de l'*agent septique* et dans le mode d'intoxication. »

Bonnard, au contraire, fait de la pourriture d'hôpital une maladie externe de nature miasmatique et non virulente, essentiellement contagieuse par infection et par inoculation, spécifique, se développant sous l'influence d'une certaine modification catalytique des substances de l'air, déterminée par l'encombrement. L'infection est purement et essentiellement locale, comme le démontre le traitement. Si l'affection progresse, alors seulement arrive la résorption septique avec les symptômes d'une infection générale. Le miasme de la pourriture est spécial, il n'agit que sur les tissus dépouillés de leur épiderme et en contact avec l'atmosphère. C'est un corpuscule faisant naître par sa présence, et sans y participer chimiquement, une désorganisation spécifique du genre des fermentations ou de la putréfaction.

La longue discussion qui s'élève à l'Académie de médecine (1856-1857) sur la méthode sous-cutanée fait ressortir une fois de plus (J. Guérin, Velpeau, Renault, Bouley) l'influence incontestable de l'action de l'air sur la décomposition du pus à la surface des plaies exposées et sur le développement des complications septiques du traumatisme. Les expériences de Dechambre et Marc Sée sur la marche des plaies, exposées à l'action isolée des différents gaz qui constituent l'atmosphère ordinaire (1857), confirment en partie, ce fait acquis aujourd'hui. Robin, rejetant le mélange du pus au sang, pour admettre une leucocytose pathologique, réunit sous la dénomination commune de pyohémie la phlébite, la morve, la fièvre puerpérale, l'infection purulente, affections dans lesquelles il y a une tendance marquée à la formation des collections purulentes. L'infection putride est le résultat de l'absorption des produits liquides de la décomposition du pus putréfié, dans les foyers où il séjourne au contact de l'air. L'infection purulente, comme la fièvre puerpérale, sont des altérations primitives des substances organiques du sang dues à des influences locales ou de milieu.

Chassaignac (1859) appelle cachexies purulentes les états de l'organisme dans lesquels il y a, du fait d'une suppuration existante, une sorte d'empoisonnement général par le pus. Les manifestations en sont différentes suivant l'origine de la suppuration. De là les infections puerpérale, urinaire, traumatique. A côté de ces affections, mais nettement distincts, se placent les empoisonnements putrides aigus et chroniques, cachexies coïncidant souvent avec des états purulents locaux et dépendant de la décomposition putride dans les foyers purulents.

Vers 1860, la doctrine septicémique ne comptait en France que quelques rares partisans parmi nos chirurgiens. Follin (1861), dans son traité de pathologie externe bien vite devenu classique, définit encore l'infection purulente une affection produite par l'introduction du pus dans le sang et caractérisée par des altérations variées, dont le dernier terme est la formation d'abcès multiples. Le mélange du pus au sang peut être constaté à l'œil nu et au microscope. La viciation de l'air par l'encombrement, la rétention du pus, favorisent le développement de la pyohémie chirurgicale et obstétricale, maladies de même nature qui, sous des influences mal déterminées, prennent le caractère épidémique. Follin les sépare au reste de l'infection putride ou hecticité purulente, état morbide qui paraît résulter de l'absorption des principes solubles d'un pus vicié et fétide, et de l'emphysème traumatique, que l'on commençait à peine à connaître.

Jules Guérin (1865), tout en rejetant la doctrine de la phlébite supprimée, et en considérant la résorption des parties séreuses et putrides du pus comme la cause ordinaire de l'infection purulente, admet également que le pus peut être résorbé en nature par l'atonie des vaisseaux. Batailhé (1865) est plus affirmatif. Si la mort arrive dans les premiers jours qui suivent les plaies ou les opérations, jamais, dit-il, on ne constate d'abcès métastatiques. Ces collections ne se forment que si la mort est plus tardive et par résorption des liquides putréfiés. Il faut donc supprimer le terme de phlébite suppurative infectieuse, car il n'est pas exact, et remplacer le mot infection purulente par celui d'infection putride des premiers jours. La fièvre puerpérale n'est qu'une infection putride.

Telle était à peu près l'opinion que nous soutenions dans notre thèse de doctorat, en cette même année. Il y a, disions-nous, dans l'infection purulente, deux points essentiels et indépendants à considérer : d'une part les phénomènes généraux, de l'autre les altérations anatomiques locales. Les phénomènes généraux sont dus à une infection du sang produite par l'absorption de substances septiques ou par leur développement à l'intérieur de l'économie. Les accidents locaux, les collections purulentes ou puriformes que l'on est convenu d'appeler abcès métastatiques, varient dans leur nature, leur structure anatomique, et doivent par conséquent varier dans leur mode de production. Et, sans nous servir du mot de septicémie, encore peu adopté, nous concluons sans réserves à l'origine septicémique de l'infection purulente, à la septicopyohémie de Sédillot. Mais, pendant que cette union de l'empoisonnement septique et de la pyohémie était pour notre maître un phénomène peu fréquent, nous en faisons le fait habituel de l'infection purulente clinique.

Maisonneuve pose nettement dans sa clinique chirurgicale le problème de la nature commune des fièvres chirurgicales. Partant du fait, pour lui démontré, de la pénétration du pus dans le sang à la suite de la phlébite (intoxication purulente), il se demande si toutes les fièvres chirurgicales ne viennent pas d'une intoxication analogue, les symptômes spéciaux résultant de la spécialité de la substance toxique. Ainsi la fièvre uréthrale par absorption d'urine septique ; la fièvre hectique produit du pus décomposé dans les foyers anfractueux ; la fièvre traumatique, résultat de la résorption du sang et de la lymphe, morts et putréfiés au contact de l'air ; enfin la fièvre inflammatoire, conséquence de l'absorption du sang altéré.

Il est plus précis encore dans sa théorie des intoxications chirurgicales qu'il formule quelques années plus tard (1866). Tous les accidents fébriles consécutifs aux lésions traumatiques sont le résultat d'un empoisonnement dû à l'introduction dans le torrent circulatoire de substances toxiques produites par l'organisme lui-même. Cette doctrine est basée sur les propositions suivantes : 1° Le sang, la lymphe et les autres liquides vivants, exposés à l'air libre ou en contact avec des corps délétères, perdent bientôt leur vitalité ; 2° une fois morts, ces liquides se putréfient comme le font toutes les substances organiques soumises aux conditions générales de putréfaction : air, chaleur, humidité ; 3° leurs produits de décomposition ont des qualités éminemment septiques ; 4° il en est de même pour certains liquides excrémentitiels : la bile, l'urine, les liquides ou les gaz de l'intestin ; 5° en s'infiltrant dans les parties perméables en contact, telles que le tissu cellulaire, les orifices des vaisseaux lymphatiques et veineux, ces substances produisent des inflammations locales désignées sous les noms de phlegmons simples, diffus ou gangréneux, d'érysi-

pèles, d'angioleucites, de phlébites; 6° ces mêmes poisons putrides, seuls ou mélangés aux produits de l'inflammation spéciale qu'ils ont provoquée, peuvent, en pénétrant dans le torrent circulatoire, altérer le sang lui-même, troubler ses fonctions importantes, puis, circulant avec lui dans tout l'organisme, porter leur action délétère sur les éléments les plus intimes de l'économie; 7° après leur expulsion des voies circulatoires, ils peuvent encore, en séjournant dans les réseaux capillaires, les parenchymes, les cavités sereuses, cellulaires, etc., devenir la cause d'une infinité de désordres secondaires, souvent aussi redoutables que les primitifs (accidents métastatiques); 8° l'ensemble de ces perturbations produites par la présence d'agents délétères dans la circulation constitue les fièvres chirurgicales; 9° ces fièvres ont dans leurs symptômes et leur marche des caractères spéciaux, variables avec la substance toxique et permettant de reconnaître leur origine; 10° il est possible de les prévenir, soit en empêchant le poison de naître par la putréfaction des liquides exsudés, soit en le détruisant sur place, soit en fermant les voies de pénétration. Il est difficile de trouver une doctrine plus large et, sauf le nom de septicémie, les intoxications chirurgicales de Maisonneuve comprennent tout ce qu'on peut embrasser dans les septicémies dites traumatiques, ou mieux chirurgicales.

Avec Virchow se prononce en Allemagne le mouvement qui doit aboutir à une conception renouvelée de la doctrine septicémique en chirurgie. Se basant sur ses expériences personnelles et sur ses recherches anatomo-pathologiques, le professeur de Berlin repousse, comme absolument erronée, la doctrine de la phlébite suppurée et le passage dans le sang du pus en nature. Avec Lebert, Donné, Robin, il croit impossible la distinction des globules du pus et des leucocytes du sang. Le pus complet ne peut arriver dans l'intérieur d'un vaisseau que par intravasation, fait rare; l'absorption ne s'exerce que sur le sérum purulent, à moins de transformation grasseuse. Au point de vue morphologique, il n'y a donc pas de pyohémie. Ce qu'on a pris pour du pus veineux n'est qu'un liquide puriforme. Le rôle principal dans les accidents est dû, d'un côté aux embolies, cause des abcès métastatiques; de l'autre, aux liquides résorbés, liquides ichoreux et putrides d'où résultent les phénomènes généraux, mieux dénommés ichorrhémie ou septicémie. L'infection purulente n'est qu'une septicémie embolique.

Schulz (1862) reconnaît à la pyohémie deux origines variables: tantôt la décomposition putride locale, tantôt l'action d'un miasme spécifique. Cette théorie miasmatique, depuis longtemps défendue par A. Guérin en France, constitue le fond de la doctrine de Roser, qui fait de la pyohémie une maladie zymotique. Les thromboses ne sont pas la cause, mais l'effet de la maladie, et un miasme épidémique ou endémique s'ajoute à la résorption septique, comme cause des accidents. Roser admet donc: 1° une pyohémie par miasmes ou contagion; 2° des pyohémies secondaires par auto-infection, affections septiques véritables et phénomènes pyohémiques. La fièvre, l'érysipèle, la diarrhée, sont les trois formes principales de l'affection.

Une remarque importante, que nous verrons sans cesse confirmée dans la suite de ce travail, frappe en ce moment notre esprit. Les complications fébriles des plaies, tantôt sporadiques, tantôt épidémiques, résultent vraisemblablement soit d'une altération des sécrétions des plaies, soit de l'influence sur l'économie du milieu atmosphérique plus ou moins vicié où sont plongés les blessés. Les cliniciens observant les épidémies cherchent plus souvent dans une altération

de l'air, dans une influence miasmatique, la cause des fièvres chirurgicales. Les expérimentateurs, au contraire, ne pouvant reproduire ces conditions de viciation, cherchent dans les conditions locales, que leurs injections de liquides putrides simulent assez bien, l'origine des complications septiques. Cette tendance est très-accusée dans les travaux de Weber, qui fait de la pyohémie une septicémie embolique. Les conclusions de cet expérimentateur se rapprochent, au reste, de celles de Billroth, dont les ouvrages, plus connus, doivent nous arrêter un instant.

Dans ses études expérimentales sur la fièvre traumatique et sur les maladies traumatiques accidentelles, le professeur de Vienne constate d'abord que, la température des plaies ou des parties enflammées ne dépassant qu'exceptionnellement la température rectale, on n'y peut chercher la source de la fièvre traumatique ou inflammatoire. Cette fièvre résulte de l'action d'un agent exciteur prenant sa source dans la partie enflammée et transmis au sang d'une façon quelconque. D'un foyer putride, et probablement aussi d'un foyer inflammatoire, il se communique au sang des substances susceptibles d'exciter la fièvre ; l'absorption de ces substances et leur mélange avec le sang ont lieu par l'intermédiaire des lymphatiques ; les corps résorbés sont probablement de nature moléculaire. Comme les muqueuses, le néoplasme inflammatoire (bourgeons charnus, parois des abcès, etc.) oppose, du reste, une barrière très-solide à la pénétration des matières putrides. Il n'est pas invraisemblable que l'étendue de l'inflammation traumatique, aussi bien que de la réaction fébrile générale (fièvre traumatique), dépende de la quantité et de la qualité de quelques substances qui adhèrent aux bords de la plaie récente et dans son intérieur, ou bien s'y forment ultérieurement, et qui sont résorbées par les vaisseaux lymphatiques encore ouverts au commencement. Les conditions de résorption, la nature des substances, qui n'ont pas nécessairement une odeur de putréfaction, dans le sens vulgaire, peut-être aussi l'aptitude de la lymphe et du sang à subir des modifications chimiques (leur fermentescibilité), peuvent être considérées comme susceptibles de bien des variations chez les divers individus.

Billroth, cherchant à démontrer l'absorption par les lymphatiques, prend pour exemple l'inoculation du virus cadavérique et la succession des phénomènes qui lui succèdent : 1° cantonnement sur place ; tubercule anatomique, accidents locaux inflammatoires ; 2° érysipèle, lymphite superficielle diffuse ; 3° lymphangite et lymphadénite ; péri-lymphite ; compression des vaisseaux et arrêt circulatoire, avec abcès isolés et phlegmons diffus ; quelquefois cantonnement dans les ganglions et par moments accidents locaux ou généraux ; 4° pénétration dans le sang ; fièvre plus ou moins vive, et à récides, si l'absorption continue ; 5° dans le tissu enflammé, il se produit de nouvelles substances qui commencent par provoquer une nouvelle inflammation autour d'elles, et qui, en continuant de se mêler au sang, entretiennent la fièvre. Les matières putrides agissent donc à la manière d'un ferment sur les tissus et sur le sang.

La fièvre traumatique est donc le résultat d'une infection opérée dans le corps même de l'individu. La septicémie et la pyohémie sont les formes les plus intenses de l'intoxication par des matières putrides ou du pus ; en un mot, la fièvre traumatique dans sa plus haute expression. Fièvres traumatiques et fièvres secondaires sont dues à la résorption des substances pyogènes qui se développent sur la plaie. Les thromboses veineuses proviennent de la compression des veines par les tissus voisins infiltrés, et de l'affaiblissement des contrac-

tions cardiaques par l'intoxication du sang. L'embolie simple est incapable de produire l'infection purulente; il est nécessaire qu'il s'y ajoute une intoxication septique. Quant à la nature du miasme qui vicie l'atmosphère et active, s'il ne la provoque, l'infection putride par la décomposition des liquides sécrétés, Billroth penche pour des matières purulentes desséchées, peut-être mélangées à des organismes inférieurs, matières suspendues dans l'atmosphère, en même temps qu'elles se déposent sur les draps, les linges à pansement, et adhèrent aux instruments du chirurgien.

Le professeur de Vienne est moins net sur la nature commune de ces affections dans son traité de pathologie chirurgicale générale. Sous la dénomination de maladies générales pouvant s'ajouter aux plaies et à d'autres foyers inflammatoires et dont l'évolution se caractérise essentiellement par les symptômes d'un état morbide du sang, il étudie : 1° la fièvre traumatique et la fièvre inflammatoire; 2° la fièvre septicémique et la septicémie; 3° la fièvre pyohémique et la pyohémie. L'érysipèle, la pourriture d'hôpital, l'ostéomyélite infectieuse, sont donc exclues de cette classe d'affections dues à la résorption de substances qui prennent naissance sur la plaie, dans ses environs, ou bien dans un autre foyer inflammatoire. La conception septicémique de Billroth est donc bien plus étroite que celle de Gaspard, de Bouillaud, que celle de Maisonneuve et des autres chirurgiens français dont nous avons analysé les travaux.

1° La fièvre traumatique et la fièvre inflammatoire sont dues en partie à la résorption de substances; les unes, produit de la mortification des tissus à la surface de la plaie, les autres se forment directement pendant les processus inflammatoires traumatiques ou spontanés. L'intoxication est plus ou moins forte suivant la quantité et la qualité des produits résorbés, elle est presque normale, si la plaie est importante. La fièvre inflammatoire secondaire résulte des phlegmasies du tissu cellulaire, des veines ou des lymphatiques, et marche avec ces processus locaux.

2° On entend par *septicémie* une affection générale, presque toujours aiguë, due au passage de diverses substances putrides dans le sang, et l'on croit que ces substances putrides, agissant sur ce liquide à la manière des ferments, le corrompent à un tel point qu'il ne peut plus remplir ses fonctions physiologiques. Ce poison probablement moléculaire est absorbé par les lymphatiques. Avec O. Weber, on peut aussi admettre comme possible l'infection à un degré très-léger, par un liquide ichoreux, pur de tout élément moléculaire, pénétrant par les parois des capillaires et des veines, ou même au travers des thrombus, mais c'est le fait le plus rare. Les conditions les plus favorables sont fournies par la décomposition à la surface des plaies récentes; dans les trois premiers jours, l'infection locale et générale est un fait prévu. Est-elle légère, on a la fièvre traumatique simple. Si l'infection locale prédomine, c'est l'œdème purulent aigu de Pirogoff; si c'est l'infection générale, la septicémie éclate avec ses symptômes typhoïdes. Ailleurs c'est un foyer gangréneux étendu, traumatique ou spontané, et surtout la gangrène humide, qui est l'origine de l'infection. Tel est le cas pour la gangrène de la surface placentaire de l'utérus; car une bonne partie des fièvres puerpérales ne sont que des septicémies. L'idée qui s'attache au mot *septicémique* repose sur une base entièrement étiologique.

3° La *pyohémie* est considérée comme occasionnée par le mélange du pus ou de quelques-uns des éléments du pus avec le sang. Il n'en est pas toujours ainsi. S'agit-il d'un miasme atmosphérique formé ou déposé sur les plaies?

Oui, si ce miasme consiste en matières purulentes, desséchées, pulvérulentes, peut-être mélangées à des organismes microscopiques et suspendues dans l'air des salles mal aérées, ou adhérentes aux draps, aux linges, aux instruments. Cette conception du miasme est riche de conséquences, celle du miasme gazeiforme ne conduit à rien. Hüter (1869) sépare la pyohémie de la fièvre septicémique pure, qui domine les quatre ou cinq premiers jours ; plus tard on observe surtout la septico-pyohémie. Roser (1860-1867) accentue cette distinction. La pyohémie est une maladie zymotique, spécifique. Septicémie est un terme collectif pour désigner toutes sortes d'états du sang, résultant de son intoxication par des matières diverses.

Le compendium de chirurgie de Holmes nous renseigne sur les doctrines adoptées en Angleterre (1861) pour expliquer les complications fébriles des plaies. Sans y rencontrer précise et nette, comme en Allemagne, la doctrine septicémique, nous en voyons toutefois poindre les données générales. Les symptômes des plaies de dissection ou piqûres anatomiques sont attribués à un virus spécifique agissant d'abord sur le sang, puis sur le système nerveux. L'érysipèle, résultat d'une altération morbide spéciale du liquide sanguin, contagieux en même temps qu'infectieux, est rapproché de la phlébite, de l'angioleucite et surtout de la fièvre puerpérale. Une atmosphère viciée par une ventilation insuffisante ou des effluves nuisibles engendre le poison ou prédispose à sa réception. La fièvre hectique ou suppurative trouve ses causes médicales dans les altérations chroniques des viscères, les causes chirurgicales dans les suppurations profuses et prolongées. Elle ne provient, ni de l'absorption et de l'introduction dans le sang d'un élément étranger ou de quelque matière morbifique, ni de la participation de l'économie à une inflammation locale ; mais elle se produit quand une maladie locale arrête la fourniture d'éléments albumineux du sang, ou quand le désordre local (suppuration) laisse sortir de l'économie les éléments albumineux ou azotés du sang, dans une proportion qui dépasse les forces du patient. On l'attribuait jadis à tort à l'absorption du pus, elle n'offre aucune relation avec la pyohémie. La fièvre traumatique, primitive ou secondaire, parfois suivie de septicémie ou de pyohémie, n'est pas considérée comme ayant la même origine. J. Paget regarde la fièvre inflammatoire comme une réaction, mais semble pressentir ses rapports avec les fièvres dites spécifiques (érysipèle, pyohémies, etc.) qui la suivent souvent de très-près. John Simon, prenant pour type des processus inflammatoires un cas d'anthrax, admet l'absorption d'une partie des liquides putréfiés et attribue la fièvre à une infection constitutionnelle, dont les agents sont le sang veineux et la lymphe venus des parties enflammées. L'adénite symptomatique, si fréquente, montre que la lymphe est chargée de certains principes empruntés aux parties phlogosées, principes capables de déterminer à leur tour une inflammation. Il faut au reste distinguer les inflammations communes communicables des inflammations spécifiques. 1° Les premières, dit J. Simon, n'exigent qu'un contact immédiat suffisant des produits inflammatoires de la première personne avec les éléments dynamiques des tissus de la seconde personne ; les secondes exigent une certaine prédisposition. 2° La contagiosité des inflammations communes semble résider dans le développement corpusculaire, et le contagé paraît être inhérent aux formes en croissance. 3° La susceptibilité aux inflammations communes communicables semble résider dans la vitalité ordinaire des germes de croissance des tissus ; la susceptibilité aux contagions spécifiques semble résider dans la présence,

dans les parenchymes, de composés organiques sans vie ou relativement sans vie, sur lesquels les contagés spécifiques agissent comme ferments. 4<sup>o</sup> Dans les produits d'inflammation commune inoculés, la prédominance du pus est un fait marqué et essentiel, pendant que les contagés spécifiques semblent ne produire de suppuration que par une voie indirecte, et tendent à devenir inertes à mesure qu'ils deviennent corpusculaires.

Le terme *pyohémie* désigne l'altération du sang par l'introduction dans l'économie et l'action de certains produits animaux. Beaucoup d'écrivains confondent sous les noms de pyohémie ou infection puriforme deux maladies : l'une, conséquence *primaire* ou directe d'un poison, dans laquelle les éléments fluides sont probablement principalement atteints ; l'autre, complication *secondaire*, distincte et souvent indépendante. Un poison animal ou septique introduit dans l'économie est la cause excitante de l'affection primaire ; infection de l'économie. Ce poison, inconnu dans sa nature, pénètre rarement par les poumons ou les voies digestives, mais habituellement par les plaies, les ulcères, ou les surfaces muqueuses, souvent en contact avec des matières putrides ou des produits animaux. Peu importe d'où proviennent ces matières ; pus décomposé, sécrétions altérées, peau ou tissus mortifiés, végétaux en putréfaction, leur action se traduisant toujours soit par des accidents généraux, soit par des accidents purement locaux. Callender décrit sous le nom de phénomènes généraux l'infection putride foudroyante, aiguë et subaiguë. Aux phénomènes inflammatoires locaux il rattache les phlegmons diffus, l'artérite, la phlébite, l'angioloécite, le phlegmon érysipélateux. Ces derniers seraient surtout le résultat de l'action des produits chimiques irritants de la décomposition putride. Il ne manque à cette description magistrale que le nom de septicémie.

La pyohémie, complication secondaire, ne paraît due ni à une diathèse spontanée, ni à la pénétration en nature du pus dans le sang, où sa présence n'est aucunement démontrée. L'embolie veineuse semble plus probable, mais le sérum décomposé et les fluides de même caractère amènent en plus des complications par le développement d'actions vitales ou chimiques. L'introduction dans le sang de fibrine désagrégée est aussi une cause d'infection purulente. En somme Callender sépare la septicémie, ou infection septique, de la pyohémie vraie, caractérisée par des abcès secondaires.

Erichsen (1864) et Fayrer (1866) insistent sur les rapports de la phlébite et de l'ostéomyélite suppurées avec la pyohémie ; rapports déjà signalés par les Français, surtout Chassaignac, et qu'Allen (1865) n'hésite pas cependant à considérer comme incertains. Savory (1868) ne croit pas qu'on puisse distinguer la pyohémie de la septicémie ou ichorrhémie. Tandis que les simples cas d'embolie doivent être rapportés à l'action de particules solides, l'affection terrible que l'on appelle pyohémie semble due à l'action de quelque substance putride qui empoisonne le sang. Les effets de ce poison subtil sont de plus proportionnés à son activité, à la quantité absorbée et à la rapidité de cette absorption. Baker (1866) fait jouer aux capillaires et à leur obstruction le rôle de beaucoup le plus important dans les phénomènes qui suivent l'introduction dans le sang de corps étrangers toxiques ou autres. Bristowe se rattache également à une théorie mixte de l'infection purulente. Nous ne voyons pas, dit-il, comment la théorie de l'embolie pourrait expliquer ces cas de pyohémie, qui ont leur point de départ dans le système nerveux (veineux ?) et dans lesquels les poumons échappent complètement ou à peu près, tandis que des abcès

secondaires se trouvent, et quelquefois en très-grande abondance, dans d'autres organes. Enfin, il nous paraît tout aussi énorme de considérer comme du pus seulement les corpuscules purulents qu'il le serait de donner ce nom exclusivement aux éléments liquides. En un mot, nous sommes disposés à croire que, sous l'influence de quelque transformation délétère survenant dans la source primitive du mal, du pus malsain, ou des éléments de pus malsain (ichor), se frayent un chemin dans le sang et l'empoisonnent; que ce poison témoigne son existence, d'un côté en produisant dans le sang une tendance à se coaguler dans les petits vaisseaux, et d'un autre en produisant des effets plus subtils, mais plus sérieux, dans l'économie en général. Nous ne voulons pas nier que quelques-unes des lésions locales soient réellement dues à des embolies, quelques-unes même à l'accumulation du pus formant des masses coagulées; mais nous croyons que des thromboses seules sont les causes les plus communes des obstructions des petits vaisseaux qui produisent ensuite les abcès secondaires.

Braidwood, à qui nous avons emprunté en partie l'opinion des auteurs anglais, définit la pyohémie ou fièvre suppurative, désignation qui lui semble plus juste : « Une fièvre qui sévit à tous les âges, est généralement consécutive à des plaies, des inflammations aiguës des os, à l'état puerpéral, à des opérations chirurgicales, ou à d'autres sources purulentes ou d'infection septique. Elle paraît exister quelquefois sous forme d'épidémie. » Chronique ou aiguë, elle se montre très-souvent dans la pratique privée, et l'on a exagéré l'influence des conditions hospitalières sur son développement. Elle n'est pas contagieuse, en tant que communicable par une matière morbifique transportée par l'atmosphère, mais elle semble inoculable dans quelques conditions exceptionnelles. Braidwood est au reste fort peu concluant, comme le démontre la citation suivante : « Telles sont les opinions diverses qui se rattachent à ce seul poison animal, au principe nuisible de cette seule fièvre. Sa source est encore inconnue, ses caractères physiques n'ont pas encore été découverts, ses propriétés chimiques ne sont pas déterminées, et sa dose reste à être fixée. Quel est le poison, le « *materies morbi* », la cause efficiente de la fièvre suppurative ? Où se développe-t-il, dans quelles conditions et sous quelle forme pénètre-t-il et se reproduit-il dans l'économie ? Voilà des problèmes qui restent encore sans solution. »

Pendant que la doctrine septicémique, appuyée sur des recherches expérimentales répétées, renaissait en Allemagne, mais moins large et moins précise que dans les travaux de Gaspard et de ses successeurs; pendant que cette théorie prenait rang en Angleterre par les examens anatomo-pathologiques et les observations cliniques qui combattaient également l'hypothèse de la pénétration directe du pus dans le sang, les esprits en France entraient peu à peu dans un autre courant d'idées. Legouest (1865) démontre par des observations inattaquables le transport et la contagion médiate de l'agent pyohémique. Monoyer, Dumont, Aronssohn, inclinent vers la théorie miasmatique. Trousseau, s'appuyant sur les travaux de Pasteur, Réveil, Chalvet, Eiselt, se demande si les épidémies d'infection purulente et de fièvre puerpérale ne peuvent être attribuées à ce que l'atmosphère renferme à un moment donné des germes purulents, des globules purulents altérés qui, en se déposant sur la plaie, source nécessaire, obligée, de l'infection, agissent de telle façon que la sérosité du pus de cette plaie soit modifiée d'une façon spécifique, génératrice de l'infection générale. La sérosité de la plaie ainsi modifiée pourrait être comparée, dans son action prochaine ou

éloignée, à l'action des virus. Polli (1861) indique le premier la nature parasitaire probable des miasmes morbides. L'influence nocive de l'air sur les produits de sécrétion des plaies est de nouveau mise en relief par J. Guérin, Gosselin, Piorry, A. Guérin, Richet, Marc Sée, etc. On cherche les méthodes de pansement qui, en empêchant l'accès de l'air sur les surfaces suppurantes, ou en modifiant les tissus exposés, s'opposent à la décomposition putride et à l'absorption des liquides septiques que les nouvelles expériences de Demarquay ne permettent pas de révoquer en doute. A côté de l'absorption, il importe de ne pas oublier le rôle de l'imbibition, sur lequel Marc Sée insiste judicieusement dans la production des phlegmasies locales ou de voisinage. Tous les chirurgiens, au reste, font jouer également un rôle considérable aux miasmes nosocomiaux, à l'opposé de Maisonneuve (thèse de Dransark, 1869), pour qui les liquides organiques une fois mortifiés ont la propriété de se putréfier au contact de l'air, quelque pur qu'il soit.

Velpeau n'hésite pas à attribuer l'angioleucite de causes externes à l'absorption de matières irritantes, formées, soit au contact de l'air, soit dans l'intimité des tissus. Les dernières possèdent rarement des propriétés aussi nuisibles, aussi toxiques que les premières, que l'action de l'air soit de nature chimique ou qu'il agisse comme ferment par les organismes microscopiques qu'il contient. Mais ces produits septiques résorbés arrivent bientôt dans la circulation. Une partie des accidents généraux résulte de l'infection du sang, infection qu'on ne peut contester, quoiqu'elle se fasse avec lenteur et en quelque sorte molécule par molécule. Dans l'intoxication par la voie lymphatique on n'observe pas les effets rapides, intenses, qui suivent l'absorption veineuse; rarement il se produit des abcès viscéraux, des épanchements purulents, sans doute en raison du transport plus lent, du ballottage, des arrêts momentanés qui déterminent des modifications dans la constitution des matériaux putrides. La mort est le résultat de cette infection générale, qui par ses symptômes d'empoisonnement sépare, bien plus que par les caractères des phénomènes locaux, l'angioleucite septique de la lymphangite simple.

Avec les belles recherches de Pasteur sur le rôle des êtres vivants dans la production de la fermentation putride, commence une ère de nouvelles études. Le miasme, cet agent jusqu'ici inconnu dans sa nature, le miasme nosocomial, Réveil, Eiselt, Chalvet, Faucher, le placent dans ces corpuscules d'origine animale qui flottent par myriades dans l'atmosphère des salles d'hôpital. Samuelson insiste sur la ténacité vitale des germes et sur leur résistance aux agents de destruction.

Lemaire (1864) constate qu'ils sont entraînés dans l'atmosphère par les gaz, produits constants de toute fermentation. Bientôt les expériences de Davaine, de Coze et Feltz, montrent ces organismes dans le sang des animaux et de l'homme (thèse de Sabatier, 1865) atteints de maladies septiques ou d'infection putride. Développés sur la plaie, ils passent de là dans le sang. Il en est probablement de même dans la fièvre puerpérale.

Les surfaces des plaies exposées, dit Décrand, récentes ou anciennes, sont constamment recouvertes de molécules primitivement organisées, inévitablement vouées à la décomposition putride. Le sang, la lymphe plastique, le pus, les détritiques organiques, se putréfient plus ou moins rapidement. Ainsi le blessé fournit lui-même la matière putrescible, pendant que de l'atmosphère viennent les germes, agents de la fermentation. Ces germes sont nombreux et

variés dans l'air vicié des hôpitaux. Ce ne sont pas les produits chimiques de la putréfaction qui forment les poisons les plus énergiques pour l'économie ; ce sont les matières putrescibles elles-mêmes, alors que leur mouvement de décomposition est encore éloigné du terme final et qu'elles n'ont pas perdu tout caractère d'organisation. S'éloignant de la théorie parasitaire de Coze et Feltz, Robin (1867) sépare l'infection purulente, altération sur place, primitive, moléculaire, isomérique, des substances coagulables du sang, de l'infection putride, due à l'introduction de toutes pièces, dans l'économie, de certains principes immédiats, nouveaux, accidentels, hydrogène sulfuré, sulfhydrate d'ammoniaque, etc.

Eustache, d'après la théorie des microzymas de Béchamp et d'Estor, donne des complications fébriles des plaies l'explication suivante, qui comprend en réalité une théorie complète de la septicémie : « Une lésion traumatique, chirurgicale ou accidentelle, détermine réflexivement (par action sur le système nerveux) l'apparition de la fièvre. La lésion et la fièvre s'ajoutant ensemble, il s'ensuit une transformation considérable de microzymas en bactéries qui, modifiant la nutrition, augmentent les combustions interstitielles et entretiennent la fièvre dont le degré d'intensité sera en rapport alors avec la quantité de ces ferments transformés. S'ils sont peu nombreux, la fièvre symptomatique de leur présence sera très-modérée et de courte durée. A un degré de plus, nous aurons la fièvre secondaire ou de suppuration, le nouvel état de la partie amenant un trouble local plus durable. Enfin, si les conditions locales deviennent de plus en plus mauvaises, la transformation anormale se fait en plus grande quantité, sur une plus grande étendue, et l'on arrive ainsi successivement et graduellement aux phénomènes de l'infection putride et de l'infection purulente. »

Jæssel explique par les conditions atmosphériques la fréquence des thromboses dans les hôpitaux et à certaines périodes de l'année. Il existe sans doute dans l'air, en même temps que des substances de décomposition putride, un véritable miasme infectieux qui ne devient efficace que quand il se concentre. Ce miasme possède à la fois une action générale et une action locale ; l'altération de la plaie précède ou accompagne l'altération du sang. Il y a deux sortes d'infection. L'une doit son origine à des substances formées dans la plaie (pus décomposé, détrit de mortification, etc.), l'autre à des substances venant de l'atmosphère, à des miasmes qui agissent sur la plaie ou directement sur le sang. Roser (1870) rejette pour la pourriture d'hôpital toute autre action qu'une infection locale, spécifique et parasitaire.

Dans le domaine obstétrical, Béhier, se basant sur plus de deux mille observations, et comparant la plaie utérine à une plaie chirurgicale, rejette la doctrine de la fièvre puerpérale, entité morbide distincte. Plusieurs affections, péritonite, ovarite, métrite, phlébite et angioleucite suppurées, tantôt isolées, mais plus souvent réunies, donnent à la maladie une physionomie variable. La gangrène de la muqueuse utérine, étendue parfois au vagin et à la vulve elle-même, offre une similitude parfaite avec la pourriture d'hôpital, à forme diphthérique, et se montre contagieuse comme elle. Les suites anormales de l'accouchement peuvent donc se diviser en trois groupes : 1<sup>o</sup> inflammation excessive locale ; 2<sup>o</sup> phlébite, infection, putridité consécutive ; 3<sup>o</sup> symptômes ataxo-dynamiques, complication de péritonite ou de gangrène parfois diphthérique.

L'école de Montpellier, avec Castan et Anglada, se rattache au contraire à l'essentialité de la fièvre puerpérale, et n'admet pas son origine purement septicémique.

Pendant Mayrhofer (1862) constatait dans les lochies des femmes malades de nombreux vibrions. Injectés sous la peau ou dans la cavité utérine de femelles, après le part, ces liquides déterminent des phénomènes morbides locaux et généraux. On ne saurait nier l'influence de ces organismes microscopiques dans la genèse des maladies puerpérales. Peut-être sont-ils le miasme, le principe infectant admis par Hervieux (1865) dans l'atmosphère, et qui se développe principalement sous l'influence de deux causes bien démontrées : l'agglomération et l'occupation permanente des locaux. Lucas-Championnière (1870) insiste surtout sur la fréquence de la lymphangite utérine, comme cause d'infection générale et de mort chez les accouchées. Il fait jouer un grand rôle à l'encombrement, à l'épidémicité, dans le développement des lymphites septiques, que le simple toucher peut amener même avant l'accouchement. La contagion vient compliquer ces conditions nocives, mais sur un plan secondaire.

Malgré quelques divergences, la doctrine septicémique des accidents fébriles du traumatisme, depuis la fièvre primitive jusqu'à la pyohémie confirmée, était généralement admise en Allemagne, telle que l'avaient faite les travaux de Virchow, de Weber, de Billroth.

La nature de l'agent ou des agents septiques, composés chimiques définis ou inconnus, corpuscules organisés de nature douteuse, miasmes, divisait encore les esprits. Cette doctrine rentra alors en France, et à partir de 1868 nous la voyons adoptée par quelques chirurgiens. Les thèses de Beale (1868), Eude (1871), Trouessart (1870), etc., ne sont qu'un résumé des opinions des chirurgiens allemands.

Blum (1869) ne croit aucunement démontrée la nature septicémique de la fièvre traumatique primitive. Admissible pour les fièvres secondaires, cette origine est pour les traumatismes survenant chez des gens bien portants peu en accord avec les faits. L'invasion presque immédiate, les frissons, l'évolution thermique des accidents qui succèdent aux injections de matières putrides, ne se retrouvent pas ici. Passant successivement en revue les théories : de l'éréthisme nerveux d'un appareil central régulateur de la chaleur animale, consécutivement à une irritation périphérique (Eustache, 1868) ; de l'action de la douleur, des pertes de sang, de l'inflammation locale, comme causes de la fièvre, Blum arrive à conclure que l'explication est actuellement fort difficile : « La fièvre traumatique primitive est le produit complexe d'un certain nombre de phénomènes qui accompagnent le traumatisme, et dont l'action sur l'économie n'est pas encore déterminée. La douleur, l'hémorrhagie, dans un certain nombre de cas l'élévation de température qui a lieu dans la plaie, doivent avoir sur sa production une influence prépondérante, mais qu'il est impossible de définir avec nos connaissances actuelles. » Cheviet (1869) démontrait cependant par des courbes thermométriques que les traumatismes sous-cutanés, fractures, luxations, contusions, guérissent habituellement sans réaction fébrile. Il y a toutefois des exceptions, qui prouvent que le contact de l'air n'est pas indispensable à la production de ces accidents. La formation des collections purulentes sous-cutanées s'accompagne d'une fièvre de suppuration dont la courbe thermométrique est la même que pour la fièvre primitive des plaies exposées. Tant

que le pus est louable, les oscillations de la température sont régulières ; mais, si par l'action de l'air ce pus se trouve mélangé à des matières en putréfaction, la courbe thermique prend immédiatement une forme plus ou moins irrégulière.

Dans son étude sur la pyohémie, Blum (1869), après avoir montré par l'histoire de l'affection combien il est difficile de déterminer d'une manière exacte sa pathogénie, définit la maladie : l'état morbide développé par la pénétration dans le sang du pus ou de quelqu'une de ses parties constituantes, que cette pénétration ait lieu d'une manière directe ou indirecte. L'introduction dans la circulation de fibrine altérée, comme dans l'endocardite ulcéreuse, donne naissance à des accidents pyohémiques, mais non à la vraie pyohémie. Tout en distinguant cette dernière de la septicémie, Blum nous paraît admettre leur réunion fréquente en clinique comme complication des plaies.

C'est également à cet auteur que nous devons la première étude complète faite en France sur la septicémie chirurgicale aiguë (1870). Blum donne au terme *septique*, appliqué aux substances délétères qui peuvent empoisonner l'économie, une signification très-large, et adopte une classification qui ne nous semble plus admissible aujourd'hui. Rejetant les noms d'infection putride, d'ichorrhémie, de fièvre hectique et septicémique, il définit la septicémie traumatique aiguë : les accidents aigus dus à l'introduction dans l'économie du blessé des produits de putréfaction, que ces produits résultent du trauma ou viennent du milieu extérieur. L'action toxique de ces matières n'est pas due à un corps simple, mais à une substance de composition et de nature complexes. Après avoir passé en revue les divisions plus ou moins compliquées de Roser, Stromeyer, Pirogoff, qui ont multiplié les formes de l'intoxication septique, Blum conclut que le processus putride n'est probablement pas unique, et que les contradictions expérimentales viennent de ce que les substances septiques jouissent de propriétés virulentes variables. Il serait donc rationnel d'étudier une à une les intoxications par ces diverses substances, mais une telle étude ne lui paraît pas possible. Ses conclusions se ressentent forcément de ces difficultés, et le groupe des affections septicémiques chirurgicales n'a pas dans son travail de limites nettes et précises.

Cette question si obscure de la septicémie chirurgicale apparaît enfin devant l'Académie de médecine, à l'occasion d'une communication d'A. Guérin, sur la curabilité de l'infection purulente (1869-1871). Quittant bientôt le terrain de la clinique pure, la discussion s'engage sur la nature de la pyohémie et des complications fébriles du traumatisme. Pour A. Guérin, dont les opinions n'ont pas varié depuis 1847, l'infection purulente, véritable typhus chirurgical, est un empoisonnement miasmatique, une maladie éminemment infectieuse, c'est-à-dire contagieuse par l'air. Ces miasmes, émanations de la plaie du blessé ou d'un blessé voisin, pénètrent par les surfaces exposées pour de là se répandre dans toute l'économie.

Verneuil généralise la question doctrinale qui, partie des travaux de Gaspard, Darcet, Sédillot, semble oubliée en France et nous revient aujourd'hui de l'autre côté du Rhin. On n'a pris de l'affection que ses accidents ultimes, rejetant arbitrairement l'étude de ses débuts, de son évolution et des états intermédiaires. Le terme de *typhus chirurgical* n'est pas précis, il n'indique pas la nécessité d'une blessure, et cependant la plaie a le rôle étiologique principal, le rôle pour ainsi dire indispensable, soit en absorbant le virus venu du

dehors, soit en le produisant elle-même. L'honorable professeur formule sa théorie dans les propositions suivantes :

1° A la suite de plaies quelconques, récentes ou anciennes, sanglantes ou suppurantes, traumatiques ou spontanées, on peut voir surgir des symptômes généraux plus ou moins intenses, plus ou moins durables, rappelant par leur ensemble les fièvres continues ou rémittentes.

2° L'apparition de ces symptômes précède de peu, ou suit de près, d'une manière générale coïncide avec des modifications fâcheuses survenues du côté de la plaie elle-même.

3° Ultérieurement, au bout d'un temps variable, souvent, mais non toujours, se développent des lésions secondaires, sévissant sur des organes éloignés sains jusque-là ; ces lésions affectent la forme d'infarctus ou de collections purulentes.

4° La cause de ces symptômes généraux réside dans la pénétration dans le torrent circulatoire d'une substance toxique, septique, engendrée spontanément à la surface de la plaie, et à laquelle je donne le nom de *virus traumatique*.

5° J'appelle *septicémie traumatique* la maladie générale provoquée accidentellement par l'introduction du virus en question, et je la range dans la classe des toxémies, des maladies infectieuses, des empoisonnements par matière organique.

6° Comme tous les empoisonnements, la septicémie peut être foudroyante ou seulement rapide ou successive ou lente. Dans le premier cas, elle tue sans laisser de traces. Si le poison pénètre en petite quantité, il peut être expulsé, alors la guérison est possible. Si la dose est trop faible pour tuer d'un seul coup, mais trop forte pour être éliminée, la maladie se prolonge, les lésions secondaires surviennent, et l'on a alors affaire à l'infection purulente classique.

7° L'infection purulente n'est donc point une maladie spéciale, mais seulement une terminaison de la septicémie ; c'est l'empoisonnement, plus des lésions fortuites, sus-ajoutées, qui par leur nature et leur siège aggravent le pronostic jusqu'à le rendre presque immédiatement mortel.

8° La septicémie et l'infection purulente doivent être conjointement étudiées, elles sont inséparables. La seconde est à la première ce que la syphilis tertiaire est à la syphilis secondaire et primaire ; ce que la cachexie cancéreuse est au cancer, la phthisie à la scrofule.

Les plaies peuvent sécréter un fluide sanieux, putride, doué de propriétés délétères, comme l'ont démontré les injections veineuses de Gaspard, Sédillot, et celles plus probantes encore de Weber, Billroth, dans le tissu cellulaire. « C'est à cette substance sanieuse, résultant de la mortification moléculaire et superficielle des éléments anatomiques exposés, que je donne le nom de *virus traumatique*. » D'autres le nomment le poison septique des plaies. Il se produit de très-bonne heure à la surface des plaies saignantes, parfois dès le premier jour, ordinairement vers le second ou le troisième. Il résulte d'une action chimique inconnue que l'air exerce sur les éléments anatomiques mis à nu ; exceptionnellement il peut naître dans la profondeur des organes, par le contact des éléments avec divers produits de sécrétion. Formé, ce poison est inoculable, il agit à doses infiniment petites, produit des effets variables en intensité, mais toujours comparables, et communique au sang ses propriétés délétères, ainsi qu'Otto Weber l'a démontré par les injections du sang des chiens inoculés. Pour Panum ce virus est fixe, résiste à l'alcool et à l'ébullition ; desséché, il conserve ses propriétés et peut être inoculé avec succès. L'air est son véhicule

ordinaire. L'intoxication se présente du reste avec des degrés très-variés et peut passer inaperçue. La fièvre traumatique simple n'est qu'un diminutif, une manifestation ébauchée de la septicémie. La condition essentielle de son action, c'est la pénétration dans le torrent circulatoire. Cette pénétration en effet est tout à fait accidentelle, pendant que sa production est presque constante. Les conditions sont surtout favorables pendant les premiers jours. Toute plaie est une surface organique qui jouit du pouvoir d'endosmose et d'exosmose, mais le danger devient plus grand par la lésion des bourgeons charnus et l'ouverture des vaisseaux. Les infarctus, les abcès multiples, proviennent des embolies purulentes; l'altération des humeurs amène celle des solides, pour peu que la maladie se prolonge. L'étiologie locale est manifeste; l'influence du milieu est démontrée par la fréquence des infections dans les hôpitaux et leur rareté dans les campagnes. L'inoculation se fait-elle par des molécules septiques flottant dans l'atmosphère et se déposant sur les surfaces exposées, ou s'opère-t-elle par d'autres voies, l'état général réagissant sur la plaie? Verneuil incline vers la première opinion. Quant à l'influence des conditions organiques ou constitutionnelles du sujet, elle est jusqu'ici peu connue, parce qu'on l'a peu étudiée.

Legouest admet comme possible la guérison de l'infection purulente: sans abcès, quelquefois; avec des abcès intérieurs, plus rarement; avec des abcès viscéraux, très-exceptionnellement. La présence du pus dans les veines, qu'elles soient ou non enflammées, est un fait démontré par l'observation directe. Il n'y a pas d'empoisonnement sans une plaie extérieure ou un foyer de suppuration intérieure. Mais la pyohémie est une affection distincte, et il ne saurait admettre ni le virus traumatique, ni l'unicité de la septicémie.

Bouillaud et Piorry défendent la doctrine septicémique, qu'ils ont depuis bien longtemps exposée dans leurs travaux. Nous avons dit que, la comprenant d'une façon plus large, ils faisaient rentrer dans le cadre des infections septiques, en même temps que les complications putrides des plaies et de l'accouchement, un certain nombre d'affections médicales, et en particulier, comme Coze et Feltz, le typhus épidémique des camps et des armées.

Bouley montre que l'infection purulente existe chez les animaux comme chez l'homme après les traumatismes; qu'elle s'y traduit par les mêmes signes et les mêmes lésions. Sa fréquence varie avec les espèces. Commune chez le cheval, le mouton, le porc, le lapin, elle est très-rare chez le bœuf, le chien, et ne paraît pas exister chez les oiseaux. Les races sauvages y sont plus réfractaires. L'influence des tissus lésés et des milieux extérieurs est la même que pour l'espèce humaine. « Pour que l'infection se produise, dit le savant professeur d'Alfort, il faut toujours l'intervention d'un travail de putridité locale, dont les produits résorbés et transportés par la voie de la circulation veineuse ou lymphatique vont infecter le sang et en déterminer la désorganisation, de telle manière qu'en définitive, sans que je puisse en donner l'explication, le pus se forme avec une très-grande rapidité et en quantité excessive, relativement au principe résorbé, dans de certains organes, tels que le poulmon, le foie et la rate, par un privilège spécial dont la condition est à trouver. » Il n'admet pas cependant le virus traumatique, parce que la contagion par inoculation lui semble exceptionnelle et que les divers accidents du traumatisme ne sont identiques, ni par la forme, ni par les signes, ni par les lésions anatomiques.

Le professeur Gosselin considère la pyohémie comme une infection par altération du sang consécutive à un empoisonnement miasmatique; comme une

infection par le passage dans le sang, non d'un virus, mais d'un poison putride insaisissable, absorbé par la plaie chez les blessés, les opérés et quelquefois les accouchées. C'est une variété de la septicémie chirurgicale, cette grande espèce morbide, dont la fièvre traumatique, au début de certaines plaies, dont la fièvre hectique, à une période plus avancée, constituent d'autres variétés, et à laquelle appartiennent encore, à son avis, l'érysipèle, la fièvre urinaire et la fièvre puerpérale.

1° La septicémie chirurgicale comprend la fièvre traumatique grave ou infection putride des premiers jours et la pyohémie, mais le poison n'est pas le même. Les causes prédisposantes sont, ou bien individuelles, nature de la blessure et état de santé du blessé; ou bien extérieures, conditions de milieu. Dans la fièvre traumatique grave ou septicémie des premiers jours, les causes individuelles antérieures interviennent seules. Le temps manque pour l'action ou la production de miasmes, les autres blessés sont sans accidents; la maladie offre la plus grande analogie avec les piqûres anatomiques graves. Il y a donc deux sortes de septicémies : l'une primitive où l'atmosphère n'est pour rien, et l'autre consécutive où le milieu extérieur peut jouer un rôle.

2° L'explication des accidents fébriles du traumatisme par l'absorption des matériaux toxiques à la surface des plaies est née en France. Magendie, Gaspard, Darcet, avaient substitué à la pyohémie la doctrine septicémique, en admettant que l'air agissant sur les plaies y forme deux poisons, l'un subtil et comme ferment, l'autre solide, dont l'arrêt dans les capillaires amène le développement des abcès métastatiques. Sédillot, A. Guérin, plus tard Maisonneuve, sont des partisans, plus ou moins, de la théorie septicémique. Gosselin l'avait invoquée depuis longtemps, pour expliquer la fréquence des accidents et leur gravité après les lésions osseuses. Les chirurgiens allemands ont eu surtout le mérite d'adopter et de vulgariser le mot significatif de septicémie, emprunté à la nomenclature de Piorry.

3° La théorie septicémique n'est pas matériellement démontrée, et reste à l'état d'hypothèse tant que l'on n'aura pas isolé le poison traumatique. L'influence d'un air vicié est surtout dangereux par son introduction dans les voies respiratoires et son action sur le sang.

A. Guérin ne saurait se ranger à cette opinion. L'infection est bien due aux miasmes dégagés par la décomposition du pus à la surface des plaies et des pièces de pansement, mais c'est par la plaie que se fait l'absorption. Ce n'est point par contact, ce n'est pas par inoculation que se produit la transmission de l'infection purulente, pas plus que de l'infection putride, c'est par des émanations dont l'air est le véhicule.

Verneuil revient sur l'existence de la sepsine, poison animal isolé par Bergmann, et qui paraît surtout se former à la surface des plaies exposées. Il peut donc y avoir auto-infection, si le malade s'empoisonne par sa propre plaie. Il y a hétéro-infection quand le poison est transporté par les doigts, les pièces de pansement, d'un blessé à un autre, où quand il se répand dans l'atmosphère à la faveur des débris desséchés, des poussières qu'elle charrie en abondance. C'est là ce qui constitue le miasme septique. Ce miasme aérien pénètre-t-il dans l'économie par la plaie ou par le poumon? Question non résolue.

A. Guérin répond qu'il faut distinguer dans une plaie deux choses essentiellement différentes : l'une constituée par les globules du pus, par la sérosité sanieuse ou purulente; l'autre, une émanation insaisissable, qui jusqu'ici

échappe à nos investigations, qu'il appelle *miasme*. Ce miasme peut être absorbé par la plaie sitôt qu'il s'est formé à sa surface; il peut aussi se répandre dans l'atmosphère et agir sur les plaies des blessés voisins.

D'après Verneuil, le pus normal étant dépourvu de propriétés toxiques ne peut être considéré comme le poison de la pyohémie. Le pus altéré seul produit la septicémie simple ou embolique, mais la présence de l'air n'est pas nécessaire pour la production de la sepsine.

Colin, d'Alfort, appelle l'attention sur les rapports qui peuvent exister entre ces infections et les accidents presque semblables que détermine chez les animaux l'inoculation de sang septique chargé de bactéries. J. Guérin, qui fait jouer le rôle capital à l'action de l'air sur les plaies, admet des intoxications simples dans la période de paralysie organique, et des intoxications composées quand agissent les ferments de l'atmosphère et les ferments propres de l'économie.

En somme, la doctrine septicémique n'avait guère trouvé parmi les chirurgiens de défenseurs convaincus que les professeurs Gosselin et Verneuil. La distinction étiologique de la pyohémie, de la septicémie, et d'une façon générale des diverses complications fébriles du traumatisme, conservait encore de nombreux et fermes partisans.

Au reste, la question de nature de ces infections était à peine abordée. Verneuil penchait vers la nature chimique du poison ou virus traumatique, mais sans être autrement affirmatif. La doctrine des germes morbides, la théorie parasitaire, discutée depuis quelques années dans les thèses et les publications périodiques, n'avait pas trouvé de défenseur à la tribune de l'Académie.

En Angleterre, Sanderson (1871-1872), dans ses recherches sur le principe ou ferment septique, reconnaît que ce même ferment, agent de la décomposition de la matière organique, peut d'un côté déterminer la putréfaction du corps privé de vie, de l'autre produire par son introduction dans l'organisme vivant des processus fébriles et inflammatoires.

Sédillot (1870) maintient la distinction entre la pyohémie vraie par passage du pus dans le sang, et la septicopyohémie, résultat de l'introduction dans l'économie du pus décomposé et fétide. Cette dernière se confond avec les affections septiques et gangréneuses produites par les éléments putrides. Mais, complication fréquente, on l'a souvent prise pour l'infection purulente véritable, malgré leurs caractères cliniques et anatomiques différents. L'empoisonnement chronique constitue la fièvre hectique, qui dépend surtout de l'action de l'hydrogène sulfuré et des composés chimiques du pus altéré et fétide, retenu dans les clapiers.

Legouest insiste également sur la séparation de l'infection purulente et de l'infection putride. La première est une maladie fébrile, caractérisée par la formation de collections de pus dans divers points de l'économie, sous l'influence de causes locales et générales. Souvent épidémique, elle est communicable par contagion médiate. En somme, la théorie de la pénétration du pus en nature dans le sang explique tout aussi bien que l'embolie et la thrombose la formation des abcès viscéraux. Quant à l'infection générale, les uns l'attribuent à l'absorption par la plaie de gaz délétères répandus dans l'atmosphère, ou de gaz produits par la décomposition des tissus et des liquides à la surface de la plaie; d'autres à l'action de la sepsine, principe isolable et actif de toutes les matières putrides. Mais la nature de l'agent infectieux, son mécanisme

d'introduction, les conditions qui font tantôt l'infection purulente et tantôt l'infection putride : autant de problèmes qui ne sont pas élucidés.

L'infection putride aiguë, parfois foudroyante, ailleurs à marche lente ou chronique (fièvre hectique), n'est pas la pyohémie. Les lésions anatomiques manquent fort souvent. Cependant la distinction n'est pas toujours possible, au moins dans les formes aiguës.

Richelot signale quatre formes dans les accidents fébriles des plaies : fièvre traumatique, infection purulente, infection putride ou septicémie chronique, infection putride ou septicémie aiguë. Celle-ci n'est pas un degré plus élevé de la fièvre traumatique, et se sépare mal de la pyohémie, aussi bien au lit du malade que dans les expériences. Les symptômes, aussi bien que les lésions anatomiques, sont souvent confondus, et l'on voit des frissons sans abcès, comme des abcès sans frissons. Quelle que soit leur origine, les matières absorbées à la surface des plaies agissent par une propriété commune, la septicité. La fièvre traumatique est la forme légère de cette intoxication. La septicémie, degré plus élevé, lui succède ou la remplace, et se confond avec la fièvre inflammatoire secondaire chronique ; c'est l'infection putride de Bérard. Aiguë, avec frissons et embolies viscérales, c'est l'infection purulente. Celle-ci n'est donc une terminaison de la septicémie qu'au point de vue clinique, car les embolies ne changent pas sa nature. Les objections contre l'unicité tirées des rémittences de la fièvre, des grandes oscillations de la courbe thermométrique, de la gravité plus grande de la pyohémie, ne résistent pas à l'examen des faits. On voit la septicémie, sans frissons, suivie d'infarctus viscéreux ; on voit la pyohémie sans métastases malgré ses frissons classiques. C'est que les embolies comme le pus des caillots ne produisent de frissons que par le transport de matières septiques. Si celles-ci sont peu abondantes, les frissons manquent ou sont peu prononcés ; ils éclatent au contraire avec violence quand elles arrivent en quantité dans le sang.

La nature septicémique de l'infection purulente est défendue également par Oppermann, qui rejette les théories zymotique et parasitaire. On peut admettre un miasme pour expliquer la forme épidémique et contagieuse de la pyohémie, mais à condition qu'on entende par ce mot des agents moléculaires animés ou non qui, arrivant au contact des plaies, vicient les sécrétions et déterminent un processus putride, local d'abord, mais plus tard généralisé. Une seconde forme, c'est la pyohémie sporadique, dans laquelle le poison se développe dans le corps du malade qui s'infecte lui-même. Cependant on ne peut en faire une affection spécifique. Elle ne présente, en effet, ni la marche typique, cyclique, fatale, des maladies zymotiques, ni leur personnalité morbide ; elle ne confère pas l'immunité. Ce n'est, pour bien dire, qu'une intoxication à formes et à degrés multiples, variables avec la dose et la concentration du toxique déversé dans la circulation.

Telle est à peu près la doctrine soutenue par Colin, d'Alfort (1871), dont nous avons analysé plus haut les intéressantes recherches. Pour cet expérimentateur, il y a dans l'infection purulente deux choses distinctes, mais le plus souvent réunies : l'absorption du pus en nature et l'absorption des matières septiques associées au pus, attachées à ses éléments figurés. Le principal danger est dans l'introduction dans le sang de ces principes altérés, putrides, agissant à la fois comme poison et comme ferment ou virus.

Dans les traumatismes internes ou externes, il n'y a pas seulement empoi-

sonnement par les produits septiques des organes blessés ou malades. Aux produits altérés des plaies ou des tissus lésés se joignent souvent les miasmes putrescibles de l'atmosphère, les miasmes de l'hôpital, de l'encombrement, qui provoquent l'altération des liquides exhalés sur les surfaces vivantes et sont absorbés. De cette double infection, la première est la plus dangereuse. C'est surtout par ses produits altérés que l'organisme s'empoisonne chez l'amputé, la femme en couche, le typhoïde, etc. « Ne pas voir ces produits se développer dans l'économie, les chercher dans les milieux, c'est vraisemblablement lâcher la proie qu'on tient pour l'ombre insaisissable. »

Colin se montrait donc, par avance, l'adversaire de la nature parasitaire des affections septiques. Cependant Recklinghausen, Waldeyer et Hüter, Klebs, démontraient la présence des bactéries dans les plaies, dans le sang, dans les infarctus et les abcès métastatiques des sujets morts de septicémie et de pyohémie. Lister, par son pansement antiseptique, cherchait à détruire la vitalité des organismes atmosphériques et la putréfaction des tissus à la surface des solutions de continuité exposées. A. Guérin imaginait le pansement à l'ouate, pour préserver les plaies de l'action des germes de l'air. Rendu n'hésite pas à attribuer l'infection purulente au dépôt sur la plaie de corpuscules en suspension dans l'atmosphère. Les globules blancs les fixent, s'en imprègnent et les transportent dans l'organisme où ils se multiplient à la façon des ferments spécifiques, amenant rapidement une altération générale du sang. Ranvier, au centre des petits îlots suppurés ou caséux, qui constituent les abcès métastatiques à leur début, a trouvé des lacunes, des vides occupés par des gaz qu'on ne peut rapporter à la décomposition cadavérique. De plus, comme les auteurs allemands cités plus haut, il a constaté dans les plaies et dans la moelle osseuse la présence des microbes.

Nous avons, en étudiant la septicémie à un point de vue général, analysé les recherches de Coze et Feltz, partisans convaincus de la nature parasitaire des affections septiques. Ces expérimentateurs n'admettent aucune identité entre les infections putride et purulente. Dans cette dernière on ne trouve dans le sang ni l'altération spéciale des hématies, ni les infusoires de la septicémie. Cependant les deux affections peuvent se montrer simultanément, aussi bien dans la clinique que dans les expériences. La pyohémie pure n'est ni infectieuse, ni inoculable. Blum avec Billroth, Maisonneuve, Kœnig, etc., admet la nature septique de l'érysipèle traumatique. La fièvre puerpérale se rapproche beaucoup plus de la septicémie, et l'examen du sang donne les mêmes résultats. On y constate la déformation des hématies, et des points mobiles, ou de petites chaînettes à 2, 3 ou 4 grains, mobiles en totalité ou par articles. De plus l'inoculation du sang aux lapins produit une septicémie infectieuse. Coze et Feltz adoptent donc le nom de *septicémie puerpérale*.

La doctrine septicémique de la fièvre traumatique n'est pas acceptée par Lucas-Championnière, qui résume (1872) dans sa thèse d'agrégation les travaux entrepris sur ce sujet. Il la définit : un mouvement fébrile qui survient peu après le traumatisme et coïncide avec le début des phénomènes de réparation. Passant en revue les diverses théories émises pour expliquer cette réaction fébrile, et s'attaquant corps à corps à la doctrine septicémique, Lucas-Championnière arrive à cette conclusion : les preuves en faveur de la théorie de l'infection du sang par la plaie n'ont que peu de valeur ; dans la mesure d'interprétation possible, l'hypothèse d'un processus irritatif local, retentissant sur

l'économie par l'intermédiaire du système nerveux, est encore la plus probable. Servier (1872) rejette également la nature septicémique de la fièvre traumatique que l'on observe après les entorses, les luxations, les fractures simples. L'infection purulente, dans l'opinion de notre distingué collègue, n'est pas non plus une maladie septicémique, mais une affection zymotique due à l'introduction d'une sorte de ferment dans le sang. Servier l'a vue se développer chez un sujet ne présentant aucune plaie, dans une atmosphère saturée par la suppuration de nombreux blessés.

La même année notre excellent maître, le professeur Maurice Perrin, appelait l'attention de l'Académie de médecine sur l'infection putride aiguë, signalée, mais peu étudiée jusqu'alors. C'est surtout après les coups de feu qu'on observe cette complication infectieuse, toujours très-grave et souvent foudroyante. Elle débute peu de temps après l'accident, et dans des conditions de putridité imminentes ou acquises. La marche du processus gangréneux dans l'épaisseur des tissus, les phénomènes généraux, témoignent clairement d'une infection générale de l'économie. Son début coïncide avec une modification de l'état de la plaie et avec une ulcération putride de ses produits. On ne saurait méconnaître les analogies de ces accidents avec la gangrène traumatique du cheval (Renaut, 1840) et les effets des injections putrides. Au reste, la cause est la même. Un liquide putride en contact avec les tissus vivants est la source du processus gangréneux. Les faits de Malgaigne (1845), de Chassaignac (1850), de Broca : traumatismes violents, compliqués dans la région blessée ou dans son voisinage, très-peu de temps après le choc, du développement de gaz plus ou moins délétères, précédant une gangrène rapidement mortelle, doivent être rapprochés des précédents. Leur explication par l'ébranlement du traumatisme n'est pas acceptable. La production spontanée des gaz et la gangrène ne s'expliquent que par la putréfaction des parties vulnérées, foyer où fermentent et le sang et les détritrus organiques. Cette infection diffère toutefois de la septicémie aiguë ordinaire, par l'importance de l'œdème gangréneux ; mais elle rentre dans le cadre des affections septiques par ses phénomènes généraux et par l'absence des lésions métastatiques.

En Allemagne, Lukomsky, Vogt, Hüter, Waldeyer, constatent la présence des bactéries dans le sang des pyohémiques comme des septicémiques, et rapprochent ces deux affections. Birch-Hirschfeld trouve dans la rate gonflée le micrococcus septicus, que Klebs a étudié avec le plus grand soin dans ses investigations anatomo-pathologiques sur 133 blessés, morts à la suite de coups de feu. Sur ces 133 décès, 68 sont dus à la septicémie aiguë, 5 à la septicémie chronique ; enfin dans 11 la septicémie a joué un rôle plus ou moins considérable. Contrairement à Hüter, Klebs regarde la pyohémie et la septicémie comme des affections identiques. Les métastases sont aussi fréquentes dans l'une que dans l'autre. L'expérience démontre que l'infection septique n'est pas le résultat de l'action du pus lui-même, mais bien des altérations produites par le microsporion septicum. Dans les liquides de sécrétion des plaies, on trouve des bactéries, des vibrions, des monades. Les microbes sont généralement filiformes, formés par la juxtaposition en séries linéaires de corpuscules qui à l'état isolé forment à peine  $1/2 \mu$  de diamètre. Rarement ces corpuscules forment par leur réunion des agglomérations considérables. Hüter prétend que le pus septique est caractérisé par la présence de vibrions qu'on ne rencontre pas dans le pus sain et louable. Klebs a trouvé le microsporion

septicum dans le pus de mauvaise nature, dans le liquide des diarrhées septiques, fort rarement dans le pus normal. Il étudie avec soin le mode de fixation et de développement dans les tissus, de ce parasite qui caractérise les plaies septiques. Dans la méningite cérébro-spinale, on ne trouve pas de spores, mais elles existent dans l'ostéomyélite suppurée, sans foyer ni plaie exposée. L'ostéomyélite est donc liée par sa nature à la septicémie. Klebs admet que des germes existant normalement dans le sang peuvent se développer dans des conditions pathologiques qui ne sont pas encore bien déterminées.

La question de la septicémie est de nouveau reportée devant l'Académie de médecine par une communication de Davaine. Mais la longue et intéressante discussion qui s'engage à ce sujet (1872-1875) porte bien plus sur la septicémie expérimentale et virulente que sur le côté clinique et chirurgical du problème. A Davaine, qui accuse les chirurgiens de ne pas s'entendre sur la valeur exacte de cette expression, Verneuil répond par la définition suivante : « Pour les chirurgiens, la *septicémie chirurgicale* est une maladie survenant à la suite des plaies et des blessures, et caractérisée dans la clinique par un ensemble de symptômes qu'on peut reproduire à volonté expérimentalement, en injectant dans l'organisme d'un animal des matières putrides. » L'infection purulente est la septicémie ordinaire avec quelque chose de plus, encore mal connu, mal déterminé, il est vrai, mais enfin ce n'est pas la septicémie.

Chauffard, dans les complications fébriles des plaies, distingue nettement trois états morbides : la fièvre traumatique, l'infection purulente et l'infection putride. Rejetant complètement pour les premières l'absorption d'un miasme ou d'un poison, il attribue leur développement à des modifications directes et spéciales de l'activité vivante, troublée dans ses œuvres de nutrition normale par les conditions nouvelles que soulève la plaie. L'explication est fort vague et ne satisfait pas l'esprit. L'honorable professeur admet de plus la fièvre purulente spontanée et y fait rentrer la méningite cérébro-spinale épidémique, la fièvre purulente des maternités et des exanthèmes fébriles. Pour lui, l'infection putride seule est le résultat de la résorption des parties nuisibles de la plaie.

Chassaignac n'admet pas l'existence du virus traumatique, désigné par le nom de sepsine, et auquel on a le tort de rapporter comme à une cause commune la production de la pyohémie et de la septicémie, affections absolument distinctes. Les virus ne sont pas des êtres de création artificielle, ils n'ont pas de degrés, ils ne sont pas susceptibles de perfectionnement ni de détérioration : chacun d'eux a son identité absolue et son unicité. Dès 1850, dans sa thèse de concours sur les fractures compliquées, il décrivait l'empoisonnement immédiat de l'économie produit par une violence mécanique excessive et caractérisé : 1° par l'apparition de gaz dans le tissu des membres ; 2° par la mort rapide au milieu de symptômes typhiques ; 3° par la décomposition exceptionnellement hâtive du cadavre. Autre chose est l'infection putride ou gangréneuse prenant son origine dans une plaie ; autre chose, cette sorte d'empoisonnement soudain de toute l'économie à la fois. Il y a donc deux maladies parfaitement distinctes. L'infection purulente, observée dans les blessures récentes et chez les sujets opérés depuis peu ; l'infection putride, conséquence des suppurations chroniques mal canalisées.

Même au point de vue expérimental, Vulpian croit nécessaire de séparer de la septicémie aiguë ou suraiguë les cas où la mort n'a lieu qu'après plusieurs

jours, parce qu'alors les lésions anatomiques se rapprochent bien plus de l'infection purulente (abcès métastatiques).

Chassaingac revient de nouveau sur la distinction absolue de la septicémie et de la pyohémie. Quand par l'acte mécanique et traumatique de l'opération on a créé un foyer purulent au lieu d'inoculation, il faut compter avec ce foyer comme avec une source possible de l'infection purulente. Jamais on ne produit la pyohémie par l'inoculation du poison septicémique, sans lésion des tissus par effraction avec purulence initiale.

A la société pathologique de Londres (1872) la nature parasitaire de la pyohémie, adoptée par Burdon-Sanderson, en tant que les bactéries sont les véhicules du poison septique, rencontra un ardent adversaire dans Charlton-Bastian, pour lequel l'influence des microbes, leur nature, leur rôle, et même leur présence dans le sang pendant la vie, sont des problèmes encore insolubles.

Nepveu, quoiqu'il ait constaté dans le sang de tous les érysipélateux la présence du *bacterium punctum* d'Ehrenberg, fait déjà soupçonné par Volkmann, n'est pas plus affirmatif. Il ne rejette pas cependant, comme le fait Forget, d'une façon absolue, l'origine septique de l'érysipèle traumatique. Verneuil, Trélat, M. Raynaud, Gosselin, au contraire, font entrer cette affection dans le cadre des septicémies chirurgicales.

La nature parasitaire de la pourriture d'hôpital est admise par Cohn, par Eberth, et par presque tous les chirurgiens allemands. Son parasite est le micrococcus, apporté et déposé sur la plaie par l'air, où ses germes sont en suspension. Beau l'attribue à l'action de microphytes s'implantant sur les plaies, s'y entourant d'une atmosphère septique à produits ammoniacaux, c'est-à-dire à produits fluidifiants de nos éléments organiques, et par conséquent très-propres à leur frayer une voie vers la profondeur des tissus. La contagion se fait au moyen de spores entraînés dans l'atmosphère. Pendant que les affections traumatiques ou spontanées, localisées aux surfaces, seraient dues au développement de microphytes, les accidents par intoxication du sang, qui résultent de l'absorption veineuse ou lymphatique et tendent conséquemment à se généraliser, proviendraient de l'action de microzoaires. La théorie est fort ingénieuse, mais ne s'appuie pas sur des faits probants.

G. Richelot distingue deux formes dans la septicémie chirurgicale. Les produits qui se résorbent à la surface des plaies exposées viennent du blessé lui-même. C'est dans l'économie qu'ils ont pris naissance, mais, une fois créés, ils subissent le contact de l'air et acquièrent surtout alors leurs propriétés septiques. Ailleurs, le poison formé dans la profondeur des tissus est directement absorbé sans avoir subi le contact de l'air (ostéomyélite, abcès sous-périostiques, péri-typhlite). Il est ainsi établi que les matières septiques peuvent naître dans un foyer sous-cutané, et que l'oxygène contenu dans les organes suffit à y développer la putridité. C'est la septicémie autochtone.

Mais dans d'autres cas la septicémie est hétérochtone, c'est-à-dire qu'elle vient du dehors. Il y a toujours dans les faits de cette nature quelques principes extérieurs, oxygène de l'air ou corpuscules organiques répandus dans la salle, attachés aux pièces de pansement, qui viennent modifier la plaie et en altérer les produits. C'est surtout dans les grands encombrements qu'apparaît l'influence de ces agents extérieurs, de ces miasmes, qui pénètrent dans l'économie soit directement par la plaie, soit par la voie pulmonaire.

Gosselin, dans ses leçons cliniques (1875), nous fait connaître ses opinions sur

la septicémie chirurgicale. Il adopte ce terme pour désigner tous les états fébriles produits par le passage de matériaux putrides dans le sang. La fièvre traumatique ou fièvre inflammatoire des anciens chirurgiens est la septicémie traumatique des premiers jours. Dès 1855 il exposait devant la Société de chirurgie ses idées sur la nature infectieuse de cette fièvre, et la rapportait au passage dans le sang de substances putrides, résultant de la décomposition au contact de l'air des liquides exhalés pendant les premières heures qui suivent le traumatisme et avant le développement de la suppuration. Il avait été conduit à cette explication par ses recherches sur l'absorption de l'iode de potassium à la surface des plaies et par ses expériences sur les chiens. En injectant sous la peau de ces animaux du pus sanguinolent et fétide de plaies récentes d'amputés, il les voyait succomber rapidement, ce qu'il n'obtenait pas par des injections de pus phlegmoneux.

Gosselin admet trois variétés dans les phénomènes de la période initiale des plaies : 1° dans les plaies des parties molles, phénomènes locaux inflammatoires, pas de fièvre, rien de septicémique; 2° phénomènes locaux modérés avec fièvre : c'est la fièvre traumatique légère ou bénigne par absorption de matières putrides, premier degré de septicémie; 3° quand les os sont intéressés, la surface traumatique gangréneuse, quand il se produit un phlegmon diffus profond avec sécrétion fétide : c'est la fièvre traumatique grave ou septicémie primitive essentiellement maligne.

Quelle est la source du poison dans la fièvre traumatique? Les premiers auteurs l'attribuaient à la décomposition par l'action de l'air de la sérosité et du sang exhalés à la surface de la plaie : il devait donc se former indifféremment dans toutes les solutions de continuité exposées. Gosselin croit que le poison se forme rarement, sauf dans l'ostéite ou la synovite suppurative aiguë : dans l'ostéite, par la putréfaction de la graisse des os ou de la moelle osseuse, et la facilité de son absorption; dans l'arthrite, par la décomposition de la matière grasse de la synovie, l'étendue de la surface absorbante et le croupissement ordinaire des liquides altérés. Dans ces cas, l'action des causes détériorantes est incontestable, mais l'influence des conditions atmosphériques mauvaises est bien moins certaine que dans la production de l'infection purulente.

Qu'est-ce donc que la pyohémie et quelle est sa pathogénie? Gosselin passe en revue les théories les plus répandues : métastase et résorption du pus, phlébite, septicémie. Il montre que la doctrine septicémique est essentiellement d'origine française; le mot seul a fait longtemps défaut. Pour lui l'infection purulente se compose de deux choses : 1° un ensemble de symptômes cliniques, la fièvre; 2° des lésions anatomiques multiples, dont les principales sont les abcès métastatiques. La fièvre résulte d'un empoisonnement de l'économie par la résorption de matériaux toxiques, formés à la surface et surtout dans la profondeur des plaies. Le plus simple, louable, ne la produit pas, mais seulement le pus putride. Les grosses veines, les veinules, les lymphatiques, sont les portes d'entrée des substances toxiques.

D'où viennent, et comment se forment les poisons? A la rigueur, du pus des veines et des lymphatiques altéré par le contact de l'air, ou par la mauvaise nature du travail morbide. Souvent ils viennent de la plaie, par l'absorption des capillaires s'exerçant sur les produits de décomposition du pus, du sang, des parties molles, de la moelle osseuse. Cette décomposition est le résultat de la malignité de l'inflammation suppurative et surtout de l'influence de l'air. Il y a

donc altération du sang, altération grave, non pas par le pus exclusivement, mais par les putridités multiples du pus, du sang décomposé, des eschares, des exsudats, de la moelle osseuse.

On objecte à tort la rareté de la pyohémie à la suite des applications de caustiques et des ostéites suppuratives chroniques. Dans l'ostéite suppurante aiguë, il n'y a pas seulement du pus, mais des produits putrides provenant de la destruction et de la mortification des tissus. Dans l'ostéite chronique, si le foyer de suppuration est profond et étendu, on observe la septicémie chronique, dite aussi fièvre hectique ou infection putride.

Quelle partie, entre le sang, la sérosité, les exsudats, le pus, la moelle osseuse, etc., fournit le véritable poison de l'infection purulente? Les sources sont-elles les mêmes, les poisons sont-ils aussi les mêmes que pour la fièvre traumatique? Gosselin, tout en croyant à une différence probable, à une origine complexe des produits septiques, juge que la distinction est actuellement impossible. Il est aussi difficile de donner une explication rigoureuse de la formation des suppurations métastatiques. Les théories de la métastase, de la phlébite capillaire suppurée, de l'embolie sanguine ou fibrineuse, ne sont pas satisfaisantes. Sans doute l'altération du sang crée une aptitude spéciale à la suppuration.

Le savant professeur n'est guère plus précis en ce qui touche à la septicémie chirurgicale proprement dite ou intoxication purulente. Cette affection se développe sous l'action de trois ordres de causes : 1° causes locales ou anatomiques; formation à la surface des plaies et résorption de poisons septiques, principalement dans la période qui précède l'établissement définitif du travail de suppuration; 2° causes générales individuelles : âge, sexe, influences débilitantes et dépressives augmentant le travail de destruction; 3° causes générales atmosphériques, auxquelles revient le rôle le plus important. La viciation de l'air, résultat de l'encombrement, exerce l'influence la plus funeste. Mais en quoi consiste-t-elle? En émanations animales? En miasmes spéciaux provenant des plaies en suppuration? En miasmes spécifiques venus des sujets intoxiqués? Dans tous ces modes à la fois? L'observation ne permet pas de se prononcer.

Par quelle voie pénètrent ces émanations? Par la plaie? Par les voies respiratoires? Gosselin admet l'influence locale dans une certaine mesure, mais il admet aussi une influence générale donnant au sang par l'intermédiaire des voies respiratoires des qualités qui le prédisposent à fournir sur la plaie et dans le canal médullaire des produits facilement putrescibles.

C'est à cette conclusion dernière que Chauveau, d'après ses recherches expérimentales, se voit obligé de ne pas souscrire. D'après quelques auteurs, l'état nosocomial, provoquant les épidémies de pyohémie, agirait sur l'économie par l'absorption pulmonaire de miasmes infectants. Ces miasmes augmenteraient la réceptivité des sujets ou joueraient dans l'organisme le rôle d'agents directs des accidents pyohémiques.

Il paraît plus rationnel de penser que l'atmosphère nosocomiale agit directement sur l'accident primitif, sur la plaie exposée, source indéniable de l'agent pyohémique. Elle favorise la production de cet agent. De là l'indication, pour prévenir la pyohémie ou arrêter ses progrès, de porter son attention sur le foyer primaire, c'est-à-dire le lieu où très-certainement prend naissance l'agent pyohémique.

Lacassagne, qui donne à la théorie septicémique une extension que nous avons

combattue, explique les accidents septiques des plaies par l'hypothèse d'une fermentation primitivement locale et secondairement interne et générale.

Les germes trouvent dans les plaies suppurantes et ulcéreuses, en même temps que les conditions favorables à leur multiplication, des voies faciles pour la pénétration dans l'économie.

Burdon-Sanderson, de ses recherches sur les produits infectieux des inflammations aiguës (1875), tire les conclusions suivantes : 1° La septicémie des pathologistes est une inflammation intense et destructive, accompagnée de fièvre maligne, que la clinique et l'expérimentation montrent liées à l'existence dans le sang d'une matière albumineuse putrescente. Elle peut résulter de l'introduction dans le sang ou les séreuses d'une petite quantité des liquides fournis par les tissus vivants présentant certains états inflammatoires, et ces états ont les mêmes marques distinctives que l'inflammation d'origine septique.

2° La pyohémie est un état morbide général, fébrile, moins virulent que la septicémie, accompagné d'inflammations disséminées, nombreuses, et tendant à la suppuration. Elle est étroitement liée à la septicémie par son origine et sa nature ; toutes les deux peuvent naître d'inflammations purement traumatiques sans pyohémie préexistante.

3° La pyohémie et la septicémie sont caractérisées par la présence de microzymas dans les liquides infectés, et l'intensité de l'infection est proportionnelle à l'abondance et à la forme des microbes. Dans la septicémie, plus grave, on trouve des bactéries dans les exsudats et dans le sang ; dans les cas chroniques, on rencontre des microzymas généralement sphériques et relativement peu nombreux. Malgré la transition très-ménagée qui existe entre l'inflammation traumatique simple et la phlogose pyohémique ou septique, il ne s'agit pas de deux degrés différents d'une maladie unique. Ces phlegmasies sont séparées par l'existence ou la non-existence d'un contagé dans le sang et dans les tissus. S'il n'y a pas contagé, l'inflammation reste simple ; si le contagé existe, elle cesse d'être simple, quelle que soit au reste la quantité de substance infectante. En résumé, sans établir nettement la nature parasitaire des processus septiques, Sanderson la laisse entrevoir comme tout à fait probable.

L'existence d'éruptions cutanées de nature diverse est un lien qui réunit encore les formes multiples de la septicémie traumatique. Verneuil, Gubler, Lee, Braidwood, les ont constatées dans la pyohémie. Civiale les a signalées dans la fièvre urineuse, Bonnard dans l'infection putride. Reynes note également leur présence dans la fièvre traumatique ; mais il n'est que juste de dire que ces exanthèmes, fort communs aussi dans la fièvre puerpérale, se montrent sous les aspects les plus divers, et dans toutes les intoxications du sang, quelles que soient leur nature et leur origine. Ils n'offrent donc au point de vue pathogénique qu'une importance tout à fait relative.

Guyon, Fayrer, considèrent les germes de l'air comme la condition de la formation des atmosphères dites septiques, dont l'influence sur les fièvres chirurgicales est depuis longtemps démontrée. Cette influence hospitalière n'est cependant pas adoptée par tous les chirurgiens. Dans la discussion qui s'engage (1874) à la Société médico-chirurgicale de Londres sur les maladies septiques dans les hôpitaux et au dehors, Barwell, Holmes, Hutchinson, sont d'accord pour repousser l'hospitalisme de Simpson, en tant que cette expression implique une influence spéciale de l'atmosphère hospitalière, en rapport avec les dimensions des bâtiments et la grandeur des salles de malades. La discussion sur la pyohé-

mie, engagée cette même année à la Société clinique de Londres, témoigne d'une même divergence dans les opinions. Bastian croit que les miasmes septiques agissent bien plus sur l'état général du patient que sur la plaie même. En examinant les sécrétions de blessures traitées dans les hôpitaux par les moyens ordinaires, il n'y a pas trouvé, vingt-quatre heures après le pansement, de bactéries ni d'organismes inférieurs différents, pour peu que le blessé soit en bon état et la température basse. Au contraire, quand la température extérieure dépasse 101 degrés Fahrenheit, les micro-organismes abondent. Ce développement d'organismes ne peut être attribué à la contamination des liquides par l'air, car il se produit également dans les sécrétions, alors même qu'il n'y a pas de plaie extérieure.

Pour Holmes le ferment morbide existe dans les liquides sécrétés par la plaie, il est indépendant des influences atmosphériques. Callender admet trois formes d'empoisonnement septique : 1° par les produits putrides primitifs de la plaie doués d'une activité très-grande; 2° par les produits de putréfaction formés dans la plaie; enfin 3° par des embolies septiques. L'air n'a d'action sur les solutions de continuité qu'autant qu'il est déjà contaminé, altéré d'avance par les produits de la putréfaction. Spencer-Wells sépare nettement la pyohémie de la septicémie, cette dernière seule est le résultat de produits modifiés par l'action de l'air. Burdon-Sanderson admet également que la pyohémie n'est pas forcément la cause extérieure.

La doctrine septicémique trouve des défenseurs. Pour d'autres, il n'y a pas de poison septique spécifique; mais une atmosphère viciée par des particules organiques (pus, lamelles épidermiques, germes), en contact avec les plaies, peut y déterminer des altérations d'où résulte la production d'un poison matériel, qui est ensuite absorbé par les lymphatiques et les veines. Burdon-Sanderson maintient que la matière morbifique des maladies contagieuses, en général, consiste non en substances chimiques dissoutes dans des liquides fétides, mais en particules extrêmement minimes suspendues dans l'air, en organismes qu'il appelle microzymas.

Moxon ne saurait partager cette manière de voir. L'injection de matières putrides dans les veines ou dans le tissu cellulaire des animaux ne reproduit ni les symptômes vrais de la pyohémie, ni ses lésions. Sanderson a prétendu que le poison de la pyohémie, matière septique bactérienne, augmentait d'activité par des inoculations successives. Ces expériences reprises par Moxon et Goodhart n'ont pas donné les mêmes résultats. Jamais ils n'ont trouvé de bactéries dans le sang des érysipélateux, des pyohémiques, pendant la vie des patients, malgré des examens nombreux. Peut-être a-t-on confondu les micro-organismes avec des granulations moléculaires. On trouve souvent des bactéries dans le pus des plaies exposées, jamais dans le pus d'un abcès avant son ouverture. La part qu'elles prennent au développement de la septicémie n'est pas déterminée. On ne peut dire si, avec Lister, la plaie est la porte d'entrée du poison pyohémique, ou avec Hicks si l'agent toxique pénètre par la voie pulmonaire ou les surfaces naturelles. En résumé, l'embolisme simple, l'absorption purulente, et une fièvre générale due à la contagion, forment séparément des variétés distinctes de ce qu'on appelle la *pyohémie*; mais dans bon nombre de cas, peut-être dans la majorité, ces conditions existent simultanément. Godlee, pendant dix-huit mois, examinant le pus d'un nombre considérable d'abcès pyohémiques, immédiatement après leur ouverture, n'y a jamais rencontré de bactéries.

En Allemagne, les recherches se multiplient sur l'action, le rôle des micro-organismes dans les complications du traumatisme. Les expériences faites avec les liquides putrides, les substances bactériifères, sont trop souvent exécutées dans des conditions différentes. De là la contradiction dans les résultats obtenus, résultats que nous avons eu l'occasion de discuter assez longuement pour n'avoir pas à y revenir. La doctrine septicémique continue cependant à être adoptée par le plus grand nombre de chirurgiens, mais avec des variations plus ou moins grandes, portant principalement sur la nature de l'agent ou des agents septiques. Panum distingue deux sortes de septicémie, l'une simple, non inoculable, véritable empoisonnement par la sepsine, dont l'existence lui semble indiscutable; l'autre plus spécialement parasitaire, inoculable, produite par le *microsporon septicum*. Né dans des conditions mal connues (encombrement), ce champignon jouit de la propriété de se multiplier dans le sang pendant la vie, et produit ainsi l'inflammation, la fièvre, la suppuration. Hiller, au point de vue clinique, admet trois infections : 1° l'ichorrhémie, empoisonnement par un agent chimique, non contagieuse; 2° la septicémie contagieuse et virulente; 3° la pyohémie, infection générale compliquée de lésions locales.

Billroth divise les micro-organismes septiques, suivant leur forme sphérique ou allongée, en deux classes, les cocci et les bactéries, appartenant à une même espèce d'algue de la famille des Oscillariées. La *coccobacteria septica* est un assemblage des deux formes principales dans des proportions variables. Son origine probable est le micrococcus, spore susceptible de se multiplier par division. La présence des cocco-bactéries dans le sang des individus morts de maladies septiques, érysipèle, pyohémie, septicémie, n'est aucunement la règle. La première sécrétion des plaies est très-favorable au développement rapide des cocci, les bactéries ne s'y présentent que plus tard, parfois jamais. On ne trouve que peu de cocci et des traces de bactéries très-petites, dans les plaies non réunies. Leur présence dans le pus fétide n'entraîne pas forcément la fièvre, et n'offre aucun rapport immédiat avec la gravité de l'inflammation traumatique ou avec la pyohémie. A l'opposé, les suppurations profondes à l'abri de l'air peuvent donner une forte fièvre, sans que le pus soit putride ou renferme des cocco-bactéries. Dans le liquide de l'érysipèle, Billroth a rencontré des streptococcus dans la moitié des cas seulement. Dans la pourriture d'hôpital, il a constaté des cocci et de très-petites bactéries. En résumé, tous les organismes qu'on observe dans les sécrétions, les exsudats et les tissus de l'homme vivant, ne se distinguent pas morphologiquement des formes qui se trouvent dans la putréfaction en dehors de l'organisme aux dépens des tissus morts, des exsudats et des sécrétions. Aucun signe morphologique ne permet d'avancer que telle ou telle forme de bactérie et de micrococcus se produit seulement dans telle ou telle maladie.

Les espèces putrides, contrairement aux autres, présentent une remarquable faculté d'acclimatation. On ne trouve dans l'organisme humain aucune végétation qui n'appartienne pas à la cocco-bactérie septique. Des expériences de transplantation et de culture, il résulte que le danger d'infection par les micrococcus contenus dans l'air et dans l'eau est beaucoup moindre qu'on ne l'a prétendu.

Billroth développe ensuite sa théorie du zymoïde phlogistique et du zymoïde putride, substance chimique qui se forme dans les tissus, sert à la nutrition des cocco-bactéries, et par son mélange avec les exsudats et le pus leur donne des propriétés phlogistiques infectieuses, d'un caractère spécifique. Les cocco-

bactéries peuvent, dans des conditions déterminées, être les porteurs et les multiplicateurs de ce zymoïde, et comme tels deviennent des agents de contagion. Sous l'influence du zymoïde phlogistique et septique se développe dans les tissus enflammés et putrides un corps d'une activité toxique intense. Il n'y existe que peu de temps, est inodore et constitue la cause la plus puissante de l'inflammation septique. Les cocco-bactéries ne sont pas liées à la présence de ce corps toxique dans les liquides putrides, car beaucoup en contiennent sans produire d'intoxication. L'origine et la persistance du poison septique ne sont pas davantage le fait des cocco-bactéries, car dans les processus inflammatoires graves et dans la gangrène le poison septique peut naître en dehors de tout développement de végétations dans les parties malades. L'inflammation aiguë, suraiguë, et la gangrène, sont des processus à peu près identiques. L'effet phlogogène et pyrogène de ces produits a pour base le développement de formes analogues de la décomposition des tissus.

Billroth est donc bien loin d'admettre comme démontrée l'influence prépondérante des organismes inférieurs dans la production des phénomènes de la septicémie chirurgicale. Pour ce chirurgien la septicémie, la pyohémie, la fièvre traumatique, sont des auto-infections, c'est-à-dire que le malade ou le blessé prennent toujours la substance toxique dans le foyer inflammatoire ou putride. Les plaies peuvent tirer leur infection du dehors, les inflammations des formes les plus diverses peuvent être apportées de l'extérieur par contact ou par inoculation ; mais que des substances capables de produire l'érysipèle, la lymphite, la phlébite, la pyohémie ou la septicémie, puissent pénétrer dans l'organisme par les voies pulmonaires et intestinales, son expérience ne lui permet pas de se prononcer sur ce point.

Bien peu différentes, en somme, sont les opinions du professeur Ch. Robin, adversaire ardent et convaincu de la théorie parasitaire des fièvres chirurgicales. L'infection putride, conséquence des abcès, des clapiers où séjourne un pus en putréfaction, est le résultat de la pénétration dans le sang des produits de cette putréfaction ; hydrogène sulfuré, sulfhydrate d'ammoniaque et autres, non déterminés, mais tous ou presque tous composés chimiques de l'ordre des principes d'origine minérale. Elle est donc analogue aux empoisonnements et aux intoxications, et non aux infections miasmiques et aux affections virulentes. La condition nécessaire pour l'effet toxique, comme Claude Bernard l'a démontré, c'est l'arrivée de ces substances dans le système artériel. Les injections veineuses de matières putrides (Savory) ne tuent pas les animaux placés dans de bonnes conditions hygiéniques, et ne déterminent jamais d'accidents comparables à l'infection purulente. Quant aux vues émises sur la sepsine et son action, ce ne sont que des hypothèses. Il ne se produit donc d'accidents par le pus fétide qu'autant que, la quantité absorbée dépassant celle qui est exhalée par les poumons, les substances entrent dans le sang artériel. Des traces de sulfhydrate d'ammoniaque dans l'urine décèlent alors leur présence. Ces accidents cessent aussitôt que tous les gaz absorbés peuvent être entièrement exhalés par le poumon.

Les altérations du sang dans les infections dites purulentes et puerpérales sont très-analogues. Ces maladies infectieuses sont probablement inoculables. La fièvre puerpérale est très-certainement contagieuse, l'infection purulente l'est fort probablement aussi par les infirmiers, les vêtements, les objets de pansement, etc., même chez les individus qui ne présentent pas de plaies. Robin

rejette donc l'explication pathogénique de ces accidents : 1° par la phlébite suppurée et la résorption, soit du pus complet, soit isolément du sérum et des leucocytes ; 2° par le transport dans le sang et l'arrêt embolique des caillots formés dans les veines. Il ne reste donc, comme cause de ces maladies infectieuses, que le fait d'altérations du plasma sanguin, particulièrement de ses substances coagulables, survenant lorsque l'économie se trouve graduellement placée dans de mauvaises conditions de rénovation moléculaire nutritive. Consécutivement, tous les produits dérivant du sang participent plus ou moins à ces altérations et peuvent les transmettre par les voies respiratoires ou par absorption à la surface des plaies, partout où ils sont portés. Habituellement, ces maladies se propagent ainsi.

Ces altérations se manifestent par des différences dans la coagulabilité de chacune de ces substances, la rapidité de leur putréfaction, la rétractilité de la fibrine, etc. De là les troubles dans la rénovation moléculaire de la totalité des tissus, dans les sécrétions glandulaires, les excréments ; de là la teinte blafarde des plaies et l'absence du pus et surtout des globules purulents, effet et non cause des accidents. Les leucocytes n'ont pas de propriétés nuisibles, nulle part ils ne sont en voie de résorption, mais ils sont plus nombreux dans le sang, ce que Robin avait constaté dès 1855. Il n'y a rien dans ces phénomènes qui ressemble à une fermentation. Il n'y a donc ni putridité, ni fermentation putride, ni intoxication, ni empoisonnement du sang. Il n'y a pas davantage de virulence, car jamais les végétations parasites ne sont des agents virulents. Ch. Robin distingue nettement les infections putrides, véritables empoisonnements, par résorption des composés chimiques formés pendant la putréfaction, des infections purulente et puerpérale, altérations *totius substantiæ* des principes coagulables du sang.

Dans un excellent travail, Terrillon, s'appuyant sur l'analogie des symptômes et des conditions de développement, ainsi que sur la nature des lésions anatomopathologiques, propose pour l'infection putride aiguë, dite aussi érysipèle bronzé, gangrène foudroyante, etc., le nom plus significatif de septicémie aiguë à forme gangréneuse. Henriot imagine la théorie suivante pour certaines formes d'infection purulente et de septicémie : Il y a dans ces maladies infectieuses trois périodes d'évolution : 1° altération du sang, production considérable de globules blancs susceptibles de faire de la chaleur ; leucocytose phlogogène ; 2° pénétration dans le sang des ferments-bactéries, directement par les veines ou indirectement par la respiration ; 3° fermentation du sang, déglobulo-asphyxémie, ayant pour caractéristique microscopique la déformation des globules, déglobulie, et pour caractéristique chimique la désoxydation du sang, asphyxémie. Pour préserver les blessés, il faut empêcher la fermentation intra-organique, cause directe de la décomposition du sang et des altérations organiques. Or, deux éléments sont indispensables pour la mise en œuvre du ferment : un sang veineux phlogogène et un air chargé de bactéries. La plaie peut directement absorber le pus ou la matière septique ; en plus, elle a une double action infectieuse en déversant dans le sang des leucocytes phlogogènes et en jetant dans l'air un grand nombre de bactéries.

Erichsen (1874) fait rentrer dans le même cadre le typhus, la pyohémie, la septicémie, la pourriture d'hôpital, l'érysipèle. Toutes ces affections sont le résultat de l'encombrement et de la viciation de l'air des hôpitaux, conditions qu'il désigne par le terme d'hospitalisme. Heiberg admet l'identité de nature des

infections puerpérale et pyohémique. Toutes deux sont dues à l'introduction dans les tissus d'organismes microscopiques. Ni les embolies, ni les abcès métastatiques, ne sont caractéristiques; l'infection peut exister sans eux, comme ces lésions peuvent se montrer sans troubles généraux. La bactérie est seule l'agent morbide et elle s'introduit par la plaie chez les accouchées, comme chez les blessés et les opérés. Si les lésions pyohémiques sont loin de la plaie primitive, c'est que le parasite, trouvant devant lui des veines ou des lymphatiques béants, y a pénétré et les a suivis pour se déposer dans les tissus. Plus souvent, les altérations viscérales éloignées succèdent aux accidents sur place, mais ces dernières comme les autres peuvent faire défaut et tout se borne à des modifications de la lymphe ou du sang. Toujours les bactéries viennent de l'extérieur, mais une plaie exposée n'est aucunement indispensable pour leur pénétration dans l'économie. Les muqueuses, et surtout la muqueuse des voies respiratoires, peuvent, même avec un épithélium intact, permettre leur passage dans les interstices ou par les lacunes ou fentes lymphatiques.

Cette interminable discussion sur le rôle des organismes inférieurs dans les maladies infectieuses et septiques continue d'agiter les esprits dans les dernières années. Landau, Bastian, Beale, se montrent opposés à la théorie des germes morbides que défend avec talent Burdon-Sanderson dans de nombreux écrits. Hüter, Massiloff, Eberth, Dolschenkoff, Letzerich, Cœrtel, reconnaissent comme agent producteur de la diphthérie des plaies un mycosis spécifique. Volkmann, Steudener, Orth, Lukomsky, attribuent au micrococcus la production et la propagation de l'érysipèle, pendant que Hiller et Arnold croient à la production d'un poison chimique, résultat de la décomposition des matières albuminoïdes. La Société pathologique de Londres (1875) voit défendre par ses membres les plus éminents les opinions les plus opposées. En somme, la théorie des germes morbides, vivants ou animés, trouve moins de partisans que l'ancienne doctrine physico-chimique des infections et des intoxications, et dans un grand nombre de cas l'origine spontanée, *de novo*, des maladies spécifiques, paraît jusqu'ici la seule opinion admissible.

En France, les opinions ne sont pas moins divisées. De Ranse ne croit pas démontré que les proto-organismes (bactéries-vibrions) soient les agents immédiats des accidents septiques, puisqu'on les rencontre dans le pus des plaies simples et marchant régulièrement vers la guérison. Mais leur présence dans le pus n'en est pas moins une circonstance aggravante et d'autant plus nuisible que l'état général du blessé et l'état de la plaie laissent plus à désirer. Gosselin qui, dans le pus des pansements ouatés, a rencontré les microbes ordinaires de la suppuration, n'admet pas la théorie de A. Guérin, attribuant à l'impossibilité du dépôt sur la plaie des germes charriés par l'atmosphère les bons résultats de sa méthode de traitement. Sans nier l'intervention possible des ferments dans la pathogénie de l'infection purulente, il ne croit pas qu'ils agissent d'une façon nuisible sur toutes les substances organiques. Parmi les conditions qui rendent leur action dangereuse est l'altération que produit dans les tissus et les liquides exposés à l'air une inflammation traumatique intense. Pasteur est persuadé au contraire que la présence des germes à la surface des plaies est la condition unique de leurs complications. Bouloumié constate l'existence des microbes dans toutes les plaies exposées, dans les abcès du voisinage, et même dans les collections purulentes profondes, sous forme de points mobiles très-réfringents, accolés souvent deux à deux. L'action nocive de ces organismes est au reste très-

variable. Peu nombreux et peu mobiles, sur une plaie en bon état et chez un individu sain, ils n'entravent pas la cicatrisation. Très-nombreux et très-prolifères, ils détruisent par liquéfaction les néocytes, pénètrent dans les parties voisines de la plaie et amènent la formation d'abcès de voisinage. Ces microbes envahissent l'économie par les vaisseaux veineux ou lymphatiques, mais, s'il est sain, l'organisme résiste, la fièvre et des évacuations critiques en sont les seules conséquences. Au contraire, dans un organisme profondément débilité, incapable de résistance et préparé en quelque sorte aux fermentations, ils déterminent la fièvre septicémique et la mort par l'action combinée du toxique venu de la plaie (bactérie?) et du virus qui l'a engendré par la décomposition des éléments. Ces observations sont en opposition avec les résultats obtenus par Bergeron qui, dans le pus des abcès chauds, a toujours rencontré des vibrions, en dehors de toute pénétration possible des germes par les lymphatiques ou les veines. Le pus des abcès froids n'en renferme jamais. Sans rejeter l'intervention possible de ces microbes dans la pathogénie de la septicémie, et tout en les considérant comme indiquant un état inflammatoire sérieux et une certaine tendance à la décomposition des humeurs, il croit que bien souvent ils n'exercent sur l'organisme aucune action toxique.

D'où viennent donc ces différences d'observation. Bouloumié les attribue à l'hôpital, aux conditions de l'expérience. Bergeron n'a tenu aucun compte, ni de la température, ni de l'état des fonctions digestives, et n'a pas examiné le sang des malades. Gosselin vient de son côté affirmer l'exactitude des observations de Bergeron, faites sous ses yeux et dans son service. Ce fait positif en ressort: le pus des abcès chauds sans communication avec l'air renferme quelquefois des vibrions et des bactéries indiquant, pour lui, un premier degré d'altération putride. La question des générations spontanées n'a rien à y voir. Les chirurgiens sont préoccupés par la pensée que les grandes fièvres qui compliquent les blessures sont des infections ayant pour agents des produits de décomposition des liquides organiques et surtout du pus. En se putréfiant au contact de l'air, le pus donne de l'hydrogène sulfuré, de l'ammoniacque, etc.; putride, il se charge de vibrions et de bactéries. On a cru trouver dans la présence de ces microbes un moyen d'apprécier la nocivité de la suppuration. Dans son opinion, ces organismes indiquent seulement la possibilité et, dans une certaine mesure, l'existence de décompositions ultérieures plus graves. Ils ne sont pas les agents dangereux, mais les avant-coureurs du danger, et de là l'intérêt de leur étude.

Il a voulu rechercher si, chez certains sujets, le pus n'était pas assez putrescible pour s'altérer, avant l'ouverture de son foyer, à un faible degré se traduisant par la présence des bactéries. On les constate dans les abcès chauds et fétides. Ce degré très-avancé n'était-il pas par hasard complémentaire d'un degré moins grave, dans lequel l'altération se traduirait seulement par le développement des microzymas? On s'expliquerait ainsi la présence des vibrions dans le pus des abcès chauds chez les adultes et leur absence dans le pus des abcès froids à tous les âges. Quant à leur origine, il est difficile d'admettre le transport direct par l'air pour les vibrions des cavités closes, pour ceux qu'on trouve sous des bandages ouatés bien faits et dans l'urine, soit acide, soit ammoniacale, chez des sujets qui n'ont jamais été sondés, ou qui ne l'ont pas été depuis longtemps. Seulement on peut supposer qu'ils pénètrent par la respiration et qu'il y en a toujours dans l'économie, mais qu'ils y restent inactifs et inoffensifs, tant qu'ils ne trouvent pas un milieu approprié à leur évolution. Quand ce milieu se

produit, comme dans le pus ou dans le sang altéré par des matières toxiques, alors les micro-organismes entrent en action.

Gross, avec quelques réserves, Onimus, Richelot, admettent que la cause des accidents septicémiques n'est pas due à l'action des microbes agissant comme parasites, mais bien à des composés toxiques formés et absorbés à la surface des plaies. Richelot reconnaît trois formes de septicémie chirurgicale : autochthone, hétérochthone et complexe. S'il n'y a pas de plaie extérieure, comme dans les phlegmons sous-cutanés, la périostite, l'ostéomyélite, les phénomènes fébriles et typhiques, sont dus à un empoisonnement par des substances, produits inflammatoires, semblables à celles qui, dans une plaie exposée, développent la fièvre traumatique ou la septicémie. L'agent actif est-il un composé chimique défini ou un microbe? Impossible de se prononcer. Il faut donc distinguer trois ordres de faits : 1° une septicémie autochthone, dans laquelle le malade fabrique seul les produits qui doivent l'infecter ; 2° une septicémie hétérochthone, dans laquelle tout vient du dehors. La voie pulmonaire est alors la principale, sinon la seule porte d'entrée de l'agent infectieux ; 3° une septicémie complexe, dans laquelle ces influences se combinent. Évidemment, si les plaies produisent des matières toxiques, et si d'autre part elles peuvent en absorber, il est difficile d'admettre qu'une plaie donne accès aux principes émanés des malades voisins et soit en même temps incapable d'absorber les siens propres. Cette considération empêche d'accepter dans ce qu'elle a d'exclusif la théorie miasmatique de A. Guérin et porte à croire que les blessés résorbent les produits de leur propre plaie, modifiés ou non par l'air ambiant.

Nepveu, dans une première étude sur le rôle des organismes inférieurs dans les lésions chirurgicales (1874-1875), se basant sur l'identité apparente de ces microbes chez l'homme vivant et dans les matières en putréfaction, n'admet pas de formes spécifiques, caractéristiques des diverses lésions traumatiques. Ils ne peuvent se développer que dans un milieu préalablement préparé, et les substances putrides et phlogistiques forment pour ces organismes le milieu nutritif par excellence. Leur rapport de causalité avec les lésions locales n'est pas encore résolu, mais leur présence dans le sang dans les complications infectieuses ne saurait être mise en doute. Leur mode d'action est fort différemment expliqué ; de multiples théories ont été émises à ce sujet. Les altérations des milieux et particulièrement de l'air ne sont pas mieux élucidées, et dans nombre de conditions on trouve intimement liés ces deux éléments si difficiles à analyser : bactérie et poison toxique.

La théorie des miasmes, dit Nepveu, bien vieille en France, est basée sur l'observation exacte des faits et sur la clinique. Les matières purulentes desséchées, pulvérulentes, répandues dans l'atmosphère ; les organismes vivants ou morts, mais imprégnés de liquides septiques ; tous les corpuscules organiques ou inorganiques enfin, qui s'accumulent dans des conditions de séjour et de formation favorables, dans des endroits peu ventilés et sujets à l'encombrement : telles sont les causes qui expliquent pour la plupart des chirurgiens la propagation facile à toute une salle d'hôpital, par exemple, d'accidents septiques plus ou moins graves. Il faut cependant tenir compte aussi des altérations septiques spontanées des liquides exsudés par les plaies, altérations de nature non précisée, mais existant réellement, puisqu'elles se produisent dans les milieux les plus sains.

En résumé, conclut Nepveu, dans les lésions chirurgicales, les cocco-bactéries ne jouent pas le rôle de parasites, ne constituent pas le poison septique. Le pro-

duisent-elles par sécrétion (Berthelot) ; par fermentation (Pasteur) ? De nombreux fluides qui renferment des cocco-bactéries ne sont pas septiques, le poison septique pourrait donc exister sans elles. Les cocco-bactéries trouveraient dans les liquides septiques, qu'on en désigne le principe sous le nom de poison putride avec Gaspard et Panum, de sepsine avec Bergmann, ou de zymoïdes phlogistique et putride probablement identiques avec Billroth, un terrain où elles pourraient se développer à l'aise.

Ces organismes se chargent donc du poison putride dans certains milieux putréfiés, le fixent ainsi et en deviennent les propagateurs, aussi bien à l'état sec qu'à l'état humide. Telle est la théorie émise par Leplat et Jaillard en 1864, soutenue par Onimus en 1875 et Billroth en 1874.

Devrait-on ainsi les faire déchoir de la position que leur donnait l'ancienne école, ils n'en joueraient pas moins, pour le malheur de l'espèce humaine, par leur diffusion dans l'atmosphère, un rôle des plus importants, que démontrent amplement les accidents nosocomiaux et la transmission possible du plus grand nombre des accidents septiques.

Dans une revue générale sur la pourriture d'hôpital (1875), Paul Berger nous fait voir, d'après les travaux de Heine, Wolff, Nussbaum, etc., que l'anatomie pathologique a démontré dans cette complication des plaies : 1° la présence de quantités énormes de monades, semblables à celles de la putréfaction ; 2° la coagulation de la lymphe et des liquides inter-cellulaires ; 3° une accumulation considérable de globules de pus dans la plaie et les tissus voisins ; 4° la destruction, la décomposition et la putréfaction des éléments anatomiques et du liquide intercellulaire coagulé.

La question étiologique est moins claire. Heine admet l'existence d'un poison spécifique, de nature inconnue, exerçant son action sur la surface des plaies, et provoquant la coagulation des liquides, ainsi qu'une tendance à une décomposition rapide de caractère putride. Le rôle des microbes est à peu près passif. Ils se développent là où ils trouvent un terrain propice ; ils peuvent, dans une certaine mesure, aider le processus destructeur par leur action mécanique, mais ils sont les effets et non la cause de la pourriture d'hôpital. Heine ayant obtenu par culture ces bactéries, isolées de tout autre élément de la plaie, a pansé des solutions de continuité avec ces liquides, sans voir se produire aucune altération. Au contraire, les pansements avec des liquides animaux, riches en substances fibrinogènes et fibrino-plastiques, l'insertion de ces substances dans les plaies, déterminent des exsudats et des coagulations. Les faits de Pithia, Demme, Heine, Wolff, Nussbaum, montrent que la pourriture d'hôpital peut se développer en dehors de toute influence nosocomiale. L'encombrement même n'aurait, suivant Heine, qu'une action secondaire, et les conditions d'aération, d'humidité, surtout les variations brusques et fréquentes de température, sont principalement à accuser. L'agent de la pourriture est de nature septique, infectieuse, spécifique, mais son essence est inconnue. On sait seulement qu'il peut être transporté par les liquides et par les gaz.

Quant à l'identité de la pourriture d'hôpital et de la diphthérie, nous ne saurions l'admettre, si l'on entend par ce dernier terme l'empoisonnement terrible qui se traduit par le croup chez l'enfant, par une intoxication générale chez l'adulte. Nous avons en 1870 et 1871 assisté à de formidables épidémies de pourriture d'hôpital, et jamais nous n'avons vu la diphthérie se développer chez une des personnes toujours en contact avec les blessés. Aucun fait de ce

genre n'a été rapporté par les chirurgiens français pendant la guerre de Crimée, où la pourriture sévit avec tant d'intensité.

J. Rochard (1875) étudie sous le nom d'intoxication nosocomiale les accidents qui résultent de l'encombrement des malades et surtout des blessés. Il est évident que ces complications meurtrières sont le résultat d'une infection locale, dont les plaies fournissent l'agent, dont l'air et les pièces de pansement sont le véhicule, dont l'absorption s'opère par les surfaces traumatiques. Ces faits sont aujourd'hui démontrés, et les dissidences dans leur interprétation viennent surtout de l'abandon du point de vue étiologique général, en faveur de l'étude des symptômes et surtout des lésions anatomiques. L'infection purulente est bien la forme la plus grave de cette intoxication ; mais l'érysipèle, l'angioleucite, le phlegmon diffus, en sont aussi les produits. Pour ce qui est de la doctrine de la septicémie, Rochard distingue trois choses, que l'observation clinique ne permet pas suivant lui de confondre : 1° la fièvre traumatique, nécessaire dans les grandes lésions, réaction franche et légitime de l'organisme qui, survenant à son heure, suit normalement ses phases, se dissipe sans danger, se montre dans toutes les conditions. Pour y voir un empoisonnement, il faut faire abstraction de toutes les lois de la pathologie ; 2° l'infection purulente, caractérisée par son début brusque, ses accès fébriles, sa marche et sa gravité sans rapport avec la lésion point de départ, ses altérations anatomiques spéciales toujours identiques. C'est un empoisonnement opéré par la plaie, et l'influence du milieu prouve que le poison vient du dehors ; 5° l'infection putride aiguë et chronique. Aiguë, elle suit les grands traumatismes, les attritions profondes des tissus. Elle se reconnaît par l'œdème gangréneux à marche envahissante, les symptômes de la septicémie aiguë expérimentale, la rapidité de la mort et les lésions gangréneuses en voie de développement. L'infection putride chronique, véritable auto-infection, est consécutive à la décomposition du pus à l'air dans les vastes foyers et à l'absorption des produits septiques. Elle est caractérisée par la fièvre hectique, le marasme, et, si le blessé succombe, par l'absence des lésions de la pyohémie.

En somme, dit le savant inspecteur de la médecine de marine, un fait capital est admis par tous les chirurgiens : Dans des conditions connues, déterminées, l'atmosphère des salles des blessés s'imprègne d'émanations délétères, dont les plaies sont le point de départ ; elle les dépose sur les pièces de pansement, sur les objets de literie, sur les surfaces traumatiques ; celles-ci les absorbent, il en résulte une intoxication spéciale, dont l'angioleucite et l'érysipèle sont les manifestations les plus atténuées, dont l'infection purulente est la plus haute expression. La nature de l'élément toxique est inconnue, mais Rochard penche vers la probabilité d'un ferment spécial, qui circule avec le sang et se fixe dans quelques points des organes.

Landau, au troisième congrès des chirurgiens allemands (1874), résumait dans les propositions suivantes les données acquises sur l'étiologie des fièvres traumatiques : 1° Les substances putrides sont caractérisées par l'existence de bactéries, point de départ indirect de la fièvre traumatique primitive et de la septicémie ; 2° il est probable que la septicémie est due à la spécificité des bactéries ou du poison morbide, résultat de leur action ; 5° il est possible, mais non prouvé, que la pyohémie provient de ce que les bactéries putréfient les thrombus veineux ; 4° la pyohémie et la septicémie peuvent survenir sans foyer notable, le poison est donc spécifique ; 5° la septicémie et la pyohémie sont

produites par un agent toxique spécial différent du poison putride, agent qui, selon son action et son mode d'absorption, produit soit isolément l'une ou l'autre de ces fièvres, soit la septicopyohémie.

L'étude de la fièvre puerpérale, au point de vue de sa nature et de ses causes, est activement poursuivie. D'Espine, s'appuyant sur les travaux antérieurs et sur ses expériences personnelles, conclut à son origine septique et la désigne sous le nom significatif de septicémie puerpérale. C'est dans l'utérus qu'il faut chercher l'origine du poison et les conditions spéciales qui favorisent son absorption, pour suivre ensuite ses effets locaux et généraux sur l'économie. Les lochies dans les premiers jours seulement, et surtout du second au quatrième, renferment un nombre considérable de vibrions et de bactéries, qui disparaissent dans les couches normales, non fétides, dès que les lochies ont pris le caractère de pus. L'expérience montre que l'injection, dans le tissu cellulaire d'un lapin ou d'un cobaye, de sang normal, de mucus vaginal, d'eau de l'amnios, n'est suivie d'aucun accident. L'injection d'une solution filtrée de lochies recueillies à la fin du premier jour détermine toujours une fièvre appréciable, mais de très-courte durée et sans autre signe d'intoxication. L'injection d'une solution filtrée de lochies recueillies à partir du troisième jour détermine une fièvre vive et persistante, un abcès au point d'inoculation, et entraîne souvent la mort de l'animal avec tous les symptômes de la septicémie. C'est surtout par les lymphatiques que sont absorbés les produits septiques, pendant que la phlébite interne suppurée donne lieu aux lésions métastatiques de la pyohémie. Pour d'Espine, les pleurésies, les arthrites, les phlegmons et abcès sous-cutanés, les inflammations diffuses parenchymateuses, sont des lésions imputables à la septicémie puerpérale.

Quincaud considère également la fièvre puerpérale comme un accident du traumatisme représenté chez les accouchées par la plaie utérine, les éraillures du col, du vagin. Cette fièvre se montre dans plus de la moitié des cas, débute à la fin du second ou au commencement du troisième jour; après le quatrième ou le cinquième, elle annonce des altérations de l'utérus ou de ses annexes. Les accidents infectieux sont caractérisés par la présence dans le sang de filaments et de bâtonnets immobiles, et probablement par un état particulier de la fibrine, et non par des bactéries. Ils consistent en des lymphites, des abcès de la vessie, du cerveau, des kystes purulents de l'ovaire, des pneumonies, des arthrites, des phlegmons diffus. En somme, les accidents se rapprochent de l'infection purulente avec laquelle ils coïncident souvent, et les lésions sont les mêmes que chez les blessés : abcès viscéraux et arthropathies peut-être plus fréquentes, phlegmons diffus disséminés, multiples, putrides, méningites, pleurésies, endocardites, érysipèles, stéatoses aiguës du foie et des reins. Chez les enfants on constate au reste les mêmes accidents infectieux.

Bouhon distingue la fièvre puerpérale proprement dite de la fièvre de lait, qui n'est en réalité qu'un accident du traumatisme utérin, plus ou moins aggravé par la lenteur de l'accouchement, les hémorrhagies, l'inertie utérine, la rétention de caillots, de débris placentaires, enfin la constitution médicale. Après le septième jour, on a affaire à une fièvre traumatique secondaire ou inflammatoire, due à des complications vers les mamelles ou les organes pelviens. Courty rapproche la fièvre puerpérale de l'érysipèle contagieux et de la pyohémie, et la fait rentrer dans la classe des affections contagieuses et des altérations du sang. Développée, elle peut se propager par les miasmes nosocomiaux auxquels elle

a donné naissance et déterminer la septicémie chez des femmes en puerpéralité et chez les opérés dans un hôpital. Heiberg, Erichsen, admettent l'analogie et presque l'identité étiologique des septicémies puerpérale et chirurgicale. Rokitsky se range à cette opinion et constate dans les lochies des femmes malades la présence plus fréquente de leucocytes granuleux et de bactéries. Lec admet une spécificité liée à l'existence de microbes très-abondants, dans les lymphatiques et dans les capillaires sanguins. Ils donnent aux embolies et aux abcès le caractère septique. Suivant Landau, la fièvre puerpérale se propage par transport direct et par inoculation du poison spécifique sur la plaie génitale. Le virus cadavérique peut la produire comme il produit la septicémie et la pyohémie. Ce n'est pas l'absorption de matières simplement putrides, mais celle d'une substance spéciale très-différente des produits de la putréfaction et de ses agents, qui occasionne les accidents d'empoisonnement ; elle est très-tenace et très-résistante. La contagion se fait directement par le transport par le personnel et non par l'air, comme le prouve l'insuccès des mesures d'évacuation, d'isolement et de destruction des prétendus germes morbides attachés aux bâtiments.

Tournatoire (1876), après un examen complet des nombreuses théories émises sur la nature de la fièvre puerpérale, conclut à une simple modification profonde des forces vitales. Gadey, rejetant la comparaison de la femme accouchée au blessé et à l'opéré, distingue nettement les accidents imputables au traumatisme de la parturition des graves phénomènes morbides qui constituent l'infection puerpérale. La rétention du placenta, comme la métrite gangréneuse, peuvent être l'origine d'une véritable septicémie ; mais la fièvre puerpérale proprement dite est une pyrexie essentielle, distincte à la fois de l'infection purulente et de la septicémie.

Fioupe insiste sur la fréquence de la lymphangite utérine, ordinairement confondue avec la phlébite, et à laquelle doivent être rapportées les lésions septicémiques. L'accouchée n'est pour lui, comme pour Komorowski, qu'un blessé avec plaie utérine. Cependant Fouassier n'a pas trouvé dans ces conditions plus de leucocytes dans le sang qu'à la suite de couches normales, à l'opposé de ce qui se passe dans les fièvres septiques chirurgicales. Olshausen se refuse également à considérer la scarlatine dite puerpérale comme une de ces éruptions cutanées si communes dans les affections septicémiques. Pour cet auteur, elle se montre parfois dans les suites de couches les plus normales et avec tous les caractères d'une fièvre éruptive ordinaire.

Létard étudie les lésions des organes génitaux externes chez les nouvelles accouchées, et leur influence sur le développement de la septicémie puerpérale. Tous les accidents fébriles du puerpérisme résultent d'une intoxication par absorption de produits septiques. Carl Schröder, le premier, a soutenu l'opinion que la fièvre dite puerpérale n'est que le résultat d'une résorption putride, et signalé les déchirures du col et de la muqueuse vaginale et vulvaire comme plus importantes pour cette résorption que la plaie placentaire. Charpentier (1865), Winckel, d'Espine, ont confirmé cette théorie. Il faut donc entendre par septicémie puerpérale l'ensemble des accidents qui se montrent chez les femmes en couche et sont déterminés par l'absorption de matières septiques à la surface des solutions de continuité du canal utéro-vaginal. La fièvre puerpérale n'offre rien de spécifique ; elle est analogue aux phlegmons, à la pyohémie, à la septicémie chirurgicale, et n'en diffère que par le lieu d'infection. En même temps que des plaies récentes, ouvertes à l'absorption du poison septique,

l'état général de l'accouchée vient favoriser cette résorption. Comme la septicémie chirurgicale, l'infection puerpérale est autochthone ou hétérochthone. La première s'observe après les parturitions laborieuses entraînant des traumatismes violents, à la suite de la rétention de parties putréfiées, des inflammations catarrhales des voies génitales, sources de sécrétions âcres et fétides. La seconde est le résultat d'une infection directe par le contact, ou indirecte par les miasmes de l'atmosphère; elle s'observe surtout pendant les épidémies. Quant aux accidents, ils varient avec la quantité du poison absorbé, et peut-être avec la nature du toxique. En tout cas, on peut les classer en trois groupes : 1° les cas légers, avec fièvre médiocre, température de 2 degrés au-dessus de la normale, sensibilité des plaies vulvaires, absence de phénomènes généraux; 2° les cas moyens : abcès péri-utérins, nausées, fièvre vive, etc.; 3° les cas ordinairement mortels qui se subdivisent en deux groupes : a) fièvre intense, absence de péritonite, symptômes typhoïdes, infection purulente avec abcès métastatiques; b) mêmes phénomènes avec péritonite en plus. Ces derniers semblent le résultat d'une absorption énorme par la plaie placentaire, absorption favorisée par l'absence de retrait de l'utérus après la parturition. La fièvre de lait, comme l'admettent Stolz, Picot, Natalis Guillot, Depaul, etc., n'est qu'une septicémie légère.

A côté de la fièvre puerpérale, faut-il placer dans le cadre des septicémies les accidents variés qui suivent les maladies des voies urinaires, et surtout les opérations pratiquées sur le canal urétral et dans la vessie? Velpeau, le premier, semble avoir signalé les arthrites consécutives au cathétérisme et aux opérations pratiquées sur l'urètre (1840). Il les rapproche des accidents de l'infection purulente, et admet l'hypothèse de l'entrée dans le sang de certains principes de l'urine, pour expliquer la fièvre, mais il est arrêté par l'absence fréquente, dans ces cas, de toute lésion apparente des organes. Reybard invoque l'inflammation; Bonnet (de Lyon), un trouble de la calorification; Perrève, une action nerveuse; Heurteloup, une défaillance nerveuse. Perdrigeon (1858), Philips, Civial (1859), Sédillot, croient à l'introduction, dans le sang, de l'urine plus ou moins altérée ou de quelques-uns de ses principes Brun. (1860), tout en constatant l'analogie des symptômes avec ceux de l'infection purulente, rejette l'idée de résorption urineuse et reconnaît comme cause de la fièvre urétrale une douleur sui generis. Trousseau invoque le développement d'une phlébite ou d'une pyélo-néphrite, pendant que Mercier, Mauvais, Marx, attribuent les accès fébriles intermittents et les phlegmasies spéciales à une élimination incomplète des matériaux de l'urine.

Avec Maisonneuve, son élève Saint-Germain (1861) revient à la théorie de la résorption urineuse, dont la vérité ressort de ce fait d'observation journalière, que le frisson n'apparaît jamais qu'après la première miction. La gravité des accidents et leur variété sont sous la dépendance des qualités de l'urine résorbée et de l'accès plus ou moins libre du liquide. Cependant Dolbeau (1864) invoque de nouveau la congestion rénale, empêchant l'élimination des matériaux de l'urine ou amenant le développement de composés toxiques, et Malherbe se rattache à peu près à cette explication.

Reliquet, rappelant le rôle protecteur de l'épithélium, démontré par les expériences de Küss et de Susini, reconnaît pour cause de tous les accidents d'intoxication urineuse la pénétration de l'urine dans le sang, soit par une plaie, soit par absorption au travers du chorion dénudé. Il admet une intoxica-

tion aiguë à forme bénigne avec un seul accès fébrile, ou des accès se représentant à intervalles réguliers, mais peu intenses, et une forme très grave, souvent mortelle dès la première atteinte, mais qui en se prolongeant peut être suivie de phlegmons, d'arthrites suppurées, d'une éruption cutanée plus ou moins généralisée et presque toujours rapidement pustuleuse, enfin d'abcès viscéraux métastatiques. Tout en constatant l'analogie très-grande de cette fièvre uréthrale avec la pyohémie, Reliquet, en raison de l'origine différente, de la guérison fréquente de l'intoxication urineuse, ne peut admettre la nature identique de l'agent toxique.

La fièvre ou intoxication urineuse spontanée, observée dans le cours des affections qui déterminent la stagnation, dans l'urèthre ou dans la vessie et les uretères, d'une urine habituellement altérée, reconnaît la même origine. La fermentation ammoniacale du liquide amène la destruction de l'épithélium protecteur et permet la résorption. Les accidents revêtent une marche plus lente, des formes plus variées, mais, en somme, ils relèvent tous d'un empoisonnement du sang.

Thompson manque un peu de clarté. Il paraît cependant disposé à attribuer la fièvre intermittente uréthrale à l'anurie consécutive aux traumatismes du canal et à la rétention de l'urée dans le sang. Elle est surtout fréquente lorsque les reins sont altérés.

En somme, deux explications peuvent être invoquées pour le développement des accidents de l'intoxication urineuse : 1° l'urémie ou l'accumulation dans le sang des matériaux de l'urine par suite de lésions des reins qui gênent ou abolissent leur fonction; 2° la résorption de l'urine plus ou moins altérée. D'après Girard ces deux théories sont vraies, mais elles s'appliquent à des phénomènes différents. Les deux causes se trouvent même assez souvent réunies: de là la complexité apparente des faits. A l'urémie appartiennent les accidents pernicieux; à la résorption urineuse appartiennent les accès fébriles intermittents et les abcès multiples, la fièvre pseudo-continue, enfin la fièvre hectique avec diarrhée, dyspepsie et quelquefois vomissements.

Dans le cours d'une affection urinaire, les altérations des organes, aidées quelquefois par l'intervention chirurgicale, favorisent l'absorption d'une urine plus ou moins décomposée. Les accidents peuvent se classer dans trois groupes: 1° accès fébrile unique, guérison rapide; 2° accès répétés, état grave, mort ou rétablissement lent; 3° accès suivis d'inflammations et d'abcès multiples surtout articulaires, mais aussi musculaires et viscéraux. Jamais ces accès fébriles ne se produisent, hors d'urines altérées, louches, à dépôts abondants, réunies à des conditions anatomiques permettant leur absorption. Dans le troisième groupe sont souvent confondus avec l'intoxication urineuse des cas d'infection purulente et de septicémie.

Paulet voudrait qu'on substituât au mot de fièvre uréthrale le terme plus juste de fièvre urineuse. L'alcalinité de l'urine est intimement liée au développement des organismes inférieurs, agents de sa fermentation. C'est l'absorption de ces produits de fermentation qui détermine l'ammoniémie. Sans rejeter absolument la théorie de l'ammoniémie, le savant professeur de Lyon pense que le carbonate d'ammoniaque est résorbé en trop petite quantité pour être considéré comme la cause des accidents.

Le professeur Gosselin a cherché à déterminer par l'expérience les rapports de la fièvre urineuse avec l'état ammoniacal de l'urine. Il admet au reste comme causes des accidents urineux: 1° les altérations rénales et l'urémie; 2° la

résorption d'une urine altérée ou décomposée, par une solution de continuité de la vessie ou de l'urèthre. Mais on connaît peu ou mal les réactions chimiques qui se font entre les principes multipliés contenus dans les urines muqueuses, purulentes ou sanguinolentes, et les produits ultimes plus ou moins stables résultant de ces réactions. L'expérience montre que le carbonate d'ammoniaque, injecté sous la peau en solution aqueuse, ne produit d'accidents locaux sérieux (suppurations, fuscées purulentes) que lorsque les injections sont répétées pendant longtemps, et d'une façon pour ainsi dire continue.

L'urine acide normale, de densité moyenne 1025, injectée par petites doses successives dans le tissu cellulaire, est facilement résorbée; elle ne produit que des lésions locales peu sérieuses, ni suppuration, ni gangrène. Elle peut déterminer à la longue des accès de fièvre, présentant une courbe thermique assez analogue à celle des accès fébriles qui suivent le cathétérisme. Mais la température revient bientôt à la normale, et pendant un temps très-long les injections d'urine sont bien tolérées et n'occasionnent pas de phénomènes graves. Pour amener la mort, il faut introduire le liquide en quantité considérable. A l'autopsie, les lésions viscérales sont insignifiantes, les reins seuls présentent une légère congestion.

Les injections sous-cutanées de carbonate d'ammoniaque en solution dans l'urine produisent : 1° des accidents fébriles, rapides, continus, et une mort rapide; 2° des lésions locales intenses. Il faut employer des doses d'autant moins considérables, que le liquide renferme une plus grande proportion de carbonate d'ammoniaque. Dans ces expériences, les phénomènes morbides offrent de l'analogie avec certaines formes de la fièvre urinaire, et avec les accidents locaux des infiltrations d'urine.

Les injections sous-cutanées d'urine spontanément ammoniacale sont plus intéressantes encore : 1° elles déterminent rapidement des accidents fébriles, et en variant les modes d'injection on peut reproduire à volonté les différentes formes thermiques de la fièvre urinaire; 2° l'urine altérée est très-toxique, et sa nocuité augmente avec la quantité de carbonate d'ammoniaque qu'elle contient; 3° les lésions locales expliquent les accidents locaux analogues observés chez l'homme, quand les tissus divisés sont mis en contact avec une urine ammoniacale; 4° les lésions viscérales sont les mêmes qu'à l'autopsie des sujets morts de fièvre urinaire; 5° le pouvoir toxique de l'urine est plus considérable, lorsque son action s'exerce au contact de l'air; 6° la rapidité avec laquelle une urine normale, mélangée de pus et de sang, se décompose au contact de l'air et des éléments anatomiques exposés, explique comment les accidents fébriles peuvent survenir après des opérations sur les voies urinaires, même alors que l'urine est acide avant l'intervention chirurgicale.

Il résulte donc des recherches de Gosselin et A. Robin que le carbonate d'ammoniaque joue un certain rôle dans la production des accidents qui surviennent après les opérations sur les voies urinaires, mais qu'il n'en est pas le seul facteur. Une urine fétide est plus toxique qu'une urine non fétide : elle renferme donc des principes jusqu'à présent inconnus.

En terminant, Gosselin signale les analogies qui rapprochent la fièvre urinaire de la septicémie chirurgicale. Les micro-organismes, vibrions et bactéries, qui existent en quantités innombrables dans les urines ammoniacales, peuvent, absorbés avec eux, joindre leur action à celle du carbonate d'ammoniaque et des autres composés chimiques. La fièvre urinaire serait ainsi un ensemble de

symptômes complexes dû aux effets synergiques de poisons chimiques et de poisons septiques. Les faits plaident en faveur de l'hypothèse que ces organismes microscopiques agissent sur les constituants chimiques du sang à la manière des ferments. Dans trois expériences, le sang examiné au moment de la mort contenait une grande quantité de bâtonnets et de corpuscules arrondis et mobiles. La dilution à un millionième d'une goutte de sang puisée dans le cœur d'un de ces lapins tue un cobaye en trois jours, et à l'autopsie on constate : le sang violacé et liquide, une coloration intense de la base des poumons, dans le foie des points blancs-jaunâtres, pointillés de rouge, gros comme une tête d'épingle, très-nombreux, formés par des cellules hépatiques en voie de dégénérescence granuleuse, quelques leucocytes, des vibrions et des corpuscules mouvants. Quoiqu'un examen probablement insuffisant n'ait pas montré dans le sang des bâtonnets mobiles, symptômes et lésions sont bien ceux de la septicémie.

Dans sa remarquable étude sur l'action de l'air sur les plaies, G. Puel aborde nécessairement la question de la septicémie chirurgicale et de ses manifestations diverses. La théorie septicémique du tétanos, défendue par Billroth, Roser, Richardson, Travers, lui paraît, ainsi qu'à Richelot, inacceptable jusqu'ici. La fièvre traumatique s'observe en dehors de tout contact de l'air. Guérin, Larrey, Chassaignac, l'ont constatée après la méthode sous-cutanée, les pansements par occlusion, la réunion immédiate, mais toujours peu prononcée. Sous le pansement ouaté (Conord, Hervey) elle est constante, quoique très-atténuée. Verneuil, plaçant à côté de blessés atteints de septicémie des sujets sans plaies exposées et en attente d'une opération, voit leur température s'élever au-dessus de la normale et d'une façon très-nette. Lucas-Championnière a constaté le même fait chez les femmes saines placées dans des salles où règne la fièvre puerpérale. Il faut donc conclure que l'influence d'un milieu miasmatique sur une plaie, par rapport à la fièvre traumatique, ne peut être rigoureusement établie, cette influence se confondant avec l'action que le milieu exerce conjointement sur l'organisme soit par la voie pulmonaire, soit par une autre voie.

Les fièvres secondaires locales, érysipèle, lymphite, phlébite, sporadiques ou épidémiques, et probablement contagieuses, sont le résultat de la pénétration dans l'économie des produits putrides des plaies. Verneuil considère l'érysipèle précoce comme de nature septicémique. Ces affections prennent le caractère épidémique dans des circonstances où toujours l'atmosphère est chargée de principes putrides. De même à l'état spontané, comme dans les traumatismes exposés, l'intoxication putride est la condition essentielle de leur production. Elles sont donc d'origine septicémique.

Puel rapporte l'infection putride à l'absorption du pus altéré au contact de l'air ; la pyohémie, à la résorption d'un élément putride engendré à la surface des plaies exposées et principalement des plaies osseuses, élément qui empoisonne le sang.

Toutes les théories émises sur la pathogénie de l'infection putride autochtone (Verneuil, Gosselin, Guérin) reconnaissent la production de matière putrescible à la surface des plaies, la transformation de cette matière donnant naissance à l'élément septique, enfin l'absorption par la plaie de cet élément septique. Mais les uns attribuent la formation de cet agent toxique à l'action physico-chimique de l'air ; les autres, à l'influence des germes. Puel, s'appuyant sur les observations faites sur la suppuration des plaies dans les pansements ouatés et antisept-

tiques, rejette la théorie de Pasteur et d'Alph. Guérin. Il admet que la résorption de pus non putride et sans microbes peut donner naissance à l'intoxication putride, pendant que le pus putride et chargé d'organismes inférieurs ne se montre pas constamment toxique. Se rattachant à la théorie de Robin, il conclut : « A la surface d'une plaie exposée, la matière organique putrescible subit le phénomène de la décomposition putride, passant d'abord par l'état virulent et arrivant ensuite à l'état putride. A chacun de ces deux états correspond la formation sur la plaie de produits toxiques distincts, l'un virulent, l'autre putride, de nature chimique. A tel moment donné la matière putride de la plaie peut donc fournir, soit un principe toxique virulent seul, soit un toxique putride seul, soit un principe toxique complexe mélangé en proportions indéfinies de chacun d'eux. » De là les effets différents de l'intoxication putride, tantôt inclinant vers la pyohémie, et tantôt vers la septicémie. La *virulence* se produit hors du contact de l'air, elle explique les intoxications des plaies récentes, les effets du pus non fétide, la piqûre anatomique, les septicémies dites médicales. La matière toxique de la *putridité* résulte au contraire d'une action chimique, essentielle, indispensable, favorisée par la chaleur, l'humidité, l'état électrique, l'agitation de l'atmosphère. De là la distinction admise par Colin (d'Alfort), Landau, Onimus, Signol, Chauveau, entre les effets du sang septicémique virulent, et l'action du sang putréfié à l'air libre, poison chimique. La putridité tue la virulence, et le sang de sujets atteints d'infection putride chimique n'a pas de propriétés virulentes.

Pour l'intoxication putride épidémique, hétérochthone, les théories de Verneuil, A. Guérin, J. Guérin, Gosselin, Billoth, Giraldès, Maisonneuve, Coze et Feltz, etc., se réduisent en somme à deux interprétations : 1° l'intoxication putride hétérochthone résulte d'une influence générale de l'air comme milieu miasmatique indéterminé. L'atmosphère, par l'action des plaies et de l'encombrement, est chargée de matériaux putrides. Ceux-ci, pénétrant dans l'organisme, modifient à la fois l'état général et la plaie et facilitent ainsi la formation du poison putride en même temps que son absorption ; 2° l'hétéro-infection résulte de l'action de l'air comme milieu miasmatique défini, particulier, en contact avec les plaies et l'organisme. L'air chargé d'un principe miasmatique défini (moléculaire, virus ou ferment) pénètre dans le sang par la plaie ou par toute autre voie et contamine le sujet à distance.

Tous admettent la présence dans l'atmosphère de particules morphologiques en suspension, inorganiques pour les uns, organiques pour les autres, animales ou végétales. Les particules organiques, fibres végétales, amidon, cellules d'épithélium ou de pus, organismes inférieurs, ferments de putréfaction, abondent dans l'air des salles d'hôpital, dans les poussières. Mais les tentatives faites pour transmettre expérimentalement les diverses formes de l'infection putride à l'aide de liquides chargés de ces principes atmosphériques (Lutz, Koenig, etc.) sont restées sans résultats concluants ; elle n'ont jamais produit que la septicémie. En somme, l'air peut servir de véhicule à des matières organiques diverses et particulièrement à des principes putrides provenant des plaies en suppuration.

L'air, empruntant aux plaies des matériaux de leur surface, les dépose sur la plaie ou les introduit dans l'organisme par toute autre voie, et leur pénétration dans le sang amène une modification de l'état général, d'où résulte une facilité plus grande à la transformation putride des exsudats de la plaie et à leur absorption. Les observations d'Axenfeld, de Gavarret, Verneuil, Crocq,

J. Guérin, Mathieu, démontrent les qualités nuisibles de l'air chargé de particules putrides, quel que soit leur mode d'action. Puel conclut que l'action de l'air sur les plaies, comme milieu miasmatique en général et sans caractère de spécificité, est une cause du développement de l'intoxication putride hétérochthone.

L'action de l'air sur les plaies, comme milieu miasmatique déterminé et spécifique paraît à Puel beaucoup moins évidente. S'appuyant sur les multiples expériences négatives dont nous avons expliqué plus haut l'interprétation erronée, il admet avec Billroth, Leplat, Onimus, etc., que le miasme qui donne lieu à l'intoxication putride hétérochthone ne peut être un organisme ferment, en tant qu'élément actif par lui-même, et sans prétendre qu'il ne puisse servir de moyen de transport à un principe virulent seul responsable des accidents. Il est évident que l'agent contagieux apporté par l'air agit à dose infiniment petite, et qu'il jouit de propriétés virulentes incontestables.

A la fin de sa longue et remarquable étude, Puel donne des conclusions que nous résumons ici le plus brièvement possible. Le contact prolongé de l'air mortifie les éléments anatomiques ; s'il est froid, ses effets locaux sont plus prononcés. L'air impur, chargé de miasmes putrides, amène la dégénérescence putride des éléments, le phagédénisme par gangrène moléculaire, la complication diphthéroïde contagieuse des plaies. Il accroît la fièvre traumatique, probablement par son influence générale sur l'économie. Les fièvres chirurgicales, à l'état sporadique, endémique ou épidémique, sont dues à l'intoxication putride.

Dans l'intoxication putride autochthone, l'air par son action physico-chimique mortifie les éléments anatomiques, influence l'apport des exsudats, forme une matière putrescible. Dans la transformation de la matière putrescible pour la production de substances toxiques il y a deux opérations : la première aboutit à la virulence, l'air n'y joue aucun rôle ; la seconde, à la putridité, l'air y concourt par son action chimique et par l'apport de quelque chose d'indéterminé. Enfin, la pression atmosphérique est un agent d'absorption.

Dans l'intoxication putride épidémique hétérochthone, l'air se charge au contact de la plaie de quelques-uns de ses éléments morphologiques. Comme milieu miasmatique en général, le dépôt de molécules putrides sur les plaies hâte la décomposition putride des matériaux de leur surface. Agissant sur l'économie, l'atmosphère viciée modifie les chairs, augmente les gangrènes moléculaires et par la débilitation favorise l'absorption. L'intoxication par un miasme spécifique virulent est actuellement démontrée, mais ce miasme n'est pas un organisme-ferment. C'est un poison organique de la nature des venins ou un virus proprement dit. Verneuil a démontré du reste la nécessité de reviser aujourd'hui la classification des substances infectantes inoculables et morbigènes. Les faits plaident en faveur de la théorie de Robin sur la nature des intoxications chirurgicales.

L'érysipèle, l'infection purulente, sont des intoxications par un principe virulent transporté par l'air atmosphérique : de là la contagion et l'épidémicité. L'infection putride de Bérard est une intoxication par un poison chimique, agissant seulement à dose relativement élevée, non transportable à l'air ; elle n'est pas contagieuse. En clinique, l'érysipèle, l'infection purulente, résultent de plaies virulentes et à pus sans odeur ; l'infection putride, de foyers où la suppuration putréfiée a pris une odeur fétide et repoussante. Par l'expérimenta-

tion, l'injection du sang d'une femme morte d'infection putride ne détermine chez les animaux ni virulence, ni septicémie (Maurice Raynaud) ; l'injection du sang de chevaux morts de gangrène traumatique n'occasionne pas d'accidents (Bouley, Colin). Le sang des sujets atteints d'infection putride (type clinique) n'est donc pas virulent, et cette affection n'est pas le résultat d'une intoxication virulente. Au contraire, l'injection du sang d'une femme morte de pyohémie spontanée (M. Raynaud), sans accès de l'air, détermine chez les lapins la septicémie virulente.

En terminant cette longue analyse, nous devons remarquer que Puel ne fait dans son mémoire aucune mention de la septicémie chirurgicale proprement dite, dont la nature contagieuse et les propriétés virulentes, précisément parce qu'elles sont en désaccord avec la théorie qu'il adopte, méritaient, il nous semble, une discussion approfondie.

A peu près à la même époque (1877), nous occupant également de déterminer l'action de l'air sur les plaies, nous avons étudié son influence par ses qualités physiques, ses composants chimiques et les corpuscules solides, minéraux ou organiques, poussières, germes, microbes, dont il est ordinairement chargé. L'action physique de l'air est de nature irritative, peu importante du reste. L'action chimique, due principalement à l'oxygène, s'exerce sur les tissus dénudés, les éléments anatomiques privés de vie et les liquides sécrétés dont elle entraîne la décomposition putride. Dans la putréfaction prennent naissance des composés chimiques définis (acide sulfhydrique, ammoniaque, carbonate et sulphydrate d'ammoniaque, leucine, tyrosine, acide butyrique, etc.) et des substances non définies (septine, sepsine ou pyine, gaz putrides). Les corps dissous ou tenus en suspension dans les liquides exhalés exercent sur les plaies par contact direct, et sur toute l'économie par absorption, une action nocive et malfaisante.

Cette action toxique, véritable empoisonnement, s'exerce sur le blessé lui-même par sa plaie ; sur les blessés voisins, par leurs plaies également, et peut-être par la voie pulmonaire.

Mais, disions-nous, l'action la moins contestable qu'exerce sur les plaies l'air atmosphérique est celle qu'il emprunte aux éléments qu'il tient constamment en suspension, ou par lesquels il est accidentellement vicié. Ces éléments sont-ils uniquement les germes d'organismes inférieurs qui, trouvant dans les plaies des conditions favorables, s'y multiplient rapidement et envahissent ensuite toute l'économie ? Ainsi l'admet la théorie des germes. Nous rejetons alors l'adoption exclusive de cette doctrine, en essayant de démontrer que le milieu extérieur ne possède une influence pernicieuse que dans des conditions spéciales. Pour nous, la plaie exposée joue un double rôle dans la production des accidents septiques. Elle est la source des miasmes ou agents infectieux qui se forment au contact de l'air et par son action. Mais, de plus, c'est par son contact avec cette plaie altérée que l'atmosphère se charge du principe, du miasme septique, et que, viciée, elle devient à son tour le véhicule et le propagateur de l'agent infectieux. C'est elle qui le dépose à la surface des plaies jusque-là restées saines, et la solution de continuité se trouve ainsi et la source du poison, et la porte d'entrée qui lui permet d'envahir toute l'économie. On comprend aussi que le blessé puisse s'infecter lui-même et verser dans l'atmosphère le miasme qui, par son action sur les plaies voisines, y développe les mêmes altérations. De là la production des épidémies. La nature de l'agent infectieux est encore inconnue,

et les conditions nécessaires à son développement ne sont pas jusqu'ici nettement déterminées.

Les bactéries de la putréfaction constituent-elles une espèce distincte ? Les micro-organismes qui vivent dans les liquides putréfiés à la surface des plaies sont-ils exactement les mêmes que les organismes rencontrés dans le sang des blessés qui succombent à l'infection putride ? Les altérations locales des plaies, diphthérie, pourriture d'hôpital, érysipèle, sont-elles dues à l'action des mêmes microbes qui, pénétrant dans le sang, vont donner naissance à la septicémie, à la pyohémie, à la fièvre puerpérale ? ou bien chacune de ces affections, que la clinique distingue, résulte-t-elle de l'action d'un agent spécifique, d'un microphyte particulier ? A ce point de vue de la spécificité, la question nous paraissait encore insoluble. Pour les accidents locaux, la théorie parasitaire rencontre toujours cette même objection : si les germes existent constamment dans l'atmosphère, s'ils sont déposés par elle à la surface de toutes les plaies, et ne se développent que dans certaines conditions, c'est que les parasites ne sont pas la cause efficiente de la maladie, mais un simple phénomène accidentel. Pour les accidents généraux, les fièvres chirurgicales, nous admettions comme la plus probable la doctrine septicémique, la théorie de l'identité, et nous pensions que ces diverses infections septiques étaient, non des espèces morbides différentes, mais des formes diverses d'une seule espèce, résultant des conditions variables de la plaie et du blessé, de la septicité plus ou moins grande des produits absorbés. La pyohémie dans cette hypothèse n'était qu'une septicémie embolique.

Zimmermann (1876), étudiant les abcès multiples du tissu cellulaire consécutifs à l'érysipèle, remarque que, constatés depuis longtemps, ces dépôts, ainsi que les collections purulentes des viscères, ont été considérés, tantôt comme une simple coïncidence, et tantôt comme des abcès métastatiques (Gosselin). Cependant ils diffèrent des abcès de la pyohémie par leur siège superficiel, par leur moindre gravité, par la fièvre moins violente et sans variations caractéristiques. Si donc il s'agit d'une pyohémie, c'est une forme adynamique et relativement bénigne de cette affection. Parfois la pyohémie n'est pas douteuse (Gosselin, 6 cas, Després, 25 sur 65). Suivant Reynaud et Lordereau l'infection purulente vient, dans ces conditions, de la plaie et de la résorption qui s'y fait, non de l'érysipèle. Lorain voit dans l'érysipèle une manifestation cutanée de la pyohémie. Nombre d'auteurs considèrent les deux affections comme le résultat d'une même cause, l'infection septique. Zimmermann repousse cette identité d'origine, certains érysipèles suivis d'abcès ne présentant jamais de caractères septiques. Pour lui, l'infection purulente résulte de la réunion de deux conditions : d'une part, la résorption du pus ; de l'autre, l'absorption d'un virus particulier venant de l'atmosphère ou de la suppuration décomposée dans la plaie. Cette affection se montre sous deux formes : la première, simplement purulente et bénigne ; la seconde, purulente et septique, maligne, différant par ses symptômes et sa courbe thermométrique. Le pus résorbé, ajoute-t-il, est une cause d'infection particulière de l'organisme ; il imprègne tous les tissus qui le laissent pour ainsi dire suinter de toutes parts. Quant à l'infection purulente traumatique, elle se rapporte à l'érysipèle septique, qui peut être son effet, sa manifestation, plutôt que sa cause. Il y a dans toute cette discussion une question de *virus* dont on ne connaît pas encore et dont on ne saura pas, peut-être d'ici longtemps, la nature et le mode d'action.

La courbe thermométrique dans les fièvres traumatiques présente des caractères

importants à étudier. Billroth, Weber, Wunderlich, acceptent et développent la théorie septicémique comme explication générale des fièvres chirurgicales. Wunderlich distingue la fièvre traumatique primitive (Wundfieber) de la fièvre traumatique secondaire (Nachfieber). Il classe la fièvre de lait dans les pyrexies traumatiques, et, montrant les oscillations thermiques et les variations de la pyohémie et de la septicémie, il les range au point de vue de la courbe thermique dans le groupe des fièvres à formes approximativement typiques, c'est-à-dire sans type nettement caractéristique.

Verneuil, d'après les publications et les thèses de ses élèves, comprend ainsi les suites du traumatisme : 1° Absence de réaction fébrile. 2° Pseudo-fièvre ou fièvre émotive. 3° Fièvre traumatique ordinaire, naissant vers le troisième jour, durant deux à trois jours, et caractérisée par l'intensité des phénomènes généraux et l'élévation de la température. 4° Fièvre traumatique grave, septicémie traumatique aiguë, intoxication putride aiguë, naissant du second au quatrième jour. La température ne descend pas vers le sixième ou le septième jour, mais elle s'élève de plus en plus. 5° Septicémie chirurgicale sur-aiguë, gangrène foudroyante, où la température monte rapidement à un niveau très-élevé, la mort arrive en 24 ou 36 heures. 6° Pyohémie, complication plus tardive que la septicémie à laquelle elle succède souvent.

Famechon (1876), se basant sur l'étude des courbes thermiques, propose la classification suivante des fièvres traumatiques :

- |   |   |
|---|---|
| I. FIÈVRES TRAUMATIQUES SIMPLES . . .       | } des blessés ou opérés.<br>} des accouchées (fièvre de lait).  |
| (pas de fièvres secondaires).               |   |
| II. FIÈVRES TRAUMATIQUES COMPOSÉES . . .    | } primaires,<br>} secondaires.  |
|   |   |
| III. FIÈVRES TRAUMATIQUES COMPLIQUÉES . . . | } 1° foudroyante (sur-aiguë, gangrène foudroyante).<br>} 2° aiguë (fièvre traumatique grave, intoxication putride aiguë).<br>} 3° chronique (fièvre hectique).<br>} Pyohémie.<br>} Fièvre puerpérale.<br>} — anatomique.<br>} — urinaire. |
| (fièvres infectieuses).                     |   |
|   |   |
|   |   |
|   |   |

Étudiant la fièvre traumatique simple dans les lésions sous-cutanées, et en particulier dans les fractures simples, Famechon démontre par des observations probantes qu'on l'a niée bien à tort, et que, plus ou moins marquée, elle existe d'une façon presque constante. Elle n'est pas explicable par la théorie septicémique. Est-elle due à l'irritation des nerfs du tissu enflammé, transmise aux centres des nerfs vaso-moteurs ? Est-ce une fièvre congestive et inflammatoire, une réaction générale de l'économie ? Résulte-t-elle d'une production plus considérable de calorique au niveau de la partie lésée, comme le veut Zimmermann ? Il est impossible de se prononcer actuellement.

Cette fièvre traumatique simple, habituellement courte et légère, se montre également quand les plaies sont soustraites à l'action de l'air par un pansement approprié, occlusion, pansement ouaté (Hervey, Conor). La fièvre dite de lait des accouchées rentre dans la même classe, et la plaie utérine se comporte d'habitude comme une plaie sous-cutanée, moins par son évolution locale (les lochies normales contiennent du pus) que par sa réaction sur l'organisme. Les observations de Famechon concordent sous ce rapport avec celles de Chantreuil (1875). Comme la fièvre de travail qui la précède, la fièvre de lait

est influencée par la douleur et par les excitations nerveuses; comme elle, elle n'a qu'une durée éphémère. Son développement plus tardif (5<sup>e</sup> au 5<sup>e</sup> jour après les couches) peut être rapporté à l'influence des pertes de sang pendant la parturition.

La fièvre traumatique composée est l'ascension secondaire de la température qui se produit parfois après la défervescence. Bien étudiée par Billroth, elle pourrait être nommée la fièvre des plaies exposées. Elle indique en général une inflammation intense ou le début d'une complication.

Les fièvres traumatiques compliquées ou infectieuses sont toutes le résultat de l'absorption de principes septiques. Mais ont-elles pour origine un agent commun ou des agents spéciaux? La question pour Famechon ne semble pas élucidée. Au point de vue de la courbe thermique, les septicémies à forme foudroyante, aiguë et chronique, se distinguent en général facilement de la pyohémie, qui, par ses brusques variations de température et l'irrégularité de ses allures, se dérobe à toute description. Dans l'infection purulente, l'irrégularité est le caractère le plus saillant de la courbe thermique, mais l'hyperpyrexie pendant les frissons et l'abaissement parfois excessif de la température entre les accès ne sont pas des éléments moins importants à considérer. La septicémie pure est le plus souvent une pyrexie rémittente à marche assez régulière. Elle est facile à séparer de la pyohémie. Mais il n'en est pas ainsi de la septicémie à forme pyohémique, qui offre tous les symptômes de l'infection purulente sans en présenter les lésions anatomiques. Ici un diagnostic rigoureux est absolument impossible.

Cheviet (1869) décrit sous le nom de septico-pyohémie une infection due à la résorption du pus mélangé à des produits putrides, et l'oppose à la pyohémie isolée, où, les foyers suppurants étant soustraits à l'action de l'air, le pus n'est pas altéré. C'est l'infection purulente des auteurs. Sa description de la pyohémie se rapporte à la phlébite suppurée. Famechon n'admet pas cette opinion, qui représente la doctrine soutenue par le professeur Sédillot. Dans la fièvre puerpérale, les courbes thermiques se rapportent à deux types principaux: à la septicémie aiguë foudroyante et à la pyohémie.

Le tétanos doit-il prendre rang, comme le veut Travers, Roser, Richardson, Billroth, dans les affections d'origine septicémique? Au premier abord l'hypothèse semble plausible. Le pouvoir réflexe de la moelle serait accru par l'intoxication septique du sang, provenant soit de la résorption à la surface des plaies, soit de la rétention des produits normalement excrétés par la peau, quand la maladie spontanée résulte de l'exposition au froid. Mais Arloing et Tripier, en injectant du pus ou du sang recueillis sur un tétanique dans les vaisseaux d'un animal n'ont pas réussi à lui donner le tétanos. Ils ont également échoué en opérant de cheval à cheval. Les conditions de développement du tétanos plaident souvent, au reste, contre l'hypothèse d'une origine septicémique, et nous repoussons cette théorie, d'accord avec Nepveu et Richelot (1877).

Le poison de l'infection purulente est-il un miasme transmissible par l'air? Aucun fait, dit Bouchardat (1877), ne vient à l'appui de cette hypothèse, car il ne se montre contagieux ni pour les médecins, ni pour les élèves et les infirmiers. Le virus des grands traumatismes ne se transmet pas plus par l'air que la syphilis. Les seuls individus qui en éprouvent l'influence sont les blessés ayant des plaies: il y a donc inoculation par les chirurgiens, les aides, les in-

struments, les objets de pansement. Il en est ainsi de la piqûre anatomique ; ainsi de la fièvre puerpérale, dont le virus, s'il n'est pas identique au virus de l'infection purulente des blessés, en est au moins très-voisin. Ici encore l'inoculation est le seul moyen de contamination ; il n'y a jamais de transmission par l'air. De là les résultats absolument négatifs que donne la ventilation forcée avec un air à température constante, dans les salles des femmes en couche et des blessés. Au contraire, le miasme de l'érysipèle chirurgical, transmissible par inoculation, l'est également par l'atmosphère, comme le démontre la contagion atteignant les médecins, les élèves, les servants et les malades voisins.

Bouchardat rejette complètement la théorie des germes appliquée à la pathogénie des fièvres chirurgicales. Les vibrions de la putréfaction n'ont absolument rien de commun avec le virus de l'infection purulente. Le virus nosocomial se développe dans les grands traumatismes, en ville, comme à l'hôpital ; il se produit spontanément dans les conditions convenables. Contient-il des ferments du premier ordre (êtres organisés et vivants), ou des ferments du second ordre (diastases) ? « Tant qu'on n'aura pas, dit le professeur d'hygiène de la Faculté de Paris, découvert, par des études microscopiques suivies, des ferments bien définis et distincts des vibrions de la fermentation putride, il sera rationnel d'admettre que le virus des grands traumatismes contient un ferment du second ordre. » Ces ferments se distinguent des ferments digestifs en ce que, comme tous les ferments des virus et des miasmes, ils ne s'épuisent pas par leur action, mais se reproduisent avec des caractères le plus souvent identiques et déterminent leurs manifestations caractéristiques chez des individus sains. Ils se rapprochent ainsi des ferments organisés et vivants.

Le poison septique peut se développer dans la profondeur des tissus, pour ainsi dire spontanément, sans influence du milieu sur la lésion locale ou sur tout l'organisme par les voies respiratoires ou digestives. L'infection purulente est parfois d'origine spontanée. Telle est la thèse soutenue par Domec, en s'appuyant sur les observations anciennes de De Haen, Tessier, Faivre, Bamberger, Friant, Leudet, etc., et sur les faits plus récents de Senhouse-Kirkes, Wunderlich, Nivert, Lancereaux et Blum. La phlébite suppurée, l'artérite et surtout l'aortite chronique suppurée, l'endocardite ulcéreuse, les abcès ouverts dans la circulation, l'inflammation du canal thoracique, la myosite infectieuse, l'ostéomyélite, etc., par les accidents septicémiques ou pyohémiques qu'elles déterminent, plaident en faveur de cette opinion. Domec conclut de ces faits que l'infection purulente peut se développer consécutivement à des plaies non exposées, qu'elle peut être réellement autochtone, que son origine interne est assez fréquente, enfin que le pus n'est pas le seul élément capable de produire la septicémie avec abcès métastatiques.

Maunoury (1877) définit la fièvre traumatique des blessés : un mouvement fébrile qui apparaît dans les trois ou quatre premiers jours après un traumatisme, et qui n'est explicable ni par une affection intercurrente, ni par un rappel de diathèse, ni par une inflammation viscérale développée par propagation ou à distance, ni par la blessure directe d'un organe important, ni par une complication des plaies, ni par inoculation directe de substances putrides. Il faut donc séparer la fièvre inflammatoire et la fièvre d'inoculation de la fièvre traumatique véritable, résultat de l'absorption des matières septiques formés à la surface de la plaie et de leur introduction dans le torrent circulatoire. Les formes diverses de cette réaction fébrile s'expliquent aisément par la théorie

septicémique, si l'on tient compte de l'état des tissus, sains ou malades, au moment du trauma, et de la durée variable de l'élimination de ces produits septiques.

Rochard, étudiant l'influence du climat et de la race sur la marche des lésions traumatiques, constate que dans la région polaire, si les plaies marchent avec une grande lenteur et s'accompagnent souvent d'érysipèles et d'angioleucites développés par l'action du froid, elles sont sujettes par ailleurs à peu de complications. Dans les climats torrides, la guérison est plus rapide. La fièvre traumatique revêt parfois la forme intermittente, mais elle est, en somme, moins intense et de moins longue durée que dans les pays tempérés. L'érysipèle, le plegmon diffus, l'infection purulente, s'observent très-rarement. Les races colorées présentent en général peu de réaction, mais on a été trop loin en niant chez elles l'existence de la fièvre traumatique. Falk (1875), dans ses considérations historiques et géographiques sur les fièvres pernicieuses des blessés, était arrivé aux conclusions suivantes : La pourriture d'hôpital et l'érysipèle traumatique sont partout également répandus. L'infection purulente et la septicémie, fréquentes en certains lieux, sont inconnues dans d'autres; elles augmentent de fréquence pendant les saisons froides. Dans les climats tropicaux, septicémie et pyohémie sont rares, mais toujours cette dernière est la plus commune. Les races, les températures, l'altitude, l'état hygrométrique de l'air, n'exercent pas sur le développement de ces accidents une influence évidente. L'Europe et les États-Unis semblent fournir à la septicémie le terrain le plus favorable.

La doctrine septicémique des complications fébriles du traumatisme reste encore pour bien des chirurgiens une hypothèse non démontrée. Terrier, dans son excellent *Manuel de pathologie chirurgicale* (1877), repousse l'origine septique du tétanos. Il n'admet pas davantage que la fièvre traumatique doive rentrer dans le groupe des septicémies, car les lésions par les caustiques déterminent une fièvre intense, et il est difficile d'admettre dans ces conditions une résorption quelconque de matières septiques, surtout quand le caustique se combine chimiquement avec les tissus organisés. La nature de l'érysipèle traumatique est aussi difficile à déterminer. Terrier définit la septicémie chirurgicale : un ensemble d'accidents généraux succédant au traumatisme et offrant de nombreuses analogies avec ceux qui caractérisent certaines formes de la fièvre typhoïde, et en particulier la forme ataxo-adyynamique. L'infection purulente ou pyohémie est une affection produite par une altération du sang et caractérisée par des lésions diverses, dont le dernier terme est la formation d'abcès multiples. Il est souvent difficile, parfois à peu près impossible, de la distinguer de la septicémie, et leur nature est probablement identique. La revue critique de Lewe (1877) indique la tendance actuelle des chirurgiens allemands à adopter la théorie de l'unicité des fièvres traumatiques. Mais au lieu du terme septicémie ils préfèrent le mot pyohémie, pour éviter des malentendus (Perret).

Nous avons déjà signalé les éruptions cutanées comme un symptôme fréquent dans les maladies infectieuses. Signalées par Verneuil, dans la pyohémie, comme avant-coureurs d'une mort prochaine, on les retrouve également dans la septicémie pure et dans la fièvre puerpérale. Besnier, Gastellier, Guéniot, ont décrit la miliaire et la scarlatinoïde puerpérales. Aulas (1878) décrit toutes ces affections comme des éruptions septicémiques résultant de l'action d'un poison septique, sans pouvoir définir ce poison. On les observe dans toutes les septicémies,

soit chirurgicales, soit puerpérales, soit autres. Comme pronostic, elles sont en général d'un fâcheux augure, mais plus dans la septicémie traumatique que dans les fièvres puerpérales.

Ch. Robin conserve ses opinions sur la nature des complications fébriles du traumatisme. Il n'admet que sauf vérification ultérieure l'existence de la sepsine ou septine, matière mal déterminée, qui se formerait dans les viandes en putréfaction, dans les plaies, dont le sulfate tuerait les animaux à la dose de 40 milligrammes, et à laquelle on attribue sans preuves les accidents de l'infection purulente. La septicémie reste pour lui une altération générale du sang, tant spontanée que suite des plaies. La cause de l'infection purulente serait une altération primitive du plasma sanguin déterminée par les conditions de nutrition nouvelles et défavorables qu'apportent l'opération, l'accouchement, etc., surtout un milieu respirable aussi mauvais que le sont les salles d'hôpitaux. Mais il n'existe là aucun poison ni ferment proprement dits, soit de nouvelle formation, soit venu de l'extérieur, en dehors de ce fait, que les plaies absorbent les liquides déposés à leur surface ou produits par elles, quand on les y laisse séjourner. Cette absorption est prouvée par l'odeur de l'haleine. Or, parmi ces substances il en est qui, étant de l'ordre des matières organiques virulentes, peuvent amener l'altération du plasma sanguin, surtout quand de mauvaises conditions individuelles ou hospitalières favorisent l'altération des liquides des plaies. Quant à la phlébite suppurée, à l'absorption des globules du pus, à l'introduction du pus en nature dans la circulation, etc., toutes ces explications ne sont qu'un pur roman. Le terme de pyohémie ne peut donc s'appliquer qu'aux affections dans lesquelles il y a une tendance marquée à la formation de collections purulentes, telles : la morve, la fièvre puerpérale, la piqûre anatomique, la phlébite, etc. Dans le pus, le sérum seul peut posséder des propriétés nuisibles, les globules injectés dans les veines ne produisent d'accidents qu'à des doses énormes. L'infection putride est un véritable empoisonnement par absorption de pus fétide, altéré au contact de l'air. La fièvre puerpérale paraît être un mélange des infections putride et purulente, mais elle se rapproche davantage de cette dernière.

Robin est aussi net sur l'action des vibrions qu'il considère comme des organismes végétaux. Ils jouent, dans les tissus et dans les humeurs des êtres organisés, le rôle destructeur de leurs principes immédiats, que remplissent tous les champignons microscopiques appelés ferments. Hors de là, ils n'ont pas de propriétés spécifiques malfaisantes, mais par leur énergique faculté d'assimilation ils amènent la décomposition des principes immédiats des humeurs et des éléments anatomiques. Ils ne possèdent pas de propriétés virulentes ou venimeuses propres, spécifiques, variant d'une espèce à une autre, et les constituant la cause première de certaines maladies. Ils peuvent servir de véhicules aux humeurs virulentes, ils ne sont pas les virus. Cependant ils jouent le rôle de ferment, et par suite un rôle épiphénoménal ou de complication dangereuse, comme agents de putrescibilité, soit sur le cadavre, soit sur le vivant déjà malade, soit enfin sur le sujet sain qui les a reçus dans quelqu'un de ses tissus ou quelqu'une de ses humeurs, en même temps que le virus inoculé.

Boinet (1879) considère comme démontré depuis les expériences de Hunter : 1° qu'une plaie qui ne suppure pas ne peut donner l'infection purulente ; 2° que, si avant la suppuration les vaisseaux sanguins et lymphatiques sont oblitérés et mis à l'abri du contact de l'air, il ne se produit pas d'infection

purulente ; 5° que, si l'on prévient l'altération du pus, on n'observe pas davantage cette complication. Pas de plaie, pas de pyohémie, quel que soit le milieu. Le virus purulent, non démontré jusqu'ici par la chimie et le microscope, pas plus que les autres virus, est formé par l'altération du pus absorbé par la plaie, il empoisonne le malade. Le pus en nature ne pénètre pas dans le sang par les ouvertures béantes des capillaires ; mais l'absorption fait entrer dans la circulation des éléments nouveaux et toxiques, résultat de la transformation d'un pus louable en pus fermenté, altéré, décomposé, putréfié. Ces éléments du pus altéré ont acquis et possèdent un principe morbifique virulent, insaisissable, qui s'introduit dans le sang, l'altère, l'empoisonne et lui fait subir ces états pathologiques qu'on rencontre principalement dans les organes les plus vasculaires. Dans une plaie récente, non enflammée, il ne se produit pas de septicémie, sauf l'inoculation d'un pus toxique. Comment agit ce pus virulent ? On n'en sait rien positivement, mais probablement comme les venins ou les virus, et introduit dans l'économie par une plaie, une piqûre, une écorchure, il modifie promptement le sang. Celui-ci devient moins fluide, circule difficilement, se coagule, s'arrête dans les capillaires où il forme de petits caillots, de petites embolies microscopiques. De là, à l'autopsie, ce pointillé ecchymotique, ces petits abcès que l'on appelle à tort métastatiques.

Panas constate que le danger de l'exposition des plaies à l'air est démontré par les faits. L'action chimique de l'air n'étant pas sanctionnée par l'observation clinique, on se trouve conduit à admettre que l'agent nocif doit résider dans les poussières suspendues dans l'atmosphère. Mais la rareté des accidents septiques dans les campagnes, leur fréquence dans les hôpitaux, démontrent qu'un élément organique nouveau, né de l'encombrement et éminemment délétère, est venu s'ajouter à l'air. Cet agent toxique déposé sur les plaies, soit directement, soit indirectement, est la cause de leurs complications. L'absence de la septicémie et de la pyohémie chez les sujets non traumatisés, leur absence dans les lésions sous-cutanées, l'action préservatrice incontestable des antiseptiques, plaident en faveur de la pénétration par la plaie de l'élément infectieux. Cet agent nocif n'est pas dans les poussières et les germes suspendus partout dans l'air : c'est un principe organique spécial, germe ou non, qui, né de l'encombrement, se propage dans les lieux infectés, soit par l'atmosphère, soit par les objets de pansement ou par inoculation. Comment expliquer dans cette théorie la fréquence de la septicémie et de la pyohémie dans les grandes amputations, dans les lésions des os et des tissus veineux ? Pour la septicémie, plus est grande la surface suppurante, plus est considérable la quantité des liquides putrescibles ; plus les voies d'absorption sont larges, plus l'empoisonnement est facile. Dans la pyohémie, Panas distingue trois éléments : 1° le dépôt sur la plaie du poison septique ; 2° l'absorption de ce poison ; 3° la formation dans les veines de caillots qui se putréfient, se désagrègent et produisent des infarctus viscéraux, foyers nouveaux d'empoisonnement. Les plexus veineux favorisent donc l'infection, mais, en dehors de l'action du poison septique, les coagulums adhérents s'opposent à la résorption. S'appuyant sur les effets produits par l'injection d'eau ordinaire dans la tunique vaginale, Panas admet que le germe septique peut exister dans ce liquide, tel qu'on l'utilise journellement dans les pansements.

Suivant Leube (1878) la septicémie pourrait se développer en dehors de toute lésion chirurgicale, et la genèse de cette forme morbide, kryptogénétique

plutôt que spontanée, serait parfois très-obscur. Le diagnostic est alors des plus difficiles, surtout avec l'endocardite ulcéreuse.

Picot, dont nous avons plus haut signalé les recherches sur la septicémie expérimentale, place dans sa classification des infections suivant leur mode d'apparition la septicémie, l'infection purulente, la fièvre puerpérale, à la fois dans les infections autochthones et dans les infections hétérochthones contagio-miasmatiques. Comme presque toutes les infections, on peut les définir : des maladies caractérisées par des lésions primitives du milieu intérieur, capables de se développer sous l'influence de doses extrêmement faibles d'agents jouant le rôle de germes pour ces maladies, et pendant lesquelles le sang, les humeurs et même les tissus des sujets atteints acquièrent la propriété de reproduire ces mêmes maladies, à des doses infinitésimales.

La septicopyohémie *autochthone* est un type d'infection tirant son origine exclusivement de l'organisme malade. Elle se développe à la suite d'une lésion interne ou externe inflammatoire, après une plaie exposée ou un abcès intérieur, chez un sujet isolé, placé dans un milieu salubre. La septicopyohémie *hétérochthone* est celle qu'un sujet blessé, bien portant, mais plongé dans un milieu infectieux, contracte très-probablement par l'action sur sa plaie de l'air extérieur. Le principe puisé dans le milieu extérieur (sol, air, eau, etc.) est le miasme. Primitivement élaboré dans d'autres organismes, éliminé, puis transmis d'individu à individu, il devient contagé. Ce contagé peut devenir miasme, et dans le milieu extérieur former un foyer d'infection, comme dans la septicémie et la fièvre puerpérale. Comme Bernheim, Picot a pu pendant la guerre de 1870 vérifier cette observation pour la septicémie. L'ambulance de la Bretèche qu'il dirigeait, parfaitement organisée, se composait d'une salle immense, pourvue de fenêtres sur trois faces, et ne comptant que quarante lits. La septicémie frappe deux amputés. La salle évacuée est désinfectée et laissée libre pendant quinze jours. Les blessés y sont remis, et la septicémie frappe immédiatement tous les amputés, toutes les lésions graves. Cependant Picot ne pense pas comme Bernheim que l'agent septicémique se reproduise et se multiplie hors de l'organisme, en raison de la très-faible proportion nécessaire pour l'intoxication.

Dans la clinique, les exemples sont nombreux de septicopyohémies où l'origine première du mal est dans l'organisme, en dehors de tout milieu insalubre ou contagifère. Quoique spécifique et infectieuse, son développement paraît spontané, et cela dans les plaies exposées comme dans des lésions hors du contact de l'air. Cette condition dernière s'observe très-souvent, phlébites par contusions ou rhumatismes, inflammations de la veine porte, artérites, endocardite ulcéreuse, abcès des os, des muscles, du foie, de la rate, du poumon ; foyers gangréneux viscéraux. Le contact de l'air n'est donc pas nécessaire pour le développement de l'agent septique des auto-infections. Dans les plaies exposées, l'infection autochthone est le résultat de la résorption des matières putrescibles formées par la mortification des éléments anatomiques et des liquides albumineux. La sepsine, comme la nécessité des bactéries, n'est qu'une hypothèse. La virulence provient de modifications des substances albuminoïdes consécutives à la mort des éléments organiques. Les faits sont les mêmes chez les femmes atteintes de septicémie, après un accouchement à la campagne ou dans un milieu sain. Les lymphites, les phlébites, les altérations fréquentes des liquides à la surface de la matrice, ou la putréfaction de portions du placenta, expliquent l'infection septique autochthone.

Pour les affections miasmatiques et contagieuses, l'altération putride des matières organiques végétales et animales et leurs émanations constituent le miasme morbide. L'action primitive de ce miasme est comparable à l'injection première de sang putride chez les animaux ; elle produit une maladie pendant laquelle s'élabore dans l'organisme un principe d'une grande activité, qui, à très-petites doses, reproduit la maladie. Dans la théorie des germes, on rejette la possibilité du développement spontané. Suivant Picot, une maladie infectieuse, quoique spécifique, peut se développer spontanément. On le voit tous les jours pour l'infection purulente, la fièvre puerpérale, la septicémie. Il ajoute, du reste : « Ce développement spontané du mal veut dire simplement que la maladie ne résulte pas d'une *contagion démontrée*. »

Les infections par des émanations animales, infections septiques ou septicémies, ont pour caractère la septicité ou putridité. Rentrant dans cette classe la septicémie et ses variétés : typhus, infection purulente, fièvre puerpérale, piqûre anatomique, pourriture d'hôpital, érysipèle, diphthérie, charbon. Plusieurs de ces affections : septicémie, fièvre puerpérale, pourriture d'hôpital, typhus, sont pour Picot le résultat de l'action du miasme humain, conséquence de l'encombrement ordinaire ou nosocomial. Mais il ne se prononce pas sur la nature du principe contagieux, tout en le séparant nettement des *virus vrais*, souvent d'origine spontanée.

L'agent nocif des infections septiques se transmet par l'air, par les personnes, les objets de pansement, les eaux, le sol. Les agents de la septicémie, de la fièvre puerpérale, de l'érysipèle, de la pourriture d'hôpital, exigent ordinairement pour pénétrer dans l'économie une plaie, une lésion de la peau ou des muqueuses ; mais ils peuvent également s'introduire par les voies aériennes et peut-être par le tube digestif. Ils sont très-tenaces, mais ne résistent pas à la putréfaction. L'influence des races, de l'âge, des conditions hygiéniques, montrent que pour leur développement certaines conditions de réceptivité du sujet sont indispensables. Au reste, elles n'entraînent pas l'immunité et peuvent se reproduire un nombre de fois illimité. Dans la septicémie pure, la période d'incubation peut ne pas exister. Cette incubation est rare dans la piqûre anatomique ; d'une durée inconnue, mais relativement courte, dans la pyohémie et la fièvre puerpérale. Il est probable que cette période silencieuse correspond simplement au développement et à l'accumulation dans l'organisme de l'agent infectieux.

Picot comprend comme suit les complications fébriles du traumatisme. La fièvre traumatique résulte du passage dans le sang des liquides épanchés au sein de la plaie, et des produits inflammatoires qui, même frais, jouissent de propriétés pyrogènes. C'est donc une fièvre inflammatoire, dont l'intensité est liée à la quantité des produits absorbés et à la rapidité de leur résorption. Elle apparaît dès les premiers temps, avant la suppuration et la formation des thrombus.

L'infection putride se produit dans les abcès putrides, les foyers se vidant mal et contenant du pus putréfié, dans les cas où des matières se décomposent dans l'intestin. C'est une intoxication réelle par les produits gazeux ou liquides de la putréfaction, quand ces substances ne sont pas assez vite rejetées hors de l'économie. Aussi guérit-elle quand on donne issue aux matières en putréfaction.

La septicémie rapide est de même nature que la septicémie expérimentale.

Cliniquement, on la rencontre dans les piqûres anatomiques, dans les traumatismes considérables, à la suite de certains accouchements.

L'infection purulente est une septicémie lente, résultat de l'absorption dans les foyers de suppuration de matières organiques en voie d'altération putride et dans le stade de virulence. La lenteur de sa marche est la raison des lésions anatomiques qui se manifestent déjà dans la septicémie rapide à la phase de leur début.

Dans une intéressante revue (1878) Nepveu étudie, d'après les travaux modernes, les bactériens et leur rôle pathogénique. Nous n'analyserons de cet important travail que ce qui a trait plus spécialement aux lésions chirurgicales. Les bactériens se rencontrent en général dans le sang des sujets atteints d'infections septiques : pyohémie, septicémie, fièvre puerpérale, érysipèle, etc. Ils se réunissent en véritables colonies dans certains viscères, le foie, la rate, les reins, et dans les collections purulentes dites métastatiques, où Vogt a constaté leur présence même chez le vivant. Sont-ils dans les plus fins capillaires le point de départ de coagulations et de suppurations? Le fait est difficile à observer, mais il paraît démontré pour la pyohémie, où les microbes voyageant dans le sang avec les caillots putrides sont arrêtés avec eux.

De quelques faits où l'on voit des inflammations bactériennes se développer dans les points de moindre résistance, Nepveu déduit la loi suivante : « Les liquides septiques et les bactériens peuvent porter dans les points faibles de l'économie leur action spéciale et y faire naître de graves désordres. Cette action peut s'exercer sur des caillots intra-vasculaires, sur du sang épanché, coagulé ou non, sur un abcès froid, etc. »

La question de savoir si les bactériens sont pyrogènes, s'ils ont un rapport direct avec la fièvre, est posée, mais elle n'est pas résolue. Si l'injection dans le sang de liquides putrides ou des produits chimiques de la putréfaction détermine une réaction fébrile, l'introduction dans la circulation de sang frais, d'eau pure, donne les mêmes résultats.

Les bactériens sont-ils phlogogènes? jouent-ils un rôle dans l'inflammation ou la suppuration? Le pus des abcès froids injecté sous la peau n'a pas l'action énergique du pus bactérien. Leur présence dans le pus est l'indice de principes toxiques, et Nepveu a toujours rencontré des microbes dans les abcès fétides péricavitaires, éminemment septiques. Cependant, Billroth n'admet pas leur action directe dans la production de l'inflammation et de la fièvre. Leur présence dans les plaies est un indice de la marche des liquides vers la putréfaction. Plongés dans un liquide éminemment phlogistique et putride, ils s'en imbibent et contribuent, par leurs mouvements propres et leur pénétration dans les vaisseaux qui absorbent aussi en nature les liquides putrides, à répandre partout le germe de désordres redoutables. Pour établir si les bactériens sont réellement phlogogènes, il faudrait les isoler à l'état de pureté et éprouver leurs propriétés.

Quel rôle jouent les bactériens dans les affections septiques (septicémie, pyohémie)? Sont-ils septiques? Pasteur et Joubert font des vibrions septique et pyohémique les agents virulents de la pyohémie et de la septicémie. Klebs, Leyden, Traube, etc., soutiennent la spécificité du vibron septique. D'autres au contraire attribuent tous ces effets aux principes chimiques des liquides septiques, ou à des agents virulents dont les bactéries ne sont tout au plus que les propagateurs. Le choix entre ces théories est difficile, et Nepveu ne se prononce

pas, remarquant avec justesse que chimistes et zymotistes se conduisent en pratique de la même façon ; mais c'est à la théorie des germes que sont dus les immenses progrès dans les méthodes de pansement.

Les anciens expliquaient tous les accidents traumatiques par des lésions diverses de la plaie (pyohémie, septicémie, etc.). De là l'opinion que le poison septique est autochthone, qu'il naît sur la plaie, et que la pyohémie est une septicémie embolique.

Pour Pasteur, il n'y a pas de ferment autochthone, son origine est toujours hétérochthone, et les vibrions septique ou pyohémique venus du dehors sont la cause de tous les accidents. Comment expliquer dans cette doctrine les cas nombreux de pyohémie sous-cutanée, survenant à la suite de périostites, d'endocardites, d'arthrites, etc.? On répond : le milieu atmosphérique est le réservoir général d'où les bactériens, *quels qu'ils soient*, se répandent sur les plaies et y produisent leurs fermentations. Il n'est pas besoin d'un vibron pyohémique ; les bactéries septiques expliquent à la fois la septicémie et la pyohémie (septico-embolie). Dans les cas de pyohémie sous-cutanée, peut-on affirmer : 1° que les sujets n'avaient pas une lésion contemporaine ou antérieure à leur affection, si minime fût-elle, qui a servi de porte d'entrée pour l'inoculation bactérienne? 2° on a vu des sujets, des blessés en bonne voie et avec de belles plaies, pris de constipation. L'état général changeait subitement, la plaie devenait mauvaïse et le point de départ de graves accidents. « Le tube digestif, dit Nepveu, ne formerait-il pas un puissant réservoir de principes septiques, où l'organisme, dans une condition donnée, sans défense, absorberait principes et bactériens, et agirait ainsi sur des lésions lointaines ouvertes (plaies) ou interstitielles (caillots veineux artériels, épanchements sanguins, abcès indolents, etc.)? De là ces prétendus faits de pyohémie spontanée sous-cutanée. » Nepveu a souvent rencontré des bactéries dans la sérosité extraite par l'aspirateur du sac des hernies étranglées. D'où viennent-elles, sinon du tube digestif? On en pourrait dire autant des microbes du pus des abcès péricavitaires, abcès connus pour leur fécondité. Les effets du poison septique sur des lésions contemporaines ou antérieures, à distance, sont plus redoutables encore.

Dans ces diverses circonstances, il est toujours question de la porte d'entrée des bactéries, et surtout de leur union indissoluble avec les principes septiques. Il faut donc isoler les bactéries des liquides produits et en essayer les effets. C'est à la chimie de résoudre ce problème.

Est-il permis d'attribuer aux bactériens un rôle mécanique? Introduits dans le sang, ils peuvent s'arrêter dans les capillaires. De là, stases, congestions, hémorrhagies, abcès miliaires viscéraux. Leurs mouvements propres expliquent la marche de certaines inflammations, de l'érysipèle, par exemple, soit qu'ils agissent par eux-mêmes, soit qu'ils entraînent avec eux certains principes phlogistiques.

Les bactériens jouent-ils un rôle de diffusion dans les maladies septiques? Ce rôle, pour les accidents septiques, est admis par presque tous les chirurgiens, qui les considèrent, soit comme les agents premiers et exclusifs de l'intoxication, soit comme les simples véhicules du poison. Les succès de la méthode antiseptique par les pansements par occlusion, onaté ou de Lister, qui arrivent plus ou moins complètement à supprimer les bactériens des plaies, plaident en faveur de cette opinion. Faut-il, pour expliquer ces succès, admettre que les bactériens dont elle tend à gêner ou empêcher le contact avec les surfaces trau-

matiques sont la cause intime de tous les désordres des plaies? Si l'on réfléchit que plus les pansements antiseptiques sont parfaits, plus les succès sont certains, cette opinion est bien probable.

Les recherches de Réveil, Chalvet, Lutz, Pouchet, etc., sur l'air des hôpitaux et ses corpuscules; les injections expérimentales de liquides contenant ces matières, injections suivies de septicémies diverses, font conclure que : si les bactériens ne produisent pas le poison septique par sécrétion ou fermentation (Pasteur), ils peuvent au moins se charger, par contact direct, de principes septiques dont ils sont les véhicules et les propagateurs. Il peut ainsi se créer des milieux miasmatiques déterminés (L. Colin), dont l'importance croît avec les moyens de dissémination du poison. Dans l'intoxication septique épidémique hétérochthone, les bactériens ont donc une influence manifeste, pendant que dans la septicémie autochthone leur action reste incisée. « En résumé, dit Nepveu, sans affirmer que les bactériens soient par eux-mêmes *septogènes*, ce qui est à démontrer, on peut dire que leur rôle dans la propagation des accidents septiques, comme simples véhicules, est extrêmement probable. En tout cas, l'essence du poison septique nous est inconnue, il est protéiforme dans ses effets, et telle ou telle série d'accidents (phlegmon, érysipèle, septicémie, etc.) ne tient pas à telle ou telle variété de poison ou de bactériens, mais à un terrain pathologique plus ou moins varié. » De là les déconvenues pour reproduire expérimentalement tel ou tel type pathologique : tel qui veut inoculer l'érysipèle, la pyohémie, produit un phlegmon, un abcès, la septicémie.

Les conclusions de Nepveu méritent d'être citées textuellement : « Le rôle pathogénique des bactériens est un problème très-difficile à résoudre. L'*analyse anatomique* montre que l'on ne peut partir d'un simple caractère morphologique (couleur, volume, etc.), pour attribuer un rôle pathologique à tel ou tel bactérien. L'*analyse expérimentale* de leurs propriétés ne peut utiliser les recherches avec les liquides toxiques les mieux filtrés. L'étude de effets produits par ces liquides n'indique pas la provenance des principes toxiques qu'ils renferment, mais seulement les effets de ces liquides, disjoints des phénomènes produits par leur mélange avec les bactéries. Isoler les bactériens des liquides toxiques où ils vivent, les laver très-minutieusement, les cultiver dans les liquides absolument neutres, puis étudier expérimentalement leurs propriétés : là est la solution du problème.

« Actuellement, le fait le plus général à tirer de cette étude est que : partout où il y a des bactériens, là aussi se trouvent des principes septiques ou infectieux à dose variable. La bactérie est le premier indice de ces altérations. En est-elle le premier facteur? On ne peut l'affirmer. Certains chimistes, avec Berthelot, affirment que certaines fermentations peuvent s'opérer sans la présence des microbes, regardée jusqu'ici comme nécessaire. On peut cependant conclure logiquement que, si l'on peut douter de l'action pyrogène, phlogogène et septogène des bactériens, il est un rôle difficile à leur refuser, celui de simples véhicules, de propagateurs des poisons dont ils peuvent se charger au contact des milieux infectieux.

« Les bactériens, chargés ainsi de liquides septiques, qu'ils trouvent dans les plaies à ciel ouvert, dans les plaies cavitaires, sont prêts à se répandre partout suivant les circonstances : 1° dans l'*atmosphère* (les eaux, les linges, etc.), ils y dissémineraient de tous côtés le poison dont ils sont porteurs (septicémie hétérochthone); 2° dans les *tissus* (diphthérie, charbon, kératite bactérienne, etc.),

qu'ils nécrosent ; 5° dans les *milieux sanguins*, qu'ils envahissent avec les liquides putrides. Tantôt ils restent sans localisation spéciale (septicémie simple), tantôt ils pénètrent en masse dans les éléments importants de certains viscères, dont ils altèrent les fonctions ; tantôt ils voyagent avec quelque caillot migrateur qui, fixé en un point quelconque, devient à son tour le centre d'abcès métastatiques (pyohémie, septico-embolie), tantôt enfin ils s'attachent aux flancs de quelque lésion sans importance, qui est ainsi le point de départ de graves désordres (abcès lointains). »

Koch (1878), de ses recherches expérimentales sur l'étiologie des maladies infectieuses traumatiques, recherches analysées plus haut, conclut que la nature parasitaire de ces infections, actuellement probable, sera démontrée le jour où l'on aura reconnu d'une façon constante dans une maladie donnée la présence des micro-organismes en telle quantité, et répartis de telle sorte, que l'interprétation de tous les phénomènes morbides en découle, et lorsque, d'autre part, on aura déterminé pour chaque maladie infectieuse traumatique un microbe bien défini au point de vue morphologique. Il désigne sous le nom de septicémie les cas d'infection traumatique générale qui ne donnent lieu à aucune altération métastatique ; ces lésions caractérisent la pyohémie. Sa conclusion générale est que les diverses formes d'infection traumatique expérimentale semblent correspondre à la présence de parasites spéciaux ; il faut actuellement poursuivre ces recherches dans l'espèce humaine.

La question de l'amputation de la hanche et de ses procédés opératoires, portée par le professeur Verneuil devant l'Académie de médecine (1878), entraîna bientôt les chirurgiens à discuter l'étiologie et la nature de la septicémie chirurgicale. Les chirurgiens, dit Legouest, ne sont pas également convaincus que l'infection des opérés soit expliquée par le panspermisme. Il y a de notables différences entre l'infection de la clinique et l'infection ou fermentation du laboratoire. Celle-ci est fatale dans des conditions déterminées ; celle-là, dans les mêmes conditions, apparaît ou n'apparaît pas ; ici, l'infection ou la fermentation à peine amorcée fait explosion et se propage avec une incomparable rapidité ; là, elle se produit, tantôt plus ou moins lentement, tantôt véritablement foudroyante. Celle-ci ne s'arrête pas dans sa marche progressive ; celle-là présente des intermittences, peut s'arrêter et reprendre son cours, peut même s'arrêter définitivement. Ici, les germes infectieux sont puisés dans l'atmosphère ; là, ces mêmes germes sont rencontrés sans intervention de l'air. Ces différences demandent explication. Peut-être Pasteur arrivera-t-il à faire concorder le laboratoire et la clinique, et à résoudre le double problème de l'origine et de la prophylaxie de l'infection purulente des opérés.

Gosselin croit que les accidents des plaies dépendent quelquefois des conditions individuelles, mais ils sont dus le plus souvent « à ce que le sang, mal élaboré dans l'atmosphère viciée des hôpitaux, apporte à la plaie des matériaux mauvais pour sa réparation, c'est-à-dire des liquides faciles à putréfier, et donnant, par leur décomposition au contact de l'air, ces substances toxiques mal définies et même inconnues, dont l'absorption fait naître les septicémies. » Cette théorie est difficile à démontrer, mais elle s'appuie sur la fréquence de la septicémie dans une atmosphère viciée, son absence ou du moins sa rareté dans une atmosphère pure.

La pyohémie n'arrive guère que chez les sujets chez lesquels la fièvre du début a été violente, par suite de l'intensité de l'inflammation et de la résorption

des matériaux putrides qui l'accompagnent. Le pansement ouaté diminue l'arrivée sur la plaie des éléments putrescibles provenant du blessé et ferme l'accès aux éléments putréfiants de l'atmosphère. Le drain profond amène l'écoulement incessant, et, par suite, la non-putréfaction des liquides organiques au contact de la plaie. Le pansement de Lister, pas plus que celui de A. Guérin, n'agissent par destruction des germes atmosphériques, puisque dans la suppuration il y a plusieurs fois trouvé des vibrions et des bactéries, en même temps que des matières putrides et toxiques (Ollier). « Que l'acide phénique, dit le savant clinicien de la Charité, modifie utilement l'air ambiant, qu'il en fasse disparaître des matières délétères, je l'accorde volontiers ; que, parmi ces matières, les unes soient des germes susceptibles de devenir vibrions et bactéries, si les liquides étaient ou devenaient putrescibles, je le veux bien encore ; mais M. Pasteur lui-même m'accordera peut-être que, dans une salle d'hôpital, l'air contient d'autres miasmes dangereux que ceux des vibrions, et que ces autres miasmes, dangereux soit par leur passage direct dans le torrent circulatoire, soit par l'action décomposante et destructive qu'ils opèrent sur le sang et le pus, peuvent bien être détruits et amoindris par l'acide phénique, etc. »

L. Le Fort accepte pleinement les recherches de Pasteur en tant que travaux de laboratoire ; pas de germes, pas de putréfaction. Mais il n'accepte pas avec A. Guérin, Lister, Lemaire, Déclat, etc., qu'on ajoute : pas de putréfaction, pas d'infection purulente, pas de complications des plaies : donc, pas de production spontanée du principe septique. Cette théorie est en désaccord avec l'observation clinique. Pour lui, l'infection purulente primitive, bien que partant de la plaie, naît sous l'influence de phénomènes locaux et généraux, intérieurs et non extérieurs au malade. Il repousse l'extension à la chirurgie de la théorie des germes, qui proclame l'extériorité constante du principe de l'infection purulente.

Dans le terme *septicémie* se confondent deux doctrines absolument opposées : 1° celle de l'extériorité (Lemaire, A. Guérin, Lister), dérivant de Pasteur, et dans laquelle les complications des plaies sont dues à l'action des germes que contient toujours l'air, même le plus pur, celui de la campagne ; 2° la doctrine de l'intériorité, qui admet la création spontanée dans l'économie, sous l'influence d'un trauma accidentel ou chirurgical, d'un poison septique, capable d'empoisonner le malade même qui l'a produit. Cette doctrine, sans la généraliser autant que Verneuil, Le Fort la regarde comme incontestablement fondée dans un grand nombre de cas.

Parmi les diverses formes de la septicémie traumatique, c'est-à-dire de l'empoisonnement du sang sous l'influence d'un trauma accidentel ou chirurgical, il accepte dans une certaine mesure la théorie des germes pour la septicémie chronique ou infection putride de Gaspard ; il voit la génération spontanée d'un virus septique dans la septicémie aiguë à forme gangréneuse, dont les caractères sont tout différents de l'infection putride, et qui, à l'opposé, se développe le plus souvent chez des adultes robustes, alcooliques, après un violent traumatisme local avec secousse morale affreusement vive et un peu prolongée.

Où voit-on les germes dans les fièvres puerpérales avec collections purulentes dans les séreuses ? Où voit-on les germes dans la pyohémie ? Où voit-on les germes dans la septicémie cadavérique dont le poison est tué par la putréfaction ? Avec Pasteur, il admet la négation de la génération spontanée des microbes dans les matières organiques privées de vie ; il admet l'intervention nécessaire d'agents extérieurs, de germes atmosphériques pour la trans-

formation de ces matières. « Mais, vouloir assimiler à la matière morte l'organisme humain vivant, sain ou malade; nier que certains états fébriles, que certaines perturbations du système nerveux, perturbations que des émotions morales suffisent à occasionner, ne puissent, sans l'intervention de je ne sais quels corpuscules flottant dans l'air, suffire à modifier, à vicier les tissus et les liquides du corps humain, à modifier, à vicier la nutrition, c'est aller contre l'observation clinique. » La théorie des germes normaux de l'atmosphère n'explique ni les variétés d'infection, ni les épidémies d'érysipèle ou de pyohémie, pas plus que les cas isolés. Au contraire, la théorie du *germe contagé* rend compte de l'érysipèle comme de l'infection purulente puerpérale ou chirurgicale. « Plus j'acquies d'expérience, dit le professeur L. Le Fort, et moins je crois à l'infection par l'air, comme mode de propagation de l'infection purulente puerpérale ou chirurgicale. » A Depaul, qui nie l'identité de la fièvre puerpérale et de la pyohémie, Le Fort fait remarquer que chez les accouchées comme chez les opérés on observe plusieurs formes d'infection du sang, et que l'une de ces formes se rapproche beaucoup de la pyohémie chirurgicale.

Y a-t-il, demande Pasteur, dans l'état actuel de la science chirurgicale, des preuves certaines d'infections purulentes primitives et spontanées? Si ces preuves existent, y a-t-il des preuves certaines qu'il peut naître, de ces infections purulentes primitives et spontanées, des infections purulentes secondaires? Toute la théorie des germes n'est pas là, mais elle y est pour une grande part. Il ne s'agit pas de faits d'induction, mais de faits d'expérimentation, démontrant que le ferment morbide n'a pas été introduit dans l'organisme par les poumons ou par la voie intestinale.

A ces questions précises Jules Guérin répond par un nouvel exposé de sa théorie de l'intoxication purulente. Sous ce nom générique sont englobées de multiples espèces :

- 1° Intoxications purulentes simples aiguës ;
- 2° Intoxications purulentes composées aiguës ;
- 3° Intoxications purulentes chroniques simples ;
- 4° Intoxications purulentes chroniques composées.

Toutes présentent une période d'incubation, avec une série de symptômes en rapport avec le mode et le degré d'action du poison. Il se développe également des formes ébauchées, même chez des sujets sans plaies; des manifestations vagues de l'empoisonnement, comme l'érysipèle. L'action continue de l'air sur la surface des plaies *exposées* est la cause première du travail de suppuration; elle peut être remplacée par l'action de causes antipathiques. La formule étiologique de la purulence, dans sa généralité, comprend six termes d'ordre et d'importance différents, savoir : 1° l'action générale de l'air en tant que cause première, mais éloignée, du phénomène; et comme causes prochaines : 2° l'action organique locale de l'air, comme modificateur de la nervosité et de la vascularité affleurant la surface de section des plaies; et, comme conséquence de cette modification, une modification adéquate des produits sécrétés; 3° l'action chimique de l'air modifiant secondairement les produits versés à la surface de la plaie et cette surface elle-même dans sa partie la plus superficielle; 4° l'action mécanique de la pression atmosphérique, comme obstacle à la sortie des produits excrétés et comme auxiliaire provocateur de la résorption de ces produits; 5° les ferments atmosphériques, comme modificateurs du travail et des produits de la purulence; 6° enfin l'activité et la spontanéité de l'organisme, comme

complétant, multipliant et diversifiant l'action des facteurs de la purulence des plaies exposées.

La fièvre suppurative n'existe pas. La fièvre traumatique est le produit de la sécrétion des surfaces traumatiques (sang et sérosité) modifiées par l'altération organique des extrémités sécrétoires. La formule étiologique de la purulence explique et relie dans une série non interrompue les divers états nommés : fièvre traumatique, septicémie, pyohémie, infection putride, etc. Pour J. Guérin, les liquides produits et versés à la surface des plaies aussi bien que ceux qui y stagnent, de quelque nature qu'ils soient, à quelque degré d'altération qu'ils se trouvent, pénètrent incessamment dans l'organisme et y introduisent les éléments morbides dont ils sont imprégnés.

Le mot d'intoxication purulente comprend tous les cas particuliers, et ne circonscrit pas dans un seul ordre des phénomènes multiples et variables. Il doit être préféré. Le terme septicémie fait préjuger le siège de l'empoisonnement, limite son action à un ordre particulier des humeurs de l'économie, ne spécifie pas assez la nature de l'empoisonnement du sang, ne comprend pas tous les faits, ne répond ni à l'étendue, ni à la succession de ses effets sur les organes et sur l'organisme. Le sang peut être envahi par plus d'une sorte de matières toxiques, et celle-ci donner lieu à plusieurs espèces de septicémies. Il n'est pas bien démontré d'ailleurs qu'à la limite extrême de sa puissance toxique le poison purulent ait besoin de parcourir tout le torrent circulatoire pour atteindre les grands ressorts de l'organisme. J. Guérin rejette les divisions en résorption purulente et putride, septicémie et pyohémie, infection purulente et putride. La maladie est *une* dans son essence et dans son développement. Ce sont les mêmes éléments altérés, fermentation putride, et le même résultat, putréfaction. Mais la purulence pathologique ne donne pas les mêmes produits que la purulence physiologique.

**Intoxication purulente simple.** Au début, la fièvre traumatique, souvent locale, n'est pas une septicémie, mais une réaction contre le contact de l'air sur les éléments nerveux mutilés ou lésés de la plaie. Plus tard, la fièvre traumatique devient septicémique, les éléments altérés pénètrent dans le sang.

Les intoxications purulentes composées sont dues à l'action des particules hétérogènes de l'air, à la spontanéité organique. Le pus des abcès se montre souvent fétide chez les sujets porteurs d'une plaie, l'élément toxique se multiplie incessamment en qualité et en quantité, chez les individus en proie à une suppuration de mauvaise nature. Il y a du reste entre les intoxications aiguës, simples et composées, des formes ébauchées, caractérisées par une toux presque incessante, un léger embarras gastrique, une odeur forte, mais non fétide, de la suppuration. Dans la période d'état, les accès sont comme pernicieux. Alors se détachent des parcelles de poison, des germes infectieux, qui, agissant soit sur les plaies, soit par le poulmon, déterminent même chez les sujets sains ou non blessés un véritable empoisonnement putride. Mais la contagiosité n'exclut pas la spontanéité, et les faits d'infection miasmatique sont passagers et ne se montrent qu'à une période avancée. On ne doit pas séparer la septicémie de la pyohémie. Dans ces deux affections, les infarctus, les embolies, sont produites par les caillots ou par le pus, agissant mécaniquement et comme les liquides septiques.

Les conclusions de J. Guérin sont : 1° les altérations des liquides fournis par les plaies exposées sont de deux ordres : simples et de même nature quand elles résultent

tent exclusivement de la fermentation et de la putréfaction des éléments physiologiques; complexes et d'une nature variable, quand cette altération comprend à la fois des éléments physiologiques et des éléments pathologiques; 2° les liquides des plaies, à quelque état de décomposition et d'altération qu'ils se trouvent, sont soumis aux lois de l'absorption, qui les fait pénétrer incessamment dans l'organisme; 3° cette absorption, quand elle ne porte que sur des liquides physiologiques en voie de décomposition, ne donne lieu qu'à la fièvre traumatique simple; lorsqu'elle porte sur des liquides physiologiques et pathologiques réunis, elle donne lieu à une série non interrompue d'accidents, qui concordent avec le mode et le degré de cette altération; 4° ce n'est qu'en méconnaissant la persistance de l'absorption et en rompant la continuité des réactions qu'elle entraîne qu'on est conduit à considérer la septicémie et la résorption purulente comme des faits isolés et séparés, alors qu'ils ne sont que des accidents de cette continuité; 5° il existe, antérieurement aux périodes assignées jusqu'ici à la manifestation de la septicémie et de la pyohémie, une période prémonitoire, dans laquelle les effets de l'absorption et de l'intoxication purulentes se présentent sous une forme ébauchée et amoindrie de ce qu'ils sont à leur période d'état: les uns et les autres ne réalisent que des degrés différents, mais continus, de l'intoxication; 6° la coopération de l'organisme au développement de l'intoxication purulente consiste tout à la fois dans un apport de ferments qui lui sont propres, dans la fécondation et la multiplication de ceux qu'il reçoit du dehors, et dans l'accroissement de leur intensité.

L'intoxication purulente chronique simple se montre dans les plaies exposées chroniques et sans complications. Résultat de la résorption du pus physiologique, altéré par une exposition prolongée à l'air, elle est constante, mais ne se traduit pas toujours par des signes manifestes.

Les intoxications purulentes chroniques composées se développent à la suite de kystes mal vidés, de tumeurs malignes exposées, de collections tuberculeuses exposées. Outre la fièvre hectique, elles offrent quelque chose de spécial, par la résorption de produits toxiques spécifiques. L'intoxication puerpérale montre la série bien nette des divers degrés de l'intoxication purulente, depuis la fièvre de lait jusqu'aux accidents putrides rapidement mortels. En somme, la doctrine admise par J. Guérin se rapproche beaucoup de la théorie septicémique, en reconnaissant dans toutes les complications du traumatisme une série non interrompue de phénomènes morbides, produits par l'action simple ou compliquée d'un même agent étiologique.

A ces vastes et générales explications Pasteur répond par ses recherches sur le vibron septique et le microbe de l'infection purulente, recherches dont nous avons donné les résultats en traitant de la septicémie expérimentale. Il fait de la septicémie et de la pyohémie deux infections distinctes, ayant chacune pour causes l'introduction et la multiplication dans l'économie d'un organisme spécifique.

A. Guérin admet avec Lister que l'infection purulente est une maladie miasmatique, et que les accidents les plus redoutables des plaies viennent de l'action septique des miasmes que renferme l'air ambiant. Les Allemands ont abandonné la théorie chimique de la septicémie. L'empoisonnement par le poumon (Gosse) n'est pas admissible. Les surfaces recouvertes d'épithélium ne se laissent pas traverser par les miasmes de la pyohémie, et jamais, dans les salles infectées, on ne la voit éclater chez les individus non blessés. Les faits d'infection puru-

lente spontanée (Dance) sont le plus souvent des cas de morve, et cette affection ne se développe pas dans la phlébite et l'ostéomyélite suppurées sans plaie extérieure. Le pansement ouaté démontre par l'efficacité du filtrage l'influence des corpuscules animés de l'air sur la production des complications des plaies; si l'on trouve des vibrions dans le pus, c'est que le pansement a été mal appliqué. Au reste, pas plus que Lister il ne prétend que la suppuration ne peut pas se produire dans une atmosphère dépourvue de ferments.

L. Le Fort n'admet pas que le contagé soit un vibrion ou un ferment. Quoique rarement, l'infection purulente comme la fièvre puerpérale peuvent être primitives ou spontanées. Leur développement est favorisé par des causes intrinsèques aux malades (accouchements laborieux, manœuvres ou opérations obstétricales), par la nature des tissus intéressés, par des états constitutionnels ou diathésiques. L'infection purulente et la fièvre puerpérale spontanées ou primitives ont pour résultat la création, au sein du malade, d'un principe morbide, contagieux, transmissible à un individu sain, mais en réceptivité morbide, c'est-à-dire un opéré ou une accouchée. Ce contagé n'existe pas dans l'air normal, sa nature est inconnue, mais la contamination se fait par la plaie, à l'aide des éponges, des doigts, des instruments, et non par l'air en contact.

A. Guérin insiste sur l'influence de l'encombrement dans la production de l'infection purulente. Dans les salles de chirurgie, les corpuscules animés sont plus nombreux, ils empoisonnent les blessés. Mais en dehors de la contagion un blessé isolé peut engendrer l'infection purulente, si le pus de ses plaies fermente au contact de l'air. Dans une plaie mal soignée, les vibrions trouvent des conditions favorables à leur culture; quand les produits sont en quantité suffisante, le sang est bientôt empoisonné. Dans un air relativement pur, la multiplication des germes n'a pas le temps de se produire, avant que le travail de cicatrisation ne soit assez avancé pour s'opposer à leur pénétration dans l'économie.

Pour Depaul, la cause des épidémies de fièvre puerpérale n'est pas la contagion, mais l'encombrement, qui la fait naître à volonté. On la voit se produire à la campagne, dans des lieux isolés; on la voit éclater chez des femmes enceintes et même chez des élèves sages-femmes. Il proteste contre l'assimilation faite entre la fièvre puerpérale, l'infection purulente ou putride et la pourriture d'hôpital. Ces maladies en clinique sont distinctes, aussi bien par leurs symptômes que par leurs lésions. Au reste, il ne saurait comprendre à la fois la spontanéité et la contagiosité d'une même affection.

Le professeur Verneuil conserve à peu près entières les opinions qu'il défendait à la tribune de l'Académie en 1869. Il abandonne, si l'on veut, la sepsine, à laquelle il n'a jamais tenu que comme à un mot abrégéant le langage. Mais plus que jamais il tient à l'existence d'un poison, auquel on donnera tel nom qu'on voudra, pourvu qu'on ne le nie pas. Le poison se forme presque toujours dans la plaie, spontanément peut-être et par altération des humeurs exposées à des contacts anormaux, peut-être aussi par l'action de molécules atmosphériques agissant comme ferment: la question est encore indécise à cette heure. Mais il reste convaincu que les fièvres traumatiques et les intoxications chirurgicales sont dues à la pénétration de ce poison dans le torrent circulatoire. « La doctrine septicémique, dit le savant professeur, ayant pour corollaire la méthode antiseptique, fait en ce moment le tour du monde, répandant partout où elle passe d'incalculables bienfaits; elle domine de haut la pathologie chirurgicale tout entière, en modifiant profondément les doctrines, en révo-

lutionnant la thérapeutique et la médecine opératoire. » Non soupçonnée il y a trente ans, elle ne fut accueillie en 1871 qu'avec réserve ou froideur, Verneuil croit à son avenir.

Panas (1878) attribue la gravité propre à certains cas d'ostéomyélite à une septicémie ou intoxication du sang. L'intervention d'agents infectieux, agissant tantôt sur le foyer exposé de la lésion, tantôt primitivement sur le sang, est nécessaire pour expliquer cette gravité. Il faut chercher dans les muqueuses (intestin, poumon, vessie) la porte d'entrée des germes morbifiques, dans l'ostéomyélite dite spontanée.

Colin (d'Alfort), adversaire résolu de la théorie de l'extériorité constante des germes morbides, résume ses opinions dans les propositions suivantes : 1<sup>o</sup> le contact direct de l'air n'est pas la condition obligée des actes de putridité qui peuvent se produire dans l'organisme. Les opérations pratiquées sur des animaux sains sont très-rarement suivies d'accidents, malgré la violence et l'étendue du traumatisme. Il n'en est plus de même, si l'on agit sur des tissus altérés ou enflammés ; 2<sup>o</sup> la putridité, soit comme état spécial distinct, soit sous la forme de complication, peut se manifester sans qu'il y ait un trauma offrant à l'absorption du pus ou d'autres produits altérés par les matières infectieuses d'origine atmosphérique. Dans la pneumonie simple, l'air est sans action sur le plasma épanché. L'ouverture des séreuses saines n'est suivie ni de gangrène, ni de complications septiques. Les accouchements ordinaires des femelles où se trouvent réunies, avec l'accès de l'air, toutes les causes de putridité, n'entraînent pas d'accidents, etc. ; 3<sup>o</sup> la grande condition de la septicité consiste dans la mort des éléments anatomiques, ou au moins dans des modifications profondes, qui ne permettent plus à ces éléments et à divers liquides de participer régulièrement aux actions vitales de l'organisme.

La septicité peut se développer souvent dans l'organisme, quelque précaution qu'on prenne pour éviter l'action directe de l'air, l'entrée des germes et des ferments atmosphériques. Des portes sont toujours ouvertes à l'entrée des matières infectieuses, putrides, dissoutes ou à l'état figuré. Les preuves sont nombreuses en ce qui concerne le poumon et le tube digestif. Colin se propose de développer la thèse de la constitution d'un milieu, sans lequel la matière putride et les êtres microscopiques deviennent ou restent tout à fait inoffensifs. Bouley, Bouillaud, se rattachent avec quelques réserves aux doctrines de Pasteur sur la décomposition putride.

Analysant cette discussion, Marchand cherche à démontrer que la doctrine septicémique avait été formulée par les chirurgiens du siècle dernier. Genzmer et Volkmann admettent pour la fièvre des blessés une double forme et une double origine. Dans un cas, la fièvre traumatique est septicémique ; dans l'autre, plus fréquente, malgré des températures s'élevant de 39 à 40°, il n'y a pas infection véritable. La sepsine est une erreur chimique. La cause prochaine des accidents septiques est la présence de l'air. Certains microzoïdes se rencontrent dans les liquides des plaies, s'y développent, ils sont la cause de fermentations qui, tantôt causent la putridité, tantôt intervertissent la structure élémentaire des matières, au point de transformer en poisons véritables des substances primitivement inertes. Mais ces altérations de composition et de structure élémentaire échappent complètement jusqu'ici à l'analyse chimique.

Ainsi que le disait dans la séance annuelle de l'Académie (janvier 1880) le professeur Richet, président sortant, en rendant compte des travaux de l'assem-

blée pendant l'année 1879, la question de la septicémie surgit à propos de chaque communication. Elle occupe tous les esprits, et son importance n'échappe à personne.

Dans cette lutte entre la vieille doctrine de la spontanéité morbide et la théorie des germes et de l'extériorité, Colin (d'Alfort) et Pasteur représentent les opinions extrêmes, et chaque affirmation de l'un trouve immédiatement dans l'autre un adversaire résolu. Colin ouvre la campagne par une nouvelle communication sur la septicémie. En dehors des traumas ou des plaies, les accidents septiques peuvent avoir pour point de départ une infection par les voies aériennes ou digestives, dont la muqueuse est incontestablement susceptible, non seulement d'absorber les ferments putrides solubles, mais même de livrer passage aux ferments figurés.

Le poison septique n'est pas un poison physique ou chimique, il agit par des modifications du sang et des liquides, réclamant un milieu approprié et des conditions spéciales, créés par les phlegmasies et les traumatismes surtout avec plaie, états très-analogues. Les accidents putrides ne sont pas *extrinsèques* à la plaie; ils ont leur cause dans les tissus lésés, les liquides dont ils sont imprégnés, capables de s'altérer sans être versés au dehors. La plaie a donc un triple rôle pathologique. 1° Elle est une porte d'entrée par sa surface absorbante pour les produits versés et altérés, plus ou moins putréfiés au contact de l'air. 2° Elle est la voie d'absorption pour toutes les matières altérées ou altérables, qui peuvent se trouver dans l'atmosphère et agir comme ferments. 3° Elle est surtout par ses propres tissus et liquides le milieu ou foyer actif de la septicémie. C'est dans l'intérieur qu'ils s'altèrent, meurent, deviennent putrides, acquièrent des propriétés toxiques. C'est l'acte le plus sérieux et le plus dangereux.

Dans les premiers jours, l'intoxication septique est simple, différente de la septicémie par la non-virulence du sang, de l'infection purulente par ses symptômes. La seconde phase, granulations et début de la pyogénie, est transitoire, peu stable; certains tissus peuvent mourir, la plaie se flétrit, se dessèche, et un frisson soudain annonce le développement de l'infection purulente. Cette affection n'est pas due seulement à l'altération du pus au contact de l'air et à sa résorption, mais surtout à une altération des tissus malades ou modifiés par l'inflammation.

Pour Colin (d'Alfort), l'empoisonnement putride, l'infection purulente et la septicémie sont trois états distincts avec un élément commun, la septicité. Le premier est une intoxication isolée. Le second est une intoxication double: putridité associée à la virulence. Le troisième est une intoxication putride compliquée de virulence. Cette distinction s'appuie à la fois sur l'expérimentation et sur la clinique. Il faut aux ferments, aux germes, pour se multiplier, un terrain convenable. L'influence des voies d'introduction des agents septiques, des quantités injectées, des espèces et des races animales, prouve la nécessité d'un milieu favorable. La vie sans air est un non-sens. La vie sans air du vibron est à la vie ordinaire ce que la vie du poisson est à celle du mammifère.

Un milieu souvent impropre et la résistance des éléments sont les deux principaux obstacles à l'action perturbatrice des ferments morbides et des êtres microscopiques. La putridité est un état fort complexe, de formes et de degrés divers; elle n'est pas dans le sang ce qu'elle est au dehors. En résumé, les ferments sont toujours là, certaines portes leur sont toujours ouvertes; souvent ils pénètrent

dans les tissus sains, les liquides non altérés, sans produire de troubles appréciables. Ils exigent donc pour leur développement certains états des tissus, de leurs éléments ou des liquides qui les baignent.

Maurice Perrin, analysant les idées de Pasteur et de Colin, demande à ce dernier de rejeter la septicémie préexistante marquée par des lésions des tissus et des liquides, et de prendre la plaie contuse comme point de départ des études. Pasteur reconnaît que les tissus contus sont le meilleur terrain de culture pour le vibrion septique. La variété des phénomènes s'explique parfaitement dans sa doctrine. Pour l'action des germes, trois conditions sont en effet nécessaires : 1° l'existence des germes, c'est la règle ; 2° un terrain propice, putrescible ; 3° l'absorption de l'agent septique et sa circulation avec le sang. De là la différence de gravité entre les plaies simples des parties molles et les lésions des veines et des os. Dans les hôpitaux se forment des foyers secondaires qui rayonnent par l'air, et plus souvent propagent la maladie par contagion immédiate. Il faudrait donc comme expériences plus probantes : rompre les os, broyer les chairs sous la peau, mettre les animaux dans une atmosphère septique et voir les résultats.

Maurice Perrin croit que la septicémie chirurgicale naît dans la plaie des blessés. Les germes atmosphériques agissent surtout, si les tissus sont contus, imprégnés de liquides putrescibles, véritables liquides de culture ; ils s'y développent, s'y multiplient, puis se répandent dans la masse du sang, d'où la septicémie confirmée. La septicémie est-elle le résultat d'une viciation spécifique du sang ? On doit faire des réserves ; les preuves ne sont pas concluantes. En terminant, notre excellent maître propose de diviser la septicémie : 1° en *septicémie externe*, inoculation par la plaie ; 2° en *septicémie interne*, abcès de la fièvre typhoïde, de la variole, catarrhe vésical putride, ostéomyélite spontanée, phlébite suppurée, etc., dont l'origine et l'explication est encore à rechercher.

Suivant le professeur U. Trélat, la doctrine de Colin peut se résumer ainsi : la plaie est un foyer où le ferment putride se prépare et s'élabore avec le pus, foyer qui le retient plus ou moins, l'envoie à la circulation ou le laisse échapper pour le reprendre encore. En somme, c'est la théorie indiquée par Panum, Billroth, Verneuil, théorie qui ne mène à rien. Pour lui, il croit qu'il faut peu d'agents septiques, que le rôle des éléments morts n'est ni indispensable, ni absolu ; qu'on peut observer une septicémie violente sans éléments mortifiés, et qu'on voit des plaies gangréneuses, non sans putridité, mais sans septicémie.

Davaine combat les divisions de la septicémie en expérimentale, chirurgicale, interne. Sa nature est *une*, elle ne présente de différences dans ses manifestations que celles qui résultent des conditions dans lesquelles elle se prend, et dans lesquelles elle accomplit son évolution. Son virus est une bactérie ; sa nature une putréfaction pendant la vie. La force vitale n'a rien à voir dans les maladies virulentes. La septicémie peut être rapide et fatale chez les animaux les mieux portants et les moins disposés à la gangrène. Ce qui manque aux épidémies, ce n'est pas le virus, ce sont les conditions qui lui donnent l'activité.

Vis-à-vis de la doctrine parasitaire de la septicémie si nettement exprimée par Davaine, nous devons résumer les opinions exposées par un de nos plus éminents épidémiologistes, le professeur L. Colin, du Val-de-Grâce, dans un traité tout récent. L'infection purulente, la fièvre puerpérale, l'érysipèle, la pourriture d'hôpital, sont la plus haute expression du miasme nosocomial. Dans l'immense majorité des cas, ces affections provenant de plaies exposées règnent ensemble

et paraissent pouvoir s'engendrer réciproquement. L. Colin en fournit de nombreux exemples. Il les rapproche du typhus épidémique par leur parenté d'origine, l'encombrement nosocomial et la possibilité de leur développement en dehors du traumatisme. Jadis, dit-il, ces affections s'éternisaient par l'insalubrité des hôpitaux ; aujourd'hui, leurs foyers épidémiques sont toujours adventices, susceptibles de se former dans les lieux les plus salubres, villages, fermes, châteaux, dès qu'il y a encombrement de blessés, preuve évidente de leur indépendance originelle de ces prétendues nuées d'organismes parasitaires qui, elles, ne respecteraient pas davantage les blessés disséminés.

Les opinions sont partagées sur l'importance du contagion et de l'infection originelle dans la généralisation des épidémies. Pour le professeur L. Le Fort, la contagion est prépondérante. L. Colin reconnaît que souvent le mal ne s'est produit *spontanément* que chez un premier malade qui a transformé en virus proprement dit le miasme infectieux originel. La preuve en est par l'atteinte successive des voisins et surtout par la transmission par des intermédiaires contaminés (hommes, vêtements, instruments, etc.), hors du foyer, hors de l'hôpital. Mais aussi il est des circonstances où le nombre des cas spontanés semble l'emporter. Les épidémies frappent soudainement et simultanément une série d'individus qui, par réclusion dans des locaux insuffisants, sont parallèlement arrivés à la résultante morbide d'une infection commune, érysipèle, fièvre puerpérale, pourriture d'hôpital. Le milieu épidémique développé agit sur tous, avec l'uniformité d'une influence atmosphérique locale, et sans intervention d'un contagion mutuel.

L'intensité de la cause morbifique varie souvent aux diverses périodes de l'épidémie nosocomiale. Le premier atteint, dans un service de chirurgie, d'infection purulente, d'érysipèle, de pourriture d'hôpital, sera en général un grand blessé. De même, la première femme atteinte de fièvre puerpérale le sera dans les premiers jours qui suivent la parturition, quand les organes génitaux présentent le traumatisme le plus considérable. Le mal créé se reproduit non par le fait du miasme nosocomial, mais par contagion ; se manifeste dans des traumatismes moins graves, dans des plaies moindres, chez des femmes enceintes, des jeunes filles avec ou sans règles, dans des conditions qui ne présentent rien d'analogue au traumatisme puerpéral.

L'infection purulente résulte de la pénétration du pus dans le sang. Le pus louable peut la produire ; toutefois, le pus altéré est plus dangereux. Le pus soustrait au contact de l'air, tantôt provoque, tantôt ne provoque pas d'accidents. Dans l'immense majorité des cas, c'est par la plaie qu'est absorbé l'agent morbifique. Verneuil fait ressortir la connexité de l'infection purulente avec une série d'autres modifications subies par l'organisme sous l'influence de cette absorption, notamment avec la septicémie, dont la pyohémie ne serait qu'une complication accidentelle. La septicémie s'établit d'abord plus ou moins lentement par absorption, soit par la plaie, soit par le poumon, des matériaux putrides provenant du malade lui-même et des malades voisins. Il y a donc trois phases dans la genèse de l'infection purulente : 1° une altération septique des liquides de la plaie par condition locale ou par influence de milieu ; 2° l'infection préalable du sang ; 3° la pyohémie. Le contagion est saisissable en temps ordinaire par la série des cas successifs. Il se transmet par l'atmosphère, par les instruments, les pansements, les vêtements, le personnel, il peut être transporté loin du foyer originel.

La fièvre puerpérale a sa cause génératrice principale dans l'encombrement des accouchés ; sa naissance *spontanée* en dehors des hôpitaux est extrêmement rare ; sa genèse réclame la réunion de malades et surtout de malades identiques, elle n'est donc pas une simple septicémie. La pourriture d'hôpital est un typhus traumatique grave et proportionné à l'encombrement. Elle ne présente aucune analogie avec la diphtérie, et n'est pas le résultat de l'action de micro-organismes. Son développement est le plus souvent précédé ou accompagné de symptômes généraux qui démontrent l'infection préalable de l'économie. L'érysipèle nosocomial est plus diffus. Il naît surtout par infection, dans les agglomérations de blessés, et le virus élaboré se propage par contagion. Il offre de nombreux rapports avec les fièvres éruptives, les maladies infectieuses, et surtout la fièvre puerpérale. L. Colin admet avec Gosselin son origine septique et la nécessité presque indispensable d'un trauma, mais il ne croit pas à la possibilité de sa production par l'inspiration de miasmes infectieux.

Les résultats favorables obtenus par l'emploi du bain antiseptique prolongé ou permanent, son action sur la fièvre traumatique, qu'il fait rapidement disparaître ou qu'il empêche d'éclater (Verneuil, 1879), tendent à démontrer que le poison septique se forme souvent sur place par décomposition du pus retenu dans des foyers anfractueux. Il ne faut pas confondre la fièvre traumatique vraie, septique, avec la fièvre émotive, souvent observée dans les hôpitaux, et avec la fièvre inflammatoire qui résulte de la formation du pus.

La doctrine de l'identité de nature de la septicémie et de la pyohémie est soutenue par Tédénat (1879) dans un bon travail qui résume les données de la science sur ce sujet délicat. Cette question importante se présente également devant la Société de chirurgie à l'occasion d'un mémoire de Maurice Perrin (1879) sur la valeur comparative du pansement de Lister et du pansement alcoolique. Dans l'opinion de Lister, Tyndall, Pasteur, etc., les germes atmosphériques sont, non-seulement les éléments de toute altération septique des plaies et de leurs produits, mais encore la cause de la production du pus. Ils s'adressent au germe pour le détruire et non au terrain, négligeant la résistance des germes à l'état corpusculaire. Or, les expériences de MM. Perrin et Marty tendent à démontrer que les pulvérisations phéniquées n'exercent aucune influence sur l'évolution des germes atmosphériques dans les liquides de culture et sur la putréfaction atmosphérique. Elles démontrent également les irrégularités de l'ensemencement par l'air, au point de vue de la quantité et de la qualité ou de la nature des germes. L'alcool, qui empêche toute altération des tissus désorganisés et oppose une barrière à l'absorption, est plus utile que l'acide phénique, qui ne fait aucunement, comme on le croit, une atmosphère aseptique.

Verneuil fait partir de la plaie le poison septique, mais il n'admet pas que le rôle des bactéries dans les liquides des plaies et même dans les phénomènes de putridité soit établi actuellement d'une façon indiscutable. Sont-elles cause ou effet ? Deux théories principales se partagent les esprits sur la nature de l'agent septique : pour les uns, c'est un composé chimique, pour les autres un ferment. On conçoit très-bien un poison organique sans bactéries et un liquide rempli de bactéries qui n'empoisonne pas. Les expériences de laboratoire ne sont pas jusqu'ici décisives.

La théorie des germes, dit Lucas-Championnière, n'est pas pour Lister un fait certain, mais un fait probable. Le microscope, même en des mains sûres, ne suffit pas à démontrer la présence, moins encore l'absence des germes.

Au reste, comme Pasteur l'a prouvé, s'il est des microbes nuisibles, il en est de bons également ; et le vibrion septique est tué par les bactéries de la putréfaction.

T. Anger croit que l'infection purulente peut suivre, pour s'introduire dans l'organisme, d'autres voies que la plaie, bien que celle-ci soit toujours la grande porte d'entrée.

Pour Després, la doctrine septicémique n'est aucunement démontrée. La théorie ancienne de la phlébite suppurée est au contraire justifiée par le plus grand nombre de faits. Quant à la théorie de la sepsine ou d'un composé toxique, d'un poison du sang né dans la plaie même ou dans les tissus voisins, elle n'est, de même que l'existence d'un ferment, qu'une simple hypothèse. Pour Lister, l'infection purulente et les accidents du traumatisme sont dus à la putréfaction du pus dans les plaies. Selon A. Guérin et les expérimentateurs, la putréfaction et la putridité du pus sont le résultat de l'action des germes atmosphériques, et les accidents des plaies sont à leur tour la conséquence de cette putridité. C'est la théorie de la fermentation appliquée à la suppuration et à la septicémie.

Després admet trois variétés d'infection des blessés et des opérés : 1° la septicémie des premières vingt-quatre heures ; sidération, empoisonnement par des gaz toxiques développés dans la plaie ; asphyxie par des gaz méphitiques absorbés par les veines. L'emphysème traumatique n'est qu'un empoisonnement mécanique ; 2° des infections putrides ou septicémiques, qui tuent les blessés dans les quatre jours, sans abcès métastatiques. Elles résultent de causes individuelles ou d'influences diathésiques ; 3° l'infection purulente avec abcès métastatiques, se montrant du quatrième au vingt-deuxième jour, souvent avec des plaies bien bourgeonnantes, conséquence d'une phlébite vraie et favorisée par les influences extérieures physiques et morales et principalement les causes déprimantes.

Les expériences irréprochables de Pasteur ne confirment ni la théorie de la sepsine, ni celle de la fermentation du pus. Elles ont démontré que du sang pris chez un septicémique, et contenant des microbes, vibrions ou autres, pouvait être inoffensif ; que l'air tuait ces microbes comme les vibrions de la fermentation butyrique, mais qu'en couche épaisse et à l'abri du contact de l'air le vibrion septique se reproduisait et conservait sa propriété virulente. Ces résultats indiscutables ne sauraient s'appliquer au corps humain, et les faits journaliers sont en opposition avec eux. La théorie de la septicémie est encore à établir.

Farabeuf attribue le développement de la septicémie à l'absorption des liquides altérés par l'action de l'air.

Les expériences ont montré, dit le professeur Trélat, qu'il y a de grandes probabilités pour que la septicémie soit d'origine extérieure ; mais il ne faut pas confondre septicémie et pyohémie. La septicémie vraie, aiguë, à marche rapide, se montre dans les quatre premiers jours qui suivent la blessure. C'est une affection du début, et une affection inexorable. Pour quelques chirurgiens, le poison septique est formé par le blessé lui-même, mais presque tous admettent aujourd'hui qu'il est absorbé de l'extérieur, et que l'atmosphère est le foyer d'infection. La pyohémie est rare avant huit et douze jours ; elle se développe ordinairement après le quinzième jour et jusqu'à la cinquième et la sixième semaine qui suit le traumatisme ; elle a ses symptômes comme ses lésions

propres. On fabrique aisément la septicémie, il n'en est pas de même de l'infection purulente. Si la confusion entre ces deux affections n'est pas chose possible, il faut bien reconnaître cependant qu'elles ont une certaine parenté, puisqu'on les voit simultanément disparaître sous l'influence des pansements antiseptiques joints à une excessive propreté.

Ledentu ne veut pas discuter la théorie des germes et des microbes, comme principes des infections septiques. En pratique, il existe dans l'atmosphère des centres populeux et, particulièrement dans les salles des hôpitaux ou les ambulances, *quelque chose* qui altère, d'une part, les liquides sécrétés par les plaies, d'autre part, le sang des blessés, et engendre la septicémie. Cette expression n'a pas pour tous la même signification. La septicémie, en effet, n'est pas *une* dans ses formes cliniques. On peut distinguer : 1° la septicémie à accidents locaux, née dans le foyer de la plaie : gangrène foudroyante limitée, pourriture d'hôpital, lymphite, phlegmon, érysipèle ; 2° la septicémie à accidents généraux, présentant trois types cliniques distincts : a) septicémie ou infection putride aiguë ; b) septicémie ou infection putride subaiguë à marche très-lente ; 3° infection purulente ou septicopyhémie.

La fièvre traumatique bénigne est-elle toujours de nature septicémique ? L'accord n'est pas fait sur ce point : a) la septicémie aiguë se montre dès le premier jour ou du second au sixième jour. Elle est caractérisée par un frisson intense, une température de 39 à 40 degrés, une fièvre plus régulière que celle de la pyohémie, du délire, des suppurations diffuses éloignées ; enfin par la mort du second au quinzième jour au plus et l'absence de lésions métastatiques ; b) la septicémie subaiguë ou chronique est l'infection putride de Bérard ; elle contribue à la mort par intoxication ; c) la pyohémie est aussi une septicémie ; elle naît dans les mêmes conditions et surtout dans les milieux encombrés ; son évolution est insidieuse, sa terminaison toujours fatale. En somme, c'est une septicémie subaiguë compliquée d'abcès métastatiques : incident anatomique qui lui donne sa physionomie spéciale.

Ledentu admet l'infection par la plaie, par les lymphatiques partant de la blessure ; qu'il s'agisse de microzoaires infectieux ou de ferments agissant sur les liquides exhalés à la surface de la plaie, ou d'un principe toxique né spontanément, sans intervention obligée des bactéries. Mais il fait à l'infection par la voie pulmonaire une part très-large et parfois prédominante.

Le professeur L. Le Fort regrette de voir abandonner l'observation clinique pour la méthode expérimentale et les discussions théoriques.

Des formes cliniques, très-différentes par leur origine, leur marche, leur gravité, sont confondues sous le nom de maladies septiques. Tout est à la septicémie, sans qu'on puisse savoir exactement ce qu'il faut entendre par ce mot. On a fait une indication toujours la même : s'opposer à la septicémie, dont les germes contenus dans l'air menacent toutes les plaies. De là, le pansement, puis le traitement, et enfin la chirurgie antiseptique. Dans une première théorie, toute plaie donne naissance à un principe septique qui peut empoisonner celui même qui l'a produit. Dans une seconde, le poison résulte de l'action des germes de l'air. Dans ces doctrines, les formes cliniques se confondent et finissent par disparaître.

Certaines plaies logent un poison, un principe septique. Vient-il du sujet lui-même ou des influences extérieures ? La vérité n'est pas dans une opinion exclusive. Un poison local, né dans l'économie, le virus cadavérique, est modifié

ou détruit par la putréfaction. L. Le Fort n'admet pas que *toute plaie* en suppuration engendre un principe septique, confiné dans la plaie et susceptible d'empoisonner l'économie. Mais qu'il y ait irritation, inflammation de mauvaise nature, et le poison septique formé entre dans les vaisseaux sanguins et lymphatiques, produisant la fièvre, l'érysipèle, l'angioleucite. De même pour le phlegmon simple ou diffus. Mais il n'est pas admissible que l'agent qui donne naissance à ces différents accidents soit identique dans tous les cas.

On pourrait accepter la théorie des germes contenus dans l'air normal pour la septicémie chronique, fièvre hectique ou infection putride. Mais elle n'est pas acceptable pour la gangène traumatique des diabétiques ; elle ne l'est pas davantage pour la septicémie suraiguë qui suit les grands traumatismes, sous l'influence de l'alcoolisme ou de la dépression morale. Cette théorie n'explique pas mieux l'infection purulente avec ses abcès métastatiques, et certainement le poison n'est pas le même dans ces diverses maladies.

Pasteur a démontré que les matières organiques ne possèdent pas par elles-mêmes et ne peuvent créer le principe de fermentation et de putréfaction. Ce principe leur est extérieur, il est apporté par les germes, les ferments répandus dans l'air. Pas de germes, pas de putréfaction, dit Pasteur ; pas d'altération des liquides de la plaie par les germes, pas de complications, ajoute Lister, et Lucas-Championnière ajouterait presque : pas de germes, pas de suppuration. La théorie de la contagiosité explique parfaitement les différences d'action nocive, sans admettre des germes morbides spéciaux. Cette théorie est démontrée par les faits : 1° innombrables sont les cas où, sans septicémie, on trouve des vibrions et des bactéries sur les plaies ; 2° Pasteur lui-même a rencontré la septicémie et l'infection purulente sans vibrions ni bactéries ; 3° dans le pansement ouvert, l'action des germes s'exerce librement sur les plaies, sans que se développe la septicémie.

A l'égard de cette doctrine, les convictions du professeur Le Fort sont tout à fait absolues. « Rien ne prouve que les germes de l'atmosphère, qui, d'après M. Pasteur, sont les agents actifs de la fermentation et de la putréfaction, soient aussi les agents actifs de l'infection purulente, de la septicémie aiguë ; aucun fait positif n'a été démontré, pendant que la démonstration contraire est faite par les faits négatifs... L'action de l'air n'est prouvée que pour la genèse de l'infection putride, quel que puisse être dans l'air l'agent auquel est dévolue cette action. »

L'infection purulente, contagieuse, est rarement spontanée. Mais, primitive et isolée, elle est d'origine intérieure et non le résultat de l'action de germes extérieurs. L'influence de la nature des tissus lésés, de l'encombrement, de la dépression morale, sur son développement, est un fait d'observation journalière. « S'il n'y a pas dans l'infection purulente, dit le professeur L. Le Fort, résorption du pus en nature, il y a absorption des éléments formateurs du pus. Le pus ne se forme pas seulement à la surface de la plaie, il commence à s'élaborer dans les vaisseaux qui s'approchent de cette surface ; si la marche de la plaie est normale, l'élaboration suit sa marche, l'exode du pus complètement élaboré se fait à la surface de la plaie ; mais, si une cause générale ou locale trouble, vicie les phénomènes, le travail d'élaboration du pus ne se complète pas, l'exode des éléments purulents en voie de formation n'a plus lieu sous forme de pus, ils ne sortent pas à la surface de la plaie, ils suivent leur marche dans les capillaires et le travail continue dans les radicules veineuses, l'économie

s'infecte. Le virus pyohémique, septique, se crée aussi bien sur la plaie que dans la masse du sang, et c'est ce virus septique de formation intime, intérieure, individuelle, que nous ne connaissons encore que par ses effets, qui constitue le contagé de l'infection purulente; et ce germe contagé porté sur une plaie saine d'un blessé relativement bien portant lui inocule en quelque sorte le poison de l'infection purulente. »

Lucas-Championnière répond que le mot de chirurgie antiseptique appartient bien à Lister, mais pas la théorie: pas de germes, pas de suppuration. Lister dit seulement que les germes excitent la suppuration et que seuls ils causent l'infection, faits que semblent prouver les résultats de sa méthode.

Nous avons vu les opinions très-partagées sur la nature de la fièvre puerpérale. Maladie essentielle et distincte pour les uns, elle n'est pour le plus grand nombre des chirurgiens qu'une forme de la septicémie. Mais en admettant son origine septicémique, constitue-t-elle une septicémie spéciale ou doit-elle être confondue avec les fièvres chirurgicales, mélange ou succession de pyohémie et de septicémie, empruntant à son siège particulier les phénomènes morbides propres et les accidents locaux qui la caractérisent? Pasteur, dès 1878, avait signalé comme résultat de ses recherches l'existence d'un microbe spécifique, agent producteur de la fièvre puerpérale. Hervieux, en 1879, porte devant l'Académie de médecine cette intéressante question. Dans un historique succinct, il combat les doctrines de la plaie placentaire, du ramollissement putride ou de la putrescence de la muqueuse utérine qui n'est souvent que consécutive, de la phlébite utérine, et de l'intoxication septicémique de J. Guérin, qui repose sur une erreur de faits. La métrite qui laisse l'utérus largement ouvert est peu dangereuse. Il pose en principe que les organismes inférieurs connus: vibrions, bactéries, bâtonnets, corps mouvants, sont impuissants à expliquer le développement de la septicémie puerpérale. Le territoire à envahir et l'ennemi sont partout les mêmes, et cependant la maladie ne se développe pas également dans toutes les localités. La fièvre puerpérale est sans aucun rapport avec la putridité des lochies, elle atteint plutôt les femmes robustes, elle sévit (Späth) bien plus dans les saisons froides, et son développement n'est jamais parallèle dans les divers services d'accouchements. Il est donc impossible d'invoquer les conditions de doses, de terrain, de température, comme modifiant l'action des microbes. Mais, bien plus encore, les femmes enceintes, les élèves sages-femmes, les nouveau-nés, les fœtus, les hommes mêmes, subissent cette infection, qui se traduit ici par l'avortement, là par des pleurésies, des arthropathies. Hervieux se croit donc en droit de conclure: 1° contrairement aux proto-organismes répandus partout dans la nature, et en somme inoffensifs, puisque nous vivons au milieu d'eux, sans gêne, le miasme puerpéral ne se plaît, ne prospère et n'exerce son action que dans certaines localités très-circonscrites; 2° tandis que les proto-organismes ont besoin, dans la théorie des germes, d'une solution de continuité pour s'introduire dans l'économie, le miasme puerpéral ne connaît aucune barrière épithéliale. Il atteint la femme enceinte, le nouveau-né et même le fœtus comme la femme en couche, même des sujets placés en dehors de l'état puerpéral. Il y a donc de bonnes raisons pour que cet agent ne soit pas un vibrion, ou que ce soit une nouvelle espèce, dont le caractère, la nature et la constitution physique sont à déterminer. Pasteur répond qu'il n'existe pas d'état sanitaire ou épidémique proprement dit. Les faits cachés sous les mots: pays infectés, milieux épidémiques, correspondent pour lui à une abondance

plus ou moins grande de germes et à des conditions hygiéniques, constitutionnelles ou autres, pouvant permettre leur développement plus ou moins facile. Il est porté à attribuer la fièvre puerpérale à un microbe, en forme de petits chapelets de grains sphériques (microsporon ou micrococcus des Allemands). Quelques observations lui ont montré ce microbe formé de grains associés deux à deux ou réunis en chapelet, dans les liquides des femmes mortes de fièvre puerpérale. On le trouve parfois dans le pus, associé au microbe générateur du pus, mais par la culture du sang on l'obtient toujours seul. Dans les lochies saines, après quelques jours, on ne rencontre pas de microbes. Il faut donc poursuivre les études dans ce sens. Si l'on injecte du pus sain dans les veines, les abcès métastatiques qui se développent sont vite résorbés, mais, si l'on injecte du pus contenant des microbes, il se produit des accidents divers suivant la nature de ces vibrions.

Feltz communique à l'Académie des sciences ses recherches expérimentales sur un leptothrix trouvé pendant la vie dans le sang d'une femme atteinte de fièvre puerpérale grave. Ce microbe, composé de filaments immobiles, simples ou articulés, transparents, droits ou courbes, se rapproche beaucoup des bâtonnets immobiles de l'enduit gingival, mais sans bactéries oscillantes, ni spores. Pasteur ayant nié l'existence de ce leptothrix puerpéral, aussi bien que du bacillus puerperalis décrit par Engel, d'après une observation de Spillmann, Feltz revient sur ses affirmations, et reconnaît qu'il n'avait eu affaire qu'à la bactérie charbonneuse : ce qui prouve, une fois de plus, le peu d'importance qu'il faut attacher aux caractères morphologiques des organismes inférieurs, en même temps que les difficultés de ces observations délicates. A qui se fier, si des expérimentateurs aussi habiles et aussi habitués que Feltz, si des savants dont les travaux servent de base aux discussions doctrinales, peuvent se tromper si absolument dans leurs interprétations ?

Hervieux ne se tint pas pour battu, et chercha à mettre en relief les obscurités de la théorie des germes appliquée à la puerpéralité. 1° Le microbe présumé de la septicémie puerpérale est-il le produit de la maladie ou la cause productrice même ? S'il existe dans les eaux communes, on comprend difficilement la rareté de l'infection, car les lavages sont fréquents ; on ne s'explique pas l'influence de l'aggravation. 2° Pourquoi et comment ce microbe se produit-il dans une maternité avec ses caractères de septicité ? Les recherches de Pasteur prouvent seulement que, dans la septicémie puerpérale, on peut constater ces organismes. Ils existent quand il y a septicité. Mais, si l'on admet la nécessité d'un état morbide antérieur pour son développement, le microbe n'est plus qu'un épiphénomène, une complication de la septicémie. S'il y a nécessité d'une idiosyncrasie spéciale, pourquoi est-il inconnu parfois ? Si le microbe est le produit direct de l'agglomération, il naît donc spontanément, ce que Pasteur ne saurait admettre. La cause de la fièvre puerpérale est donc un mode particulier de viciation de l'air, un miasme, un poison spécial engendré par l'agglomération des nouvelles accouchées. Le microbe n'est pas le poison, il n'est que le parasite du milieu empoisonné. 3° Pasteur disait en 1875 : Le sang des animaux à l'état de santé est absolument fermé à l'introduction des organismes inférieurs qui pullulent dans le tube digestif. Aujourd'hui, il admet l'entrée des microbes, même sans effraction, par les voies pulmonaires. 4° Tout principe virulent, toxique ou contagieux, doit : a) être unique. Ici le microbe est double, bâtonnets et grains réunis ; b) être spécifique. Ici le microbe se ren-

contre dans des maladies diverses ; c) être constamment identique à lui-même. Ici, le microbe est tantôt inoffensif et tantôt meurtrier.

Pasteur combat les arguments *à priori* de Hervieux et les idées de miasme, jadis appliquées au charbon, à la suppuration et même à la gale, maladies dont la nature parasitaire ne saurait être actuellement contestée. Mais il reconnaît qu'en ce qui concerne la fièvre ou septicémie puerpérale les recherches et les expériences demandent à être poursuivies. Pasteur vient de communiquer (mai 1880) à l'Académie de médecine les résultats d'expériences nombreuses et récentes, qui confirment de tout point ses premières recherches sur le microbe spécifique de la fièvre puerpérale.

Perret, dans une thèse d'agrégation toute récente (1880), se rattache à la théorie septicémique des infections chirurgicales. Sans nier la spécificité de chacune de ces affections, sans admettre qu'elles sont complètement identiques dans leur nature, qu'elles sont dues à la pénétration et à la multiplication dans l'organisme humain d'un microbe ou vibrion toujours le même, il les fait rentrer toutes dans le cadre de la septicémie. Pour lui, la septicémie proprement dite comprend : les complications septicémiques des plaies exposées, l'infection charbonneuse ou pseudo-charbonneuse, la pyohémie, les complications pyohémiques des plaies exposées, l'infection pyohémique sans plaie, la gangrène traumatique, le phlegmon gangréneux et la gangrène foudroyante. Mais ce n'est pas tout encore, et dans sa description des formes ou des espèces cliniques de la septicémie chirurgicale, la piqûre anatomique, la fièvre traumatique, l'infection putride chronique, l'érysipèle, la fièvre urinaire, viennent se grouper avec les états morbides précédents. La pénétration possible des microbes par les muqueuses normales lui permet d'expliquer aisément les phénomènes septiques de l'ostéomyélite et des infections sans plaies exposées.

Cette conception de la septicémie, Perret l'applique également aux infections puerpérales, et elle lui permet de faire rentrer dans le même cadre la fièvre d'infection légère des accouchées, les abcès infectieux, et la septicémie proprement dite, aiguë, suraiguë ou pyohémique. Nous ne partageons pas cette manière d'envisager la question, et nous n'admettons pas la confusion d'états morbides qui nous paraissent absolument distincts. Mais cette division ressort naturellement de la définition adoptée par l'auteur, au point de vue de la pathologie générale : la septicémie comprend tous les états pathologiques caractérisés par la présence dans le sang des ferments septiques ou septoïdes, ou simplement de leurs produits. Peut-être eût-il été bon cependant de faire connaître les ferments septiques ou septoïdes, d'en donner les caractères et de spécifier si ce terme ne s'applique qu'aux seuls organismes inférieurs, ou s'il s'étend à des composés chimiques dont l'action sur l'économie concourt pour une certaine partie à la production des accidents ou mieux des intoxications chirurgicales et puerpérales. C'est le défaut des termes vagues, mal définis, de valeur mal limitée, de conduire à des groupements forcément artificiels, parce qu'ils sont trop étendus.

Dans le second volume de ses *Mémoires de chirurgie* (1880), le professeur Verneuil étudie de nouveau la doctrine septicémique, dont il est en France le représentant le plus convaincu. Ses idées doctrinales sur l'étiologie des fièvres traumatiques n'ont été que peu modifiées par les faits acquis à la science depuis 1871. Il dirait aujourd'hui que le virus traumatique est formé ou déposé à la surface de la plaie, et non plus engendré spontanément ; que ce virus résulte de

l'action exercée sur les matières contenues dans le foyer par des microbes venus de l'atmosphère et jouissant des propriétés des ferments. Ces modifications semblent être, de la part du savant professeur de clinique, bien plus une concession aux doctrines régnautes que le résultat d'une conviction solide. La théorie de Pasteur est séduisante, probablement vraie, mais elle n'est pas pour Verneuil absolument démontrée. En clinique, l'origine spontanée ou extérieure du poison septique est d'importance secondaire. L'agent toxique n'agit que s'il pénètre dans l'économie, et il n'y pénètre que par une seule voie : *la plaie*.

Les idées de Pasteur ne peuvent être adoptées sans réserves. Il n'est pas démontré que les germes extérieurs jouent dans les propriétés ou la production du poison septique le rôle prépondérant. Certaines maladies, fort ressemblantes à tous égards avec la septicémie d'origine externe et la pyohémie, n'offrent aucune porte d'entrée visible aux germes aériens. On trouve des foyers profonds, hors de tout accès de l'air, renfermant des bactéries. Enfin ces organismes, même présents dans le sang, peuvent disparaître sans accidents notables. Les migrations des bactéries et de leurs spores, admises pour expliquer ces faits, ne sont pas démontrées par des expériences directes. Quant à la nature du poison septique, virus, ferment ou vulgaire produit chimique, la question est discutée. Verneuil ne se prononce pas, mais il remarque que les récentes recherches faites en Italie par Selmi et Trottarelli autorisent à admettre, sans ridicule, l'hypothèse d'alcaloïdes, produits dans les matières en décomposition.

En ce qui a trait au développement de la pyohémie, l'honorable professeur se voit contraint d'avouer que certains faits ne concordent pas absolument avec sa doctrine de la septicémie embolique. Ces faits, Verneuil, avec sa loyauté si connue, les met sous les yeux du lecteur. Ils tendraient à faire adopter l'hypothèse d'un poison pyohémique particulier, spécial, contagieux, inoculable, distinct du poison septicémique pur et fort capable d'agir sans ce dernier. Cette hypothèse de la spécificité pyohémique peut être actuellement soutenue, aussi bien que la production de toutes pièces, sans intervention d'un agent spécial, de cette infection traumatique.

Nous avons dit et nous redirons tout à l'heure les raisons qui nous font repousser la doctrine septicémique, en tant qu'elle implique l'identité de nature des lièvres traumatiques. Bien que les idées défendues avec talent par le professeur Verneuil s'éloignent beaucoup encore de notre manière de voir, nous sommes heureux de constater dans son dernier mémoire une tendance légère à mettre en doute l'*unicité* d'origine et de nature des intoxications chirurgicales. Il y a matière à de nouvelles recherches, et la question est loin d'être résolue d'une façon définitive. Dans un excellent mémoire, couronné par la Société de chirurgie, sur l'histoire et les doctrines de l'infection purulente, Jeannel discute les multiples théories émises pour expliquer le développement des infections chirurgicales. Il rejette l'hypothèse du poison putride chimique, personne jusqu'ici n'étant encore parvenu ni à l'isoler, ni même à en démontrer irréfutablement l'existence. Les raisons invoquées pour établir la théorie du poison chimique et du poison putride ont plutôt été, dit-il, des objections à la théorie des germes. La seule démonstration véritable et catégorique eût été l'isolement d'un corps ou d'une série de corps définis dont l'injection intra-veineuse eût engendré la septicémie : cette démonstration n'a pas été donnée.

Jeannel se rattache en définitive à la théorie des germes et, tout en admettant des liens de parenté entre la pyohémie et la septicémie, il reconnaît la dis-

tinction faite par Pasteur entre le vibrion septique et le microbe pyohémique, et la spécificité de ces organismes. D'accord avec lui sur la question doctrinale, nous reconnaissons également que cette doctrine repose principalement sur des expériences positives inattaquables, sur des inductions logiques, mais qu'elle attend encore de l'avenir la consécration clinique.

V. **Affections septicoides ou septicémiques chirurgicales.** Si nous tentons de résumer la longue histoire de la doctrine septicémique en chirurgie, nous arrivons à cette conclusion : 1° Donnant au terme de septicémie sa signification étiologique vraie d'empoisonnement du sang, un certain nombre de chirurgiens font entrer dans le cadre des affections septicémiques toutes les maladies chirurgicales où l'altération du liquide sanguin paraît être le fait dominant. Ainsi la pyohémie, la fièvre traumatique, la pourriture d'hôpital, l'érysipèle, sont rangés dans les septicémies, en même temps que l'ostéomyélite infectieuse, la myosite, la lymphangite, la phlébite suppurée. 2° Réserveant le nom de septicémie pour désigner une altération spéciale, spécifique, de l'humeur sanguine, les adversaires de la théorie septicémique, s'appuyant sur la diversité des symptômes cliniques et des lésions anatomiques, repoussent comme une erreur d'interprétation cette confusion de maladies voisines, mais réellement distinctes, que l'observation nous montre chaque jour avec leurs caractères et leurs suites dissemblables.

Une seconde question, un problème plus délicat encore, est venu se greffer sur le premier et n'a pas peu contribué à jeter la confusion dans les esprits. La théorie des germes morbides, entraînant avec elle la négation de la génération spontanée, s'est élevée, comme une doctrine nouvelle, à l'encontre de la spontanéité morbide. En même temps qu'elle substituait aux mots mal définis et toujours un peu obscurs de miasmes, de contagés, d'effluves, l'hypothèse séduisante des ferments organisés, elle arrivait par ses conquêtes journalières à démontrer l'existence et le rôle indiscutable d'organismes palpables et tangibles, dans un certain nombre de maladies infectieuses et contagieuses. Il est impossible de le nier, cette doctrine, qui satisfait, en partie du moins, les tendances positives de la médecine actuelle, n'est plus aujourd'hui, grâce aux travaux de Feltz, de Davaine, de Pasteur surtout, une simple hypothèse. Appuyée sur des faits, sur des expériences inattaquables, sur des observations chaque jour plus nombreuses, elle menace dans ses fondements la théorie du développement spontané des agents morbifiques.

Malheureusement, comme pour toute religion, nous allions dire pour toute croyance nouvelle, les faits sur lesquels elle se fonde ne sont pas à la portée de tous ; les expériences délicates, les observations minutieuses qui lui servent de base, sont difficiles à reproduire et difficiles à contrôler. Heurtant de front des convictions anciennes, elle trouve à chaque pas de nouvelles objections et se bute parfois contre des partis pris qui ne sont pas plus disposés à céder devant les faits que devant les raisonnements. Pour nous, nous croyons que c'est à grand tort que sans cesse on oppose aux conclusions de la médecine expérimentale les observations de la clinique ; aux résultats obtenus sur des animaux la disparité des phénomènes morbides dans l'espèce humaine. Il y a deux ans à peine, dans un autre travail, nous restions prudemment sur la réserve et, sans rejeter absolument la théorie des germes dans ses applications aux accidents des plaies, nous suspendions notre jugement devant ses incertitudes et nous en appe-

lions à l'avenir. Aujourd'hui nos convictions sont différentes, et nous n'hésitons pas à reconnaître que les travaux des dernières années ne permettent plus l'hésitation.

C'est qu'aussi une immense révolution s'est accomplie dans la doctrine de la pathologie animée avec les brillantes recherches de Pasteur. La clinique et l'expérimentation se sont chaque jour rapprochées, et c'est la dernière qui, plus précise et plus sûre, a donné raison à l'observation pratique. Il n'y a plus lieu de se demander comment des accidents aussi différents que le charbon, la septicémie, la pyohémie, la fièvre puerpérale, sont le résultat de l'introduction dans l'organisme d'un seul et même agent morbide, bactérie, vibrion ou microbe. La spécificité des micro-organismes, au point de vue morphologique, ainsi que l'avaient entrevue Coze et Feltz, ne peut être soutenue. Mais, si le meilleur instrument ne permet pas de classer en espèces, distinctes par leur forme et leur volume, les multiples organismes, agents producteurs des infections chirurgicales; si la division des microbes en coccus et bactéries n'est plus acceptable aujourd'hui, une méthode nouvelle de recherches, en permettant d'isoler les organismes inférieurs, nous les montre cependant doués de propriétés spécifiques, au point de vue de leur action sur l'économie animale. Nous avons aujourd'hui la bactérie du charbon, le vibrion septique, le microbe de l'infection purulente; et, de même que l'observation clinique nous faisait admettre la spécificité de chacune de ces affections, l'expérience nous permet de les reproduire à volonté, soit seules et isolées, soit plus ou moins combinées, par une simple injection d'un liquide de culture, soit pur, soit plus ou moins mélangé, de ces espèces morbides.

Que nous importe, pour le moment, que le microbe soit l'agent immédiat de tous les accidents, ou qu'il sécrète un poison plus ou moins défini, si la présence de la bactérie ou du vibrion est indispensable à la production de ce dernier? Mais, dit-on, les expérimentateurs conviennent eux-mêmes que les organismes inférieurs ne se développent, ne se multiplient que dans certaines conditions données. Le fait est vrai, et personne ne le conteste. C'est toujours l'histoire du terrain et de la plante, qui, tantôt meurt, tantôt végète à peine, tantôt croît rapidement, pousse et se multiplie, suivant que le sol lui est favorable ou contraire. Mais nous n'avons pas à discuter ici ces questions générales, et nous revenons à notre sujet.

D'après ce que nous venons de dire, il est indispensable, pour se prononcer pour ou contre la doctrine septicémique en chirurgie, de définir exactement la valeur du mot *septicémie*. Si l'on donne à ce terme la signification d'empoisonnement du sang, alors nous acceptons la doctrine, mais en admettant que cet empoisonnement est variable suivant les diverses infections. Veut-on donner au mot *septicémie* la signification d'empoisonnement *spécifique* du sang, *identique* dans les diverses intoxications chirurgicales? dans ce cas, appuyé sur la clinique et sur l'expérimentation, nous repoussons la théorie. Pour nous, il n'y a pas de *poison putride* ou *septique*, un, constant dans sa nature et dans sa composition, capable, suivant les conditions, de provoquer ici la fièvre traumatique ou l'érysipèle, là la pyohémie ou l'infection putride. Agent toxique mal défini, miasme ou virus, corps chimique isolable (sepsine), vibrion ou bactérie, de quelque façon qu'on le conçoive ou quelque nature qu'on lui prête, nous repoussons absolument son *unicité*. Dans notre opinion, la doctrine septicémique ainsi interprétée ne répond pas à l'observation.

Nous ne pouvons reprendre, pour les discuter une à une, les si nombreuses théories que nous venons de passer en revue, mais, nous pouvons rapidement donner les raisons et les faits qui ont entraîné notre conviction. Disons tout d'abord que, repoussant la doctrine du poison septique, nous admettons au contraire comme un fait actuellement démontré que la septicémie vraie peut se montrer soit comme une simple complication, soit comme une maladie adjoïnte dans le cours d'affections chirurgicales de nature différente. La septicopyohémie est en clinique aussi fréquente peut-être que l'infection purulente isolée; le vibrion septique accompagne souvent dans l'économie le microbe de l'infection purulente.

Les principales affections chirurgicales que l'analogie de certains symptômes et principalement des phénomènes généraux, ainsi que l'identité supposée de nature, ont fait ranger dans le cadre des septicémies, peuvent, suivant la juste remarque de M. le professeur Maurice Perrin, être divisées en deux classes. Les unes, se développant spontanément en apparence, au moins sans traumatisme ni porte d'entrée extérieure, sorte d'affections septicoides internes, sont l'ostéomyélite infectieuse, la myosite infectieuse, la phlébite suppurée, etc. Les secondes, complications habituelles des lésions traumatiques exposées, prendraient le nom de septicémies externes.

A. AFFECTIONS SEPTICOÏDES INTERNES. Ni la clinique ni l'expérimentation ne permettent de confondre ces affections avec la septicémie vraie. Elles n'ont de commun avec cette maladie que les phénomènes typhoïdes, qui se montrent habituellement dans leur cours et plus souvent à leur période ultime.

La constatation des microbes dans le sang et dans les parties enflammées, en dehors de la détermination par culture et par inoculation de la nature de ces organismes, n'offre aucune preuve de leur identité avec le vibrion septique. Au reste, les symptômes, de même que les lésions anatomiques, se rapprochent souvent plus de l'infection purulente que de la septicémie. Au point de vue étiologique, aucune comparaison possible, entre ces affections sporadiques, non contagieuses, non épidémiques, et les complications septiques du traumatisme exposé. Nous renvoyons aux articles MUSCULAIRE, OSTÉOMYÉLITE, PHLÉBITE, pour une étude plus détaillée.

B. AFFECTIONS SEPTICOÏDES EXTERNES. Pour nombre de ces affections, la distinction avec la septicémie proprement dite devient bien plus difficile. Les conditions de développement sont à peu près les mêmes, les symptômes généraux, les accidents morbides, offrent une étroite ressemblance, les lésions mêmes ont été confondues.

1° *Tétanos*. Avec Richelot, nous reponsons absolument l'origine septique du tétanos traumatique. L'existence d'un trauma est le seul phénomène commun qui le rapproche des maladies septicoides, dans lesquelles les expériences de Tripier et Arloing, tout aussi bien que son étiologie, ses symptômes tranchés et ses lésions anatomiques spéciales, ne permettent pas même de le ranger.

2° *Érysipèle*. Affection contagieuse, souvent épidémique, l'érysipèle traumatique offre les plus intimes rapports avec les infections chirurgicales, par ses conditions de développement et son mode de propagation. D'après Nepveu, on y observe des bactériens dans le sang, dans les réseaux lymphatiques de la peau, dans les globules blancs; ils s'arrêtent en amas dans les fins capillaires sanguins et forment de véritables colonies dans le foie, la rate et les reins. Tel est le résumé des recherches les plus récentes. Mais quelle est la nature

de ces microbes? Orth admet qu'ils sont caractéristiques, transmissibles par inoculation du sang ou des liquides provenant de la peau érysipélateuse, et les désigne sous le nom de *microsphaera*. Il ne les considère pas cependant comme spécifiques et nécessaires; leur destruction ne fait que diminuer la puissance infectieuse des liquides. Mais ces faits d'inoculation positive n'ont pu être reproduits par Billroth, par Ollier, Bellien, et plus récemment par Wolff et Tielmanns.

Quoique Sévestre (1874) ait constaté à la suite d'érysipèles de la face le développement d'endocardites, la dégénérescence stéateuse des viscères et granulo-graisseuse du myocarde; quoique Zimmermann ait noté la présence d'abcès multiples du tissu cellulaire, nous ne pouvons nous ranger à l'opinion de Raynaud et Gosselin qui semblent faire de cette affection une forme spéciale de la septicémie. En dehors de ses conditions étiologiques, absolument les mêmes que celles des autres complications fébriles du traumatisme exposé, l'érysipèle diffère de la septicémie vraie par ses symptômes et par ses lésions anatomiques. Encore Salleron, dans les hôpitaux de Constantinople, où la pyohémie, la pourriture d'hôpital et la gangrène foudroyante faisaient de grands ravages, n'a vu se développer qu'un fort petit nombre d'érysipèles qui se terminèrent tous par la guérison.

Les expériences sont donc négatives à l'égard de la nature septique de l'érysipèle. Chez les animaux, on n'arrive presque jamais à lui donner naissance; chez l'homme on ne parvient pas à le reproduire à volonté par inoculation. On nous objectera peut-être que les injections expérimentales de sérosité ou de pus érysipélateux sont souvent suivies du développement de la septicémie. Le fait est incontestable, mais l'objection tombe devant cette simple observation: que les injections ont été faites avec des liquides complexes, qui renfermaient probablement tantôt le vibron septique, tantôt le microbe générateur du pus.

Que nous dit la clinique? Elle nous montre l'érysipèle comme une infection spécifique, se transmettant avec ses caractères propres et ses lésions anatomiques caractéristiques. Elle nous fait constater sa courbe thermoscopique spéciale, ses allures, son agrandissement progressif ou par poussées successives, et sa terminaison plus souvent favorable. Ce ne sont pas les plaies vastes et profondes, les fracas osseux, les traumatismes graves, qui lui donnent naissance; une simple échorchure, un petit bouton, une excoriation insignifiante, pour peu que la plaie soit mécaniquement irritée, suffisent à son développement. Nous n'avons pas à prolonger davantage ce parallèle, et, si les analogies que nous avons signalées autorisent à ranger l'érysipèle traumatique dans la classe des affections septicoïdes, les dissemblances sur lesquelles nous avons insisté ne permettent pas d'en faire une forme spéciale de la septicémie chirurgicale.

3° *Phlegmon diffus. Angioleucite.* Doit-on classer ces complications du traumatisme exposé parmi les accidents locaux de la septicémie vraie? L'expérience et la clinique, quoique d'une façon moins affirmative, nous paraissent encore répondre négativement. Au point de vue expérimental, il faut tout d'abord éliminer les faits, malheureusement fort nombreux, où les liquides injectés offraient une composition tellement complexe, qu'en saine logique on ne sait à quelle substance rapporter leurs effets locaux.

Le pus engendre le pus, dit un vieil axiome chirurgical, et Pasteur en a reconnu le premier la parfaite exactitude. Qu'on introduise dans le tissu cellulaire sous-cutané un corps étranger plus ou moins irritant, et l'inflammation, la suppuration, en seront la conséquence pour ainsi dire forcée. Des expériences

nombreuses ont démontré que l'injection de liquides même filtrés, tenant en solution des composés chimiques, produits de la putréfaction, déterminait souvent des inflammations locales. Au contraire, les injections de liquides inertes chargés du seul vibron septique, à l'exclusion du microbe générateur du pus et de tout autre corps étranger, ne sont que fort rarement suivies d'accidents phlegmasiques locaux de quelque importance. Il en est de même dans les inoculations pratiquées avec le sang des animaux atteints de septicémie virulente.

La question, disons-le, est loin d'être absolument jugée, et de nouvelles expériences paraissent nécessaires pour arriver à une conclusion positive. Les faits contradictoires, que nous pourrions facilement opposer par centaines et par milliers, prouvent tout simplement que les observateurs ne se sont pas placés dans des conditions identiques. Nous ne nous refusons pas à admettre que le vibron septique introduit dans l'économie puisse provoquer au point d'entrée et dans les parties voisines des phénomènes morbides. Il semble acquis, en effet, que ce microbe se multiplie d'abord sur place, et envahit les tissus de proche en proche avant de se répandre dans l'économie par les voies circulatoires. Mais d'un autre côté les expériences de Colin (d'Alfort), en particulier, prouvent que sa marche est assez rapide pour que l'amputation de la partie inoculée ne puisse, après quelques minutes, empêcher le développement des phénomènes généraux et l'infection de l'organisme.

Sur un autre terrain, l'observation clinique montre que la septicémie vraie peut se manifester en dehors de tout accident phlegmasique du côté de la plaie exposée. Si donc le phlegmon diffus et l'angioleucite se rencontrent avec la septicémie, ils ne sont pas le résultat constant de l'introduction dans les tissus du vibron septique.

4° *Fièvre puerpérale.* La nature de cette affection, éminemment contagieuse, parfois sporadique, parfois épidémique, est encore en discussion aujourd'hui. Pour les uns, c'est une maladie spécifique, une pyrexie spéciale, résultat d'un agent inconnu, d'un miasme développé sous l'influence de l'encombrement. Pour Pasteur, c'est une infection parasitaire, due probablement à l'action d'un microbe spécial, différent du vibron septique et du micro-organisme de l'infection purulente. D'autres plus éclectiques ne voient dans cette complication de la puerpéralité, si variable dans ses symptômes et dans ses lésions anatomiques, qu'une réunion en proportions variées de phlegmasies locales, de pyohémie et de septicémie.

L'observation clinique permet difficilement, il nous semble, de rattacher à une infection spécifique, une et identique dans sa cause, les manifestations si diverses du puerpérisme infectieux. Des phénomènes morbides différents dans leur nature, différents dans leurs symptômes et dans leurs conséquences, ont été groupés à tort sous la même dénomination. C'est en les étudiant séparément que l'on arrivera à la solution du problème. La fièvre de lait, dite aussi fièvre traumatique des nouvelles accouchées, avec l'élévation légère et temporaire de la température qui la caractérise, avec ses phénomènes généraux insignifiants et sa terminaison toujours favorable, ne saurait être comparée à la lymphangite et à la phlébite utérine suppurées, à la putrescence de la muqueuse utérine et aux accidents formidables et presque toujours mortels qui en sont la conséquence. Certes, par les conditions de son développement, par son caractère éminemment contagieux et épidémique, par la nature de ses lésions anatomiques, par ses symptômes généraux, la fièvre puerpérale grave offre les plus grands rapports

avec les intoxications chirurgicales. Ce sont des maladies de même genre, infections du sang de nature septicœde. Mais justement, si l'on assimile complètement le traumatisme utéro-vaginal au traumatisme chirurgical; si l'on admet l'identité de la plaie utérine et des plaies exposées, pourquoi ne pas vouloir que dans un cas comme dans l'autre cette plaie puisse devenir la source de complications diverses?

Pour tous ceux qui rejettent avec nous la théorie du poison septique, comme source unique de toutes les infections chirurgicales; pour tous ceux qui admettent que la septicémie, la pyohémie, l'érysipèle, etc., sont des maladies voisines, mais différentes dans leur cause intime, il paraîtra naturel de ne pas faire de la fièvre puerpérale une forme, une variété de la septicémie. Nous n'avons pas à faire ici l'histoire de la fièvre puerpérale, à décrire en détail ses symptômes et ses lésions. Nous résumerons donc notre opinion dans les propositions suivantes : La fièvre puerpérale n'est pas une pyrexie essentielle; elle n'est pas davantage la septicémie vraie, modifiée par les conditions spéciales de son développement. Il est nécessaire de faire des distinctions entre les multiples accidents du puerpérisme simple ou infectieux. Actuellement, considérant la plaie utéro-vaginale comme une plaie chirurgicale, empruntant à son siège et aux conditions des blessées quelque chose de particulier, il est démontré par l'observation clinique qu'elle peut devenir le point de départ de complications multiples, dont les plus communes sont la pyohémie, la septicémie et la septicopyohémie. Ces complications, en raison de l'état général des femmes récemment accouchées, de l'étendue des surfaces suppurantes, prennent souvent une gravité considérable. Il est probable, mais il n'est pas encore démontré qu'un microbe spécifique peut, soit à l'état d'isolement, soit plus probablement uni au vibron septique et au micro-organisme de l'infection purulente, provoquer par son introduction dans l'organisme le développement du puerpérisme infectieux, dont il est en même temps le propagateur et l'agent contagieux<sup>1</sup>.

5° *Septicémie urineuse.* Nous avons fait plus haut l'historique succinct des théories émises sur la nature des accidents fébriles qui viennent trop souvent compliquer les lésions traumatiques des organes urinaires, en même temps que les maladies chroniques de ces organes dans le cours de leur évolution et surtout à leur période ultime. Comme pour la fièvre puerpérale, réunir dans une entité morbide spéciale, à formes diverses, ces accidents si différents, nous paraît une erreur clinique. Nous admettons volontiers que la rétention dans l'économie des matériaux de déchet que des reins désorganisés ne parviennent plus à éliminer est dans un certain nombre de cas la cause des phénomènes morbides. L'empoisonnement du sang, soit par l'urée (*urémie*), soit par le carbonate d'ammoniaque (*ammoniémie*), est la source fréquente des complications ultimes de la néphrite suppurative et de la suppression presque absolue du tissu sécréteur des organes. Ces phénomènes ont été bien étudiés depuis quelques années, et l'on en trouvera dans un autre article la description détaillée. La médecine expérimentale peut reproduire des états analogues, en supprimant complètement ou en partie la sécrétion de l'urine. Ici, rien qui ressemble de près ou de loin à la septicémie

<sup>1</sup> *Nota.* Depuis le moment où nous écrivions ces lignes, les recherches de Pasteur ont à peu près mis hors de doute l'existence d'un microbe spécifique, comme agent producteur de la fièvre puerpérale. Cependant la démonstration ne nous semble pas aussi évidente que pour le vibron septique.

vraie, quel que soit du reste le rôle qu'on attribue à l'action des organismes inférieurs dans le développement des lésions anatomiques du tissu rénal.

En est-il de même dans les accidents fébriles qui suivent parfois les opérations pratiquées sur les voies urinaires? La résorption d'une urine plus ou moins altérée rend-elle compte de tous les cas? Les expériences de Gosselin et A. Robin ont montré que l'entrée dans le sang du carbonate d'ammoniaque pur ne déterminait jamais les graves accidents locaux et généraux qui résultent de l'action d'une urine fortement ammoniacale. Or, la fermentation ammoniacale étant la conséquence de la multiplication d'un ferment organisé, on se trouve naturellement conduit à accuser cet organisme d'être la cause principale des phénomènes morbides.

En tout cas, il ne s'agirait pas dans cette hypothèse d'une septicémie vraie, puisqu'il n'est pas question du vibrion septique. Il est impossible de contester l'influence de l'absorption de l'urine, surtout de l'urine ammoniacale. Mais ni l'expérience ni l'observation clinique n'ont démontré l'action d'un parasite spécifique. De nouvelles recherches sont nécessaires pour élucider ce problème.

Pour nous, admettant d'un côté l'empoisonnement urémique ou ammoniémique, de l'autre l'intoxication urineuse directe par une plaie absorbante, nous repoussons la théorie qui prétend assimiler ces derniers accidents à la septicémie chirurgicale. Comme tous les traumatismes, les lésions des organes urinaires déterminant des solutions de continuité des tissus peuvent se compliquer de septicémie et de pyohémie; ces complications sont parfois le fait dominant et la cause de la terminaison funeste. Nous ne cesserons de le répéter, il existe dans toutes les intoxications chirurgicales un ensemble commun de symptômes qui permet de les grouper côte à côte; mais à côté de ces analogies des différences essentielles n'autorisent pas la confusion.

6° *Pourriture d'hôpital.* Affection contagieuse, mais primitivement locale, la pourriture d'hôpital ne saurait à aucun degré être considérée comme une forme de la septicémie vraie. Sa nature parasitaire semble plus que probable, mais l'organisme spécifique qui lui donne naissance par sa multiplication ne paraît pas jusqu'ici nettement déterminé. Encore un problème dont la solution nécessite de nouvelles recherches. Née dans les mêmes conditions d'encombrement qui favorisent au plus haut degré le développement de toutes les infections chirurgicales, la diphthérie des plaies peut se compliquer dans son évolution de véritables accidents septiques. Cependant l'action incontestable du traitement local, la disparition des accidents par la destruction complète des tissus malades, ne permettent pas, suivant nous, d'admettre avec Salleron que cette altération des plaies ne soit que la conséquence d'un empoisonnement primitif de l'organisme. Cette opinion que nous n'osions pas absolument repousser dans un autre travail ne nous paraît plus acceptable aujourd'hui.

7° *Fièvre traumatique.* Quand Billroth et Weber publièrent leurs premières recherches expérimentales sur les complications fébriles du traumatisme, ils n'hésitèrent pas à ranger la fièvre traumatique primitive et secondaire dans les affections produites par la résorption de substances septiques. En France, cette doctrine trouva dans Blum et Lucas-Championnière des adversaires convaincus. Elle est également repoussée par Eustache, Chauffard, Terrier, Rochard, etc., qui n'hésite pas à dire que, pour y voir un empoisonnement, il faut faire abstraction de toutes les lois de la pathologie. Les observations de Lucas-Championnière, de Famechon, Conord, Terrier, etc., ont démontré que, bien que plus

légère, la réaction fébrile suit les traumatismes sous-cutanés, se développe avec les pansements dits antiseptiques, et ne fait presque jamais défaut. Les théories qui attribuent soit à la douleur, soit à l'hémorrhagie, le développement de la fièvre traumatique primitive, sont en contradiction avec les données de la physiologie expérimentale, qui constate sous ces influences dépressives une diminution de la température du corps. L'hypothèse d'une inflammation locale, source de chaleur suffisante pour produire la réaction fébrile, est également en désaccord avec les faits.

Eustache, Chauffard, Lucas-Championnière, Rochard, se rattachent à l'idée d'une irritation locale retentissant sur l'économie par l'intermédiaire du système nerveux ; d'une réaction franche et légitime de l'organisme qui, nécessaire dans les grandes lésions, survient à son heure, suit normalement ses phases, se dissipe sans danger et se montre partout. Ainsi que le remarque justement Terrier, les lésions par les caustiques déterminent une fièvre intense, et il est difficile d'admettre dans ces conditions une résorption quelconque de matières septiques, surtout quand le caustique se combine chimiquement avec les tissus organisés. Il résulte cependant des recherches de Gripat, de Girouard, de Bryk, etc., que la fièvre traumatique est à la fois moins violente et moins persistante, après les applications de caustiques, et Bienvenue la nie presque absolument dans les amputations pratiquées par le professeur Sédillot avec le galvano-cautère.

D'un autre côté, les observations d'Hervez, de Conord, montrent que la fièvre traumatique primitive est atténuée, mais non totalement supprimée par le pansement ouaté. Ce dernier en tire cette conclusion que la réaction fébrile des traumatismes n'est pas due seulement à l'absorption des produits septiques de la plaie, mais qu'elle est aussi le résultat et du processus inflammatoire qui préside à l'élimination des parties privées de vitalité, et de l'excitation du système nerveux par le traumatisme même ; enfin de la faiblesse, des pertes de sang, de la fébrilité antérieure ; états divers qui règlent surtout son intensité.

Nous n'avons pas à discuter ici ces diverses théories, dont la valeur et la probabilité seront appréciées dans un article spécial, mais simplement à montrer si la fièvre traumatique primitive est ou n'est pas une forme de la septicémie vraie, un résultat de l'action du vibrion septique. A cet égard, les recherches expérimentales permettent difficilement de se prononcer. L'observation clinique semble plaider en faveur d'un empoisonnement par des substances toxiques, bien plus que d'une invasion de l'économie par un organisme microscopique. Nous ne retrouvons là ni les phénomènes typhiques qui caractérisent les intoxications chirurgicales aiguës, ni la marche toujours plus ou moins typique des maladies infectieuses. Variable dans son intensité comme dans sa durée, la fièvre traumatique change du tout au tout avec les conditions du blessé, l'étendue de la blessure. Elle n'est guère plus accentuée dans les milieux infectés, dans les atmosphères viciées par l'encombrement, que dans les localités les plus salubres et chez des sujets isolés. Nous avons même constaté que dans des salles d'hôpital, dans des ambulances où la pyohémie et la septicémie exerçaient les plus grands ravages, la fièvre traumatique chez des sujets surmenés était réduite pour ainsi dire à son minimum. Admettant donc que la fièvre traumatique primitive peut être classée parmi les affections septicoides chirurgicales, nous refusons de la ranger parmi les formes de la septicémie vraie, virulente et parasitaire.

8° *Fièvre inflammatoire. Fièvre traumatique secondaire.* Cette complication fébrile du traumatisme exposé ou sous-cutané est également rattachée par Billroth à une intoxication du sang par la résorption de produits septiques. Blum, qui repousse pour la fièvre traumatique primitive la théorie septicémique, l'admet au contraire comme probable pour les fièvres secondaires, et reconnaît l'analogie que présentent les accidents avec les phénomènes morbides résultant de l'injection de liquides putrides dans les veines ou le tissu cellulaire des animaux. C'est surtout à la suite des opérations pratiquées sur des tissus altérés ou chroniquement enflammés que l'on constate ces analogies : l'invasion presque immédiate de la fièvre, l'élévation considérable de la température, les irrégularités de la courbe thermique, contrastent avec le développement tardif, le peu d'intensité, et la descente lente et régulière de la fièvre traumatique simple.

Il nous semble impossible d'assimiler la réaction fébrile plus ou moins intense qui accompagne le développement des inflammations, avec la septicémie vraie, contagieuse et virulente. Sanderson différencie nettement les inflammations simples des phlegmasies contagieuses. Gosselin admet pour la production de la fièvre traumatique la nécessité d'un poison spécial, qui ne se forme que dans des conditions particulières. L'expérience ne nous montre pas les produits inflammatoires communs doués de propriétés virulentes par la présence du vibron septique. La clinique également en nous faisant assister aux variations infinies de la fièvre inflammatoire, en nous montrant son peu de gravité habituelle, nous conduit bien plus vers l'hypothèse d'un empoisonnement que vers celle d'une maladie spécifique et virulente. Qui donc, au reste, a pu déterminer jusqu'ici la nature de cet agent toxique, commun aux diverses complications fébriles du traumatisme et dont le développement (spontané sans doute) dans l'économie expliquerait les phénomènes généraux des phlegmasies sous-cutanées, comme l'infection purulente ou la septicémie ?

Dans notre opinion, tout plaide contre l'assimilation de la fièvre inflammatoire avec la septicémie chirurgicale. Étiologie, marche, symptômes, terminaison, ces affections n'ont absolument rien de commun. La première est surtout influencée par les conditions individuelles, par l'étendue de la lésion ; la seconde paraît se développer presque également chez tous les sujets, et les conditions de milieu ont sur son développement, sur son intensité, une action bien plus prépondérante. La durée, la marche des phénomènes généraux, sont dans la fièvre inflammatoire en rapport direct et constant avec les altérations locales. Nés avec elles, ils disparaissent en même temps. Dans la septicémie, au contraire, l'infection générale se produit souvent sans que l'observation la plus attentive puisse faire constater aucune complication inflammatoire dans la plaie qui en est le point de départ. La fièvre inflammatoire se termine habituellement par la guérison quand la phlegmasie rétrocede et que les tissus altérés reviennent à l'état normal ou sont envahis par la suppuration. Elle ne se termine par la mort que dans les cas rares où la phlogose envahit des régions étendues ou des organes nécessaires à la vie. A l'opposé, nous voyons la septicémie vraie conduire presque inévitablement à une terminaison funeste.

La fièvre inflammatoire n'est pas la septicémie chirurgicale, dans l'acception que nous réservons à ce mot. Mais elle ne saurait être cliniquement confondue, comme beaucoup d'auteurs l'ont fait à tort, avec la fièvre traumatique secondaire, qui n'est le plus souvent que le début des graves accidents infectieux

dont nous avons à nous occuper. Le langage chirurgical aurait besoin sous ce rapport d'une révision complète. Les noms les plus divers sont employés pour désigner la même affection ou ses formes diverses. Le même terme sert, suivant les auteurs, à exprimer des états pathologiques différents. Le défaut d'une base solide de classification et de nomenclature obscurcit encore un sujet et entraîne dans des discussions interminables, faute d'une délimitation nette et précise de la question en litige. Il n'est peut-être pas, dans la science médicale, de parties où cette confusion soit plus évidente qu'à propos des fièvres dites traumatiques. Comprendre et se faire comprendre est chose fort difficile.

9° *Infection putride chronique. Fièvre hectique.* Encore une des affections que l'on fait rentrer, bien à tort suivant nous, dans les formes ou les variétés de la septicémie chirurgicale. L'infection putride chronique, telle que Bérard l'a décrite, et telle qu'elle doit être comprise, est un véritable empoisonnement. Elle n'est ni contagieuse, ni virulente, ni épidémique, et selon toute probabilité elle résulte, comme le dit nettement Robin, de la pénétration dans le sang des composés toxiques, de nature variable, produits ultimes de la putréfaction. Nous n'avons pas ici à faire son histoire complète, ni à rechercher quelle est la composition chimique des substances qui la produisent par leur entrée dans le torrent circulatoire. Les gaz toxiques, les composés ammoniacaux, les acides butyrique, valérianique, la leucine, etc., sont doués à un certain degré de propriétés pyrogènes. Isolés, ou le plus souvent associés en proportions variables, ils paraissent par leur absorption jouer le principal rôle dans la production de l'infection putride chronique ou fièvre hectique chirurgicale. Mais il nous sera facile de démontrer que ces phénomènes morbides n'offrent avec la septicémie vraie que des rapports fort éloignés. Nous ne trouvons en effet dans la production de la fièvre hectique, ni le caractère contagieux, ni les phénomènes généraux aigus, ni les influences de milieu, qui prédominent dans la marche, l'étiologie et la terminaison de la septicémie véritable. L'infection putride chronique, maladie essentiellement individuelle, est toujours liée à l'existence d'un foyer de décomposition où se putréfient lentement des matières organisées. Quand l'économie offre encore une résistance suffisante, l'élimination des liquides putréfiés, les applications topiques qui empêchent cette décomposition, les pansements qui modifient ces liquides ou en arrêtent l'absorption, font rapidement disparaître tous les accidents.

10° *Infection purulente. Pyohémie.* L'infection purulente avec ses frissons irréguliers, sa courbe thermique atypique, ses abcès métastatiques, n'est-elle qu'une forme de la septicémie vraie, ou, comme on l'a dit, une septicémie avec quelque chose de plus, une septicémie embolique? Pour nous, les expériences de Pasteur ont donné de ce problème longtemps discuté une solution aussi précise qu'inattaquable.

Sur ce point, la méthode expérimentale est venue fournir un appui solide à l'observation clinique. Le pus engendre le pus, disaient les anciens, et Pasteur a reconnu la vérité de ce vieil adage. Il faut donc distinguer plusieurs formes d'infection purulente.

L'une est le résultat de l'entrée directe dans la circulation d'une quantité généralement notable de pus, provenant d'un foyer formé au voisinage ou dans l'épaisseur des parois d'un gros vaisseau ou du cœur. Dans cette forme de l'infection purulente, souvent désignée sous le nom de spontanée, rentrent les faits d'abcès aortiques étudiés par Leudet (de Rouen), d'abcès du foie ouverts

dans la veine cave, d'abcès du myocarde déversant leur contenu dans le sang. Ces faits par leur étiologie, par leur caractère exclusivement individuel, s'éloignent autant que possible de la septicémie virulente et contagieuse. Il est probable qu'ils se terminent quelquefois par la guérison, les collections purulentes secondaires disparaissant par résorption. Dans cette forme de pyohémie spontanée rentrent également les faits d'infection purulente sans solution de continuité externe et sans communication du foyer d'infection avec l'extérieur. Domec a réuni dans sa thèse, écrite sous l'inspiration du professeur Verneuil, un certain nombre d'observations de ce genre.

La seconde forme de l'infection purulente est celle qui résulte de l'introduction et de la multiplication dans l'économie de l'organisme microscopique décrit et étudié par Pasteur. Nous avons donné plus haut ses caractères et ses propriétés, telles que les ont montrées les récentes expériences de l'éminent professeur. Ces recherches l'ont conduit à reproduire l'infection purulente avec ses abcès métastatiques, en dehors de toute septicémie. Sédillot a depuis longtemps insisté sur les différences de nature et de lésions qui séparent la pyohémie de ce qu'on appelle l'infection putride aiguë. Opposant la nature franchement purulente de la première aux altérations putrides et gangréneuses de la seconde, les frissons irréguliers et intermittents à la marche rémittente ou subcontinue de la septicémie, il n'hésitait pas à attribuer la première à l'action du pus, la seconde à celles des liquides putrides.

Dans ses formes nettes, la pyohémie avec son début tardif, sa marche lente ou rarement très-aiguë, ses frissons irréguliers et violents, la teinte ictérique de la peau, se distingue facilement en clinique de la septicémie aiguë. Après la mort, l'existence des abcès viscéraux multiples constitue sa lésion spéciale. Virulente comme la septicémie, contagieuse comme elle, souvent épidémique, elle se développe dans les mêmes conditions de milieu et d'encombrement. Bien plus, elle s'allie fort souvent avec elle, et dans ce mélange variable des deux affections, où tantôt l'une, tantôt l'autre occupe le premier rang, le diagnostic devient des plus délicats.

Ce sont principalement ces faits complexes qui se montrent peut-être le plus fréquemment dans la pratique chirurgicale. L'infection purulente type se développe parfaitement en dehors des hôpitaux. Des faits très-nombreux et indiscutables ont été recueillis dans la pratique privée. Certaines lésions, légères en apparence, mais intéressant des tissus riches en vaisseaux veineux ou les veines elles-mêmes, en sont la cause la plus fréquente. Dans ces conditions, la pyohémie revêt un caractère franc, ses symptômes sont nets, sa marche un peu lente, et la guérison, quoique rare, n'offre absolument rien d'impossible. Il n'en est plus ainsi dans les conditions d'encombrement, de milieux infectés, où le caractère contagieux et épidémique ne tarde pas à s'accroître. Éminemment favorables à la multiplication de tous les germes, ces conditions se réalisent bien vite dans toute réunion nombreuse de blessés, même dans des locaux en apparence largement aérés. Alors on observe rarement l'infection purulente classique, et la septicémie s'allie habituellement à la pyohémie, de telle sorte que la distinction devient absolument impossible. Symptômes et lésions se confondent, et l'on voit des frissons violents, intermittents, avec ictère, suivis de mort sans abcès métastatiques, tandis qu'on trouve des abcès viscéraux multiples à l'autopsie de sujets ayant présenté les symptômes de la septicémie.

Il n'est pas possible, au reste, de nier ces formes mixtes, que Pasteur a pu

reproduire dans ses expériences avec la plus grande facilité. Mais, loin de plaider en faveur de l'identité de nature intime des deux maladies, il en résulte que le vibrion septique ne vit et ne se multiplie avec le microbe générateur du pus que précisément parce qu'ils jouissent de propriétés différentes. Le premier est exclusivement anaérobie; le second peut vivre au contact de l'air comme hors de son action. Leur réunion donne naissance à la septicopyhémie, dont la fréquence clinique est bien plus grande que ne l'admet Sédillot. Dans les épidémies graves qui sévissent dans les ambulances et les hôpitaux encombrés, comme on l'observait en Crimée et à Constantinople, comme la guerre de 1870 nous a trop souvent fourni l'occasion de le revoir, ce sont ces formes mixtes avec prédominance des phénomènes septiques que l'on rencontre le plus souvent.

Le problème semble donc actuellement bien près d'être résolu. Nous avons montré qu'aussi bien au point de vue chirurgical que dans le domaine médical il était impossible actuellement de confondre les diverses formes des infections dites septicémiques. A moins de donner au terme septicémie une signification très-large et de s'en servir pour désigner une classe de maladies, on arrive forcément à confusion. Mais, en prenant ce terme dans son acception étymologique exacte, il doit s'appliquer à tous les états morbides ayant pour commun caractère l'altération du sang par une substance vénéneuse ou toxique. Les empoisonnements du sang par des poisons chimiques doivent donc prendre rang dans le cadre des septicémies, à côté des affections parasitaires comme le charbon et la septicémie. Une telle confusion admise par Lacassagne dans son excellente thèse d'agrégation ne saurait, il nous semble, être maintenue sans inconvénient. Si le terme de septicémie doit rester dans la science, comme synonyme d'une altération du sang, quelle que soit sa nature intime, il faut alors choisir une autre expression pour désigner l'affection particulière à laquelle on a coutume de l'appliquer aujourd'hui. Pour nous, nous acceptons ce mot, seulement avec une acception nette et définie, et nous le réservons pour l'intoxication spéciale qui résulte de la multiplication dans l'économie et de l'action du vibrion septique.

Les dernières recherches de Pasteur sur le choléra des poules ne font que confirmer ce que nous avons dit plus haut sur le développement des accidents locaux. Elles tendent à prouver que, quel que soit le microbe introduit par injection dans le tissu sous-cutané, des phénomènes phlegmasiques peuvent se produire au point d'inoculation, indépendamment de toute affection générale. Bien plus, le cantonnement du parasite, sa multiplication sur place, la formation d'un foyer purulent avec sa membrane pyogénique et l'infiltration plastique des tissus, semblent, loin de la favoriser, porter obstacle à la dissémination de l'organisme morbifique. Il paraît donc difficile d'admettre une forme spéciale de septicémie exclusivement caractérisée par la production d'accidents locaux, sans infection générale.

11° *Piqûres anatomiques.* Les accidents infectieux qui succèdent à l'inoculation des liquides dont se sont chargés sur les cadavres les instruments de dissection appartiennent-ils constamment à la septicémie virulente? Il faut distinguer. Les faits d'observation, malheureusement trop fréquents, montrent que les piqûres anatomiques sont suivies des résultats les plus variables. Depuis l'inflammation locale légère, conséquence ordinaire de l'introduction sous la peau d'un corps étranger irritant, jusqu'à l'infection mortelle en quelques heures, sans réaction au point blessé, tous les accidents intermédiaires ont été

rencontrés. L'angioleucite, le phlegmon diffus, ne sont pas rares. Ailleurs des frissons violents suivis de sueurs abondantes, des symptômes de dépression nerveuse apparaissent plus ou moins rapidement, et traduisent seuls l'infection de l'économie. Les lymphatiques, vaisseaux et ganglions, paraissent être constamment la voie suivie par l'agent toxique.

Non-seulement les phénomènes morbides sont variables par leur nature et leur intensité, mais l'intoxication diffère également suivant la source du poison. L'expérience comme l'observation montre que les cadavres de sujets morts de pyohémie, de fièvre puerpérale, de phlegmon diffus, sont bien plus à redouter. Le pouvoir toxique diminue avec la putréfaction avancée. Malheureusement, les inoculations faites sur les animaux ne paraissent pas avoir été étudiées au point de vue du développement d'une infection transmissible. Il y a sous ce rapport de nouvelles et intéressantes recherches à poursuivre. Il ne nous paraît pas douteux que dans un certain nombre de cas les piqûres anatomiques déterminent la septicémie virulente, mais le fait n'est pas absolument démontré.

**V. Septicémie chirurgicale clinique.** *Définition.* La septicémie chirurgicale est l'intoxication spéciale qui résulte de la pénétration et de la multiplication dans l'organisme du microbe spécifique désigné par Pasteur sous le nom de vibrion septique. Cet organisme est exclusivement anaérobie; il ne se produit pas spontanément dans l'économie et son origine est toujours extérieure.

*Nature.* La septicémie est une affection parasitaire et par conséquent contagieuse et transmissible. Elle est parasitaire en ce sens que l'existence et la multiplication du vibrion septique en sont la cause indispensable. Mais que ce vibrion agisse d'une façon pour ainsi dire mécanique dans la production des symptômes et des lésions morbides, ou qu'il ne soit que l'agent sécréteur d'une substance toxique, la question n'est pas encore complètement élucidée. La première interprétation paraît cependant la plus probable.

Cette nature parasitaire, actuellement démontrée d'une façon indiscutable pour la septicémie virulente expérimentale, l'est-elle également pour la septicémie chirurgicale et humaine?

Les preuves à l'appui de cette opinion ne sont pas, il faut l'avouer, aussi péremptoires qu'on pourrait le désirer. Il n'est pas possible en effet de recourir à des inoculations directes de l'homme malade à l'homme sain, pas plus qu'à l'inoculation du liquide de culture du vibrion septique.

Mais les recherches expérimentales de Pasteur avec le vibrion septique, suspendu à l'état d'isolement dans des liquides inertes par eux-mêmes, en produisant chez les animaux un ensemble de symptômes identiques à ceux de la septicémie humaine, permettent, il nous semble, de conclure jusqu'à preuve du contraire à l'unité de nature des deux affections. Tédenat, par l'inoculation du sang et de liquides empruntés à des sujets atteints de septicémie gangréneuse, a pu développer chez les cobayes le même processus morbide. Nombre d'expérimentateurs ont également réussi, par l'inoculation de produits puisés chez des malades septicémiques, à obtenir chez les animaux la septicémie virulente et contagieuse.

Sans doute de nouvelles recherches sont encore désirables. Mais, à moins de repousser tous les enseignements de la pathologie expérimentale, on ne peut rejeter les faits si bien démontrés par Pasteur. La nature parasitaire du charbon n'est plus contestée par personne. Les preuves de la nature parasitaire de la

septicémie humaine ne sont peut-être pas jusqu'à ce jour aussi incontestables. Mais, à moins de tomber dans des redites et de recommencer ici la longue discussion que nous avons déjà soutenue à propos de la septicémie expérimentale, nous ne pouvons reproduire à nouveau tous les arguments opposés à cette opinion. Nous nous bornerons à exposer les plus importants, ceux qui, dans la pensée de leurs auteurs, doivent faire distinguer la septicémie des blessés de la septicémie virulente expérimentale.

Nepveu admet la présence des bactériens comme constante dans le sang des septicémiques. Birch-Hirschfeld, contrairement à Riess, se range à la même opinion. Ces organismes diffèrent des granulations des hématies par leur insolubilité dans la potasse; les globules blancs paraissent en quelque sorte les assimiler. Suivant Verneuil, on peut très-bien concevoir un poison organique sans bactéries et un liquide rempli de bactéries qui n'empoisonne pas l'économie. Les expériences de laboratoire ne suffisent pas pour résoudre la question clinique. Lister lui-même ne regarde la théorie des germes que comme probable et non démontrée d'une façon absolue. Després, tout en considérant comme irréprochables les expériences de Pasteur sur les propriétés du vibron septique, ne voit pas que les résultats en soient applicables à la pathologie humaine. Les faits journaliers sont en opposition avec la théorie des germes. C'est par milliers que se comptent les arrachements de dents, produisant des plaies compliquées en présence d'une atmosphère putride. Et cependant, combien rarement ces opérations sont suivies d'infection septique! On dit que la salive est douée de qualités antiputrides. Mais alors pourquoi la fréquence des infections après les fractures doubles du maxillaire inférieur? Pourquoi leur rareté dans les plaies des doigts et des mains traitées par le pansement occlusif au diachylon, alors que le pus fourmille de microbes de toute espèce?

Le professeur L. Le Fort est encore plus opposé à la théorie des germes et à la nature parasitaire de la septicémie. Il remarque : 1° que sont innombrables les cas où des vibrions se développent sur les plaies sans produire la septicémie; 2° que la septicémie peut se produire en dehors de la présence de tout organisme inférieur (cas examinés par Pasteur?); 3° que dans le pansement ouvert l'action des germes s'exerce librement sur la plaie sans que se développe l'intoxication septique.

Ces objections ne sont pas sans réponse. En ce qui concerne la rareté de la septicémie avec le pansement ouvert et dans les plaies largement exposées à l'action de l'air Pasteur a fait justement remarquer que, le vibron septique étant tué par l'action de l'oxygène, l'exposition d'une solution de continuité peut devenir une condition aussi défavorable que possible au développement de l'intoxication septique. Le pansement ouvert est en réalité un procédé antiseptique.

Il ne suffit pas non plus que des microbes se développent et se multiplient dans les sécrétions, pour que l'économie soit infectée pour ainsi dire forcément. L'objection n'a qu'une valeur apparente. En dehors de la nature même de ces organismes, et s'agit-il du vibron septique, ce qui paraît peu probable, étant données les conditions habituelles de l'observation, il est actuellement démontré que les tissus enflammés ne sont pas un terrain favorable à la multiplication et à l'introduction de ce parasite. Le temps n'est pas éloigné où l'opinion absolument opposée semblait un fait acquis. Puis les cliniciens, dans leur lutte contre la théorie des germes, oublient trop souvent qu'il y a microbes et microbes. Nous retrouvons cette confusion, qui ne peut conduire qu'à l'erreur,

même dans la dernière revue critique, si remarquable d'ailleurs, de Nepveu, sur le rôle des bactéries dans les lésions chirurgicales.

Enfin, l'examen microscopique ne peut servir de criterium absolu pour démontrer l'absence de tout organisme inférieur dans les liquides de sécrétion des plaies. Dans les observations on ne semble pas avoir tenu compte des granulations brillantes qui constituent les germes du vibron septique. Nous pouvons donc conclure de ces faits que rien ne s'oppose à ce qu'on admette comme très-probable la nature parasitaire de la septicémie clinique, contagieuse et virulente comme la septicémie expérimentale. Loin de se trouver en opposition avec l'observation, la théorie des germes spécifiques rend parfaitement compte des phénomènes morbides. Elle explique l'épidémicité tout aussi bien que le développement à l'état sporadique.

*Étiologie.* Avant d'étudier les conditions qui permettent ou favorisent l'explosion de la septicémie, nous devons chercher à résoudre un problème des plus importants et qui touche à la nature du processus. Nombre d'auteurs admettent que le poison septique tantôt se forme spontanément chez le sujet atteint de traumatisme, tantôt lui est apporté du dehors. Dans le premier cas la septicémie est dite autochthone, dans le second elle est hétérochthone.

Dans la théorie des germes, en même temps que la nature parasitaire de l'intoxication septique, s'impose l'origine constamment extérieure de l'affection. Toute génération spontanée d'un organisme inférieur étant inacceptable pour Pasteur et son école, le développement spontané ou autochthone de la septicémie est également impossible. Le vibron septique ou ses germes viennent toujours du dehors, théorie de l'extériorité. Il faut toutefois s'entendre sur ce qu'il convient d'appeler l'origine extérieure du vibron septique. Pasteur n'a jamais prétendu, comme on le lui fait volontiers soutenir, que cet organisme ou ses germes, suspendus dans l'atmosphère, étaient par lui déposés à la surface des solutions de continuité, et que cette voie d'introduction était seule possible.

En dehors de l'apport des germes ou des vibrions adultes par l'air atmosphérique, les eaux, les objets de pansement, les instruments, les mains du chirurgien, sont des agents de propagation dont le rôle est des plus considérables. Ils paraissent même avoir une importance plus grande encore dans le développement des épidémies.

Mais à côté de cette origine manifestement extérieure il en est une autre également fort probable et qu'on peut incriminer dans les complications septiques des affections internes et dans les traumatismes sous-cutanés. Les recherches modernes ont démontré l'existence pour ainsi dire constante dans le tube digestif des germes des divers microbes, et cela dans l'état de santé parfait. Ces germes, à vrai dire, sont en dehors de l'organisme, puisqu'ils peuvent être éliminés avec les produits d'excrétion sans pénétrer dans les tissus et dans la circulation. Il faut en effet que la barrière épithéliale ait disparu, pour que l'organisme infectieux pénètre dans les vaisseaux et infecte l'économie, au moins dans la généralité des cas. Ainsi dans la fièvre typhoïde, la dysenterie, etc.

Il paraît plus difficile de comprendre que dans des conditions, jusqu'ici mal déterminées, le vibron septique puisse pénétrer dans l'économie en dehors de toute ulcération, par la voie intestinale, et, sans déterminer une infection générale, se cantonner et se multiplier dans certains points de moindre résistance.

Telle est cependant l'explication admise par Nepveu, pour la présence des vibrioniens dans les collections sous-cutanées.

Quoi qu'il en soit, nous voyons que dans la théorie des germes toute septicémie reconnaît, en somme, une origine extérieurement. Il n'y a pas d'infection septique spontanée, et le terme d'*autochthone* n'est pas acceptable avec cette signification. Ce terme doit être réservé pour les intoxications par des produits chimiques, intoxications que nous sommes loin de rejeter, mais que par leur nature distincte nous refusons de confondre avec la septicémie contagieuse et virulente.

En faveur de l'origine spontanée de la septicémie, on invoque son développement chez des blessés placés en dehors de tout foyer d'infection et dans les conditions hygiéniques les plus favorables en apparence. Mais la possibilité de la production sporadique de l'intoxication septique se comprend parfaitement dans la théorie parasitaire, puisqu'il est démontré que les germes de cet organisme existent dans l'air, le sol, les eaux ordinaires. Pasteur l'a prouvé pour l'eau de Seine ; pour les terres où des cadavres d'animaux charbonneux ont été enfouis, et dont les couches profondes contiennent également les germes du vibrion septique.

Le fait étonnant au contraire, étant donnée la dissémination des germes dans les milieux qui nous entourent et dans les matières avec lesquelles nous sommes pour ainsi dire en contact permanent, le fait étonnant, c'est que l'infection septique ne soit pas plus fréquente. Deux conditions principales nous permettent de le comprendre. Ainsi que l'ont fait voir les ingénieuses expériences du physicien Tyndall, ainsi que l'ont prouvé plus nettement encore les recherches de M. Perrin et Marty sur l'air des salles d'hôpitaux, les germes des vibrioniens ne sont pas suspendus dans l'atmosphère en proportion constante. Même dans l'atmosphère nosocomiale, dans les espaces où séjournent de nombreux blessés, il est fréquent de voir les parties de l'air, prises dans des points différents ou à différentes heures, tantôt inactives, tantôt chargées de germes ou d'organismes de multiples espèces.

On peut donc, à plus forte raison, admettre que l'atmosphère moins souillée des campagnes ou des habitations isolées ne renferme que rarement les germes du vibrion septique. S'il en est ainsi de l'air, l'eau, les substances diverses, employées dans le pansement des plaies, doivent présenter les mêmes irrégularités dans la proportion des organismes qu'elles charrient. L'eau de la Seine présente des conditions d'adultération qui n'existent pas au même degré dans les eaux de source, et Pasteur admet que ces dernières, puisées à leur sortie de terre, sont pures de tout microbe.

Une seconde condition peu favorable au développement fréquent de la septicémie est la nature anaérobie du vibrion septique. Cette plaie sur laquelle des germes ont été déposés par l'air, par l'eau, par des matières diverses, n'est pas forcément un foyer de développement et de multiplication, si elle est superficielle et constamment exposée. Sans doute, parmi ces germes un certain nombre ne se développent pas, mais quelques-uns vont éclore. Malheureusement l'air qui baigne constamment la surface de la plaie est pour ces microbes adultes un poison mortel. Ils meurent à son contact et ne peuvent par conséquent se répandre dans l'organisme. La clinique l'a depuis longtemps démontré, les plaies superficielles, étalées, quelques dimensions qu'elles présentent, ne tuent pas par septicémie. Les brûlures étendues, les plaies nettes des parties molles, les

surfaces suppurantes du vésicatoire, sont bien rarement suivies d'accidents septiques. Plus une solution de continuité est unie, plus elle est superficielle, plus rares sont les complications infectieuses. L'absence de tout cul-de-sac où s'accumulent le pus et les sécrétions; la densité plus grande des couches profondes du derme, nous rendent parfaitement compte de ces faits. Ajoutons de plus que les pansements, les lavages, ne permettent pas à la suppuration un séjour prolongé.

Pour que le vibrion septique se développe et se multiplie, il faut qu'il soit placé dans une atmosphère complètement privée d'oxygène. Ces conditions sont plus ou moins facilement réalisées dans les plaies profondes, anfractueuses, et surtout dans les lésions des os, où certains diverticulums sont à peu près constamment en dehors de toute action de l'air. Il n'est donc aucunement nécessaire d'invoquer, comme l'a fait le professeur Gosselin, la formation d'un poison spécial, pour expliquer la fréquence et la gravité plus grande des accidents septiques dans les fractures et les amputations. Les dispositions anatomiques des parties et spécialement du tissu médullaire, à peu près inaccessible à l'action continue de l'air, sont la cause principale des phénomènes infectieux.

Il est également un fait anatomique sur lequel nous devons insister. Jadis on admettait que les tissus enflammés forment le terrain le plus favorable au développement et à la multiplication du poison septique. Les observations faites sur la fièvre traumatique par Weber et Billroth et renouvelées par Blum ont en effet démontré que la réaction est pour ainsi dire immédiate après les traumatismes portant sur des tissus malades. Mais la fièvre traumatique, nous avons essayé de le démontrer, n'est pas la septicémie vraie, et n'offre rien de virulent ni de contagieux. Les zymoïdes phlogistique et putride de Billroth, nourriture supposée des organismes inférieurs, ne sont que des hypothèses. Il paraît démontré par les dernières recherches de Feltz que le vibrion septique se développe, se multiplie moins rapidement dans les tissus infiltrés par des produits néoplasiques, et qu'il pénètre moins aisément dans l'économie.

Sur ce point encore, la méthode expérimentale est en parfait accord avec l'observation clinique. Si la fièvre traumatique est plus rapide et plus violente dans les lésions des tissus enflammés, il est incontestable que les accidents infectieux aigus, et particulièrement la septicémie aiguë, sont relativement rares. Les amputations pathologiques sont plus souvent suivies de succès que les amputations traumatiques. La septicémie vraie ne se développe pour ainsi dire jamais dans les plaies anciennes, les vieux ulcères, à fond calleux et à bords indurés.

Cette difficulté du vibrion septique à traverser les tissus infiltrés pour se répandre dans l'économie explique également l'innocuité de sa présence dans le pus de collections nettement limitées par une membrane pyogénique, et dans le pus ou les sécrétions des plaies complètement organisées et revêtues de bourgeons charnus. Mais que la surface soit sanglante, couverte de caillots sanguins, de débris de tissus qui s'y putréfient librement; qu'elle soit irrégulière, anfractueuse, en partie soustraite à l'action de l'air; que sous une couche de putrilage épaisse le vibrion puisse trouver une atmosphère sans oxygène, et la septicémie se développera facilement.

Il nous paraît amplement démontré par ces considérations que la nature parasitaire de la septicémie chirurgicale n'est aucunement en désaccord avec le développement des cas dits sporadiques. Il nous paraît démontré par là même

que la production *spontanée* ou autochthone de cette infection ne saurait être admise, et que son origine première est constamment extérieure. L'expérience ne dit rien de contraire à l'enseignement clinique.

Nous arrivons maintenant à la forme de la septicémie que l'on a qualifiée du nom d'hétérochthone. Ici le poison septique vient du dehors, de l'air, des eaux, des instruments, des objets de pansement, etc. Pour nous, la septicémie est toujours hétérochthone à son origine. Même en admettant avec Nepveu, Signol, Duclaux, etc., que le vibrion septique, existant normalement dans les liquides de l'intestin, peut dans des conditions non déterminées pénétrer dans l'économie, ce vibrion est toujours et constamment venu de l'extérieur.

Le passage du vibrion, de l'intestin où il existe normalement, jusque dans le pus de collections sous-cutanées, nettement délimitées, nous paraît fort difficile à comprendre. Est-il amené dans ces foyers par les vaisseaux sanguins? Y parvient-il en traversant de proche en proche les tissus qui l'en séparent? Dans la première hypothèse, il est pour le moins surprenant que le vibrion septique ne se multiplie pas dans le sang et n'infecte pas toute l'économie. La seconde explication semble encore bien moins admissible. Dans un cas comme dans l'autre, on se trouve réduit à invoquer la nécessité de conditions particulières de l'organisme, soit locales, soit générales, conditions qui restent jusqu'à présent indéterminées.

Or, nous devons à la vérité de le dire : la septicémie traumatique ne semble pas exiger de semblables conditions pour son développement. Introduit sous la peau, le vibrion septique se développe et se multiplie, Davaine le fait remarquer, tout aussi rapidement, tout aussi facilement, chez les animaux sains et robustes, que chez les sujets affaiblis et malades. Dans les épidémies meurtrières qui sévissent chez les blessés, les hommes jeunes, forts, vigoureux, sont, tout autant que les hommes épuisés et malades, atteints par l'infection septique. Il y a donc là un point dont l'explication n'est pas encore satisfaisante, et qu'il appartient à de nouvelles recherches de résoudre définitivement.

La septicémie chirurgicale se montre souvent sous la forme épidémique dans les réunions de blessés dans un local insuffisant et encombré. Dans ces conditions il se forme un véritable foyer de contagion et les cas se multiplient en même temps qu'ils acquièrent plus de gravité. Ces faits sont-ils en contradiction avec la nature parasitaire, avec l'origine extérieure du germe morbide? En aucune façon. Les germes, avons-nous dit, offrent aux agents extérieurs de destruction une résistance considérable, et l'oxygène ne détruit pas leurs propriétés.

Dans les conditions ordinaires, la septicémie développée chez un blessé isolé ne saurait se propager aux personnes saines qui l'entourent. Si au contraire de nombreux blessés sont accumulés dans un étroit espace, pansés par les mêmes mains et avec les mêmes matières, les conditions les plus favorables à la contagion se trouvent alors réunies.

Mais par quelle voie se fait cette contagion? Par quelle voie le vibrion septique s'introduit-il dans l'économie du blessé? S'appuyant sur les expériences de Davaine, sur les résultats de Verneuil, de Lucas-Championnière et d'autres auteurs, relevant de la fièvre chez les individus sains couchés dans les mêmes salles que des blessés septicémiques ou des femmes atteintes de fièvre puerpérale, on a cru pouvoir en conclure que dans certaines conditions de température et de milieu la septicémie pouvait se transmettre, en dehors de toute solu-

tion de continuité, par l'air atmosphérique. Même en cas de plaies exposées, quelques chirurgiens admettent la contagion par la voie pulmonaire et lui font avec Ledentu une large part, parfois même la plus large. Pour Gosselin, l'influence générale du milieu se traduit en donnant au sang, par l'intermédiaire des voies respiratoires, des qualités qui le prédisposent à fournir sur la plaie et dans le canal médullaire des produits facilement putrescibles.

En somme, les faits invoqués en faveur de la propagation de la septicémie par la voie pulmonaire nous semblent demander confirmation. L'observation clinique n'est aucunement favorable à ce mode de transmission. Au moins dans des ambulances encombrées, où les blessés étaient décimés par la septicémie aiguë, n'avons-nous jamais constaté d'accidents analogues chez les non blessés, si prolongé que fût leur séjour dans les salles. Le personnel médical, les aides, les infirmiers, ne présentent jamais d'accidents en dehors d'une lésion traumatique. Tout au plus admettons-nous, avec le professeur Gosselin, que le milieu atmosphérique infecté peut amener chez les personnes obligées d'y vivre pendant quelque temps un état général favorable au développement de toutes les infections. L'identité du typhus des camps et des hôpitaux avec la septicémie chirurgicale n'est qu'une pure hypothèse. Un air vieilli peut déprimer l'organisme, nuire à la nutrition, occasionner diverses affections, mais non la septicémie, s'il n'y a pas de plaie exposée. Toutes les plaies ne sont pas suivies d'infection, mais il n'y a pas d'infection sans plaie. Il est évident que toutes ne sont pas également favorables, et nous aurons à en étudier les conditions.

Dans ses premières recherches sur les ferments organisés, Pasteur considérait l'atmosphère comme le grand réservoir des germes. Cette conception fut également appliquée aux germes des microbes infectieux et adoptée par Tyndall et en partie par Lister. Cependant il semble actuellement reconnu que l'air n'est pas le seul agent de transmission des parasites et que son rôle est sous ce rapport bien moins important qu'on ne l'avait pensé tout d'abord. Au moins en est-il ainsi dans les foyers épidémiques. Suivant Duclaux, l'expérience montre qu'ils y sont toujours rares. Les eaux diverses, les instruments, les matières employées dans les pansements, les mains du chirurgien, sont des agents de dissémination bien plus puissants. L. Le Fort attribue la propagation des infections chirurgicales à cette contagion directe, d'une façon presque exclusive. Les mesures de propreté passées actuellement dans la pratique de tous les chirurgiens expliquent la diminution des cas de septicémie et de pyohémie. Le fait est incontestable. Il ne faut pas cependant dénier aux conditions spéciales qui résultent de l'encombrement l'influence néfaste qu'on leur a toujours reconnue. Le même chirurgien qui dans les salles de son hôpital ordinaire obtient des succès relatifs n'éprouvera plus que des revers dans les mêmes locaux encombrés, avec les mêmes méthodes de pansement, si celles-ci ne mettent pas les plaies à l'abri du contact des germes de l'air. On comprend facilement, au reste, que l'atmosphère de ces salles empestées contienne des myriades de germes provenant des plaies des septicémiques.

Ces germes présentent une grande résistance aux causes de destruction. Nous avons rapporté les faits observés par Picot, par Bernheim et par nous-même. Il serait facile de les multiplier; nous aurons du reste à revenir sur cette question à propos de la prophylaxie.

« Il ne faut pas, dit avec raison le professeur Verneuil, trop oublier dans ces questions de miasmes, de germes, d'infections, d'empoisonnements venus du

dehors, la part qui revient à la plaie elle-même, laquelle peut tantôt admettre, tantôt refuser le poison, suivant qu'elle est en tel ou tel état anatomique.

On dit et on répète que les pansements antiseptiques ne détruisent nullement les germes atmosphériques, car le pus est rempli de tous les organismes accusés d'engendrer les toxhémies. La chose est fort possible, et je l'accepte même. Mais que m'importent ces germes, s'ils sont réduits à l'impuissance, s'ils restent à la porte de la plaie? Que m'importe que l'acide phénique tue ou ne tue pas les germes, s'il met la plaie dans l'impossibilité de les laisser passer de dehors en dedans? Le tort des argumentations contraires est de regarder la blessure comme une région neutre et de ne pas tenir compte des propriétés très-diverses et très-importantes à l'aide desquelles elle intervient dans la lutte entre l'être blessé et le milieu qui l'enveloppe. »

Telles sont aussi les idées déléguées par M. Perrin, Le Fort et bien d'autres, qui cherchent en modifiant la plaie, le terrain, à rendre impossible la pénétration dans l'économie du vibrion septique ou du poison morbide. Sous ce rapport l'observation clinique nous fait voir que la septicémie chirurgicale, traumatique, est une affection des premiers jours. On ne la voit pas se développer dans les vieilles plaies, les ulcères, les foyers purulents anciens, mais bien dans les plaies récentes, dans les fractures compliquées. En temps d'épidémie, son apparition semble en quelque sorte foudroyante, et le blessé succombe en quelques jours.

Billroth dans sa pathologie chirurgicale générale définit ainsi la septicémie : « On entend par septicémie une affection générale (fièvre septicémique) presque toujours aiguë, due au passage de diverses substances putrides dans le sang, et l'on croit que ces substances putrides, agissant sur ce liquide à la manière des ferments, le corrompent à un tel point qu'il ne peut plus remplir ses fonctions physiologiques. » Ce poison, de nature moléculaire, pénètre dans l'économie, non par les vaisseaux sanguins, mais par les lymphatiques. Les plaies récentes, par la décomposition qui se fait à leur surface, offrent les conditions les plus favorables au développement de la septicémie. Pour le clinicien de Vienne, l'idée qui s'attache à ce mot repose sur une base entièrement étiologique.

Nous ne retenons de sa description que ce fait important : la septicémie traumatique est une infection des premiers jours, elle ne se développe pas ou rarement avec les plaies bourgeonnantes et suppurantes.

Blum, Gosselin, Trélat, sont également affirmatifs sur ce point. La septicémie chirurgicale, dit le chirurgien de la Charité, est rare par la seule décomposition du pus. Elle suit le traumatisme et précède l'établissement définitif du travail de réparation. Pour Trélat, la septicémie vraie, aiguë, à marche rapide, se montre de dix-huit heures à quatre jours après la blessure. C'est une affection du début, presque toujours inexorable. Maurice Perrin constate également le développement rapproché de l'infection putride aiguë.

Toutes les plaies, nous l'avons dit, ne sont pas favorables à la multiplication du vibrion septique, prélude nécessaire de l'infection générale. Les traumatismes graves, les fractures compliquées et surtout les fractures par coups de feu, présentent les conditions nécessaires au développement du parasite. Ces dernières surtout, par les anfractuosités qui les accompagnent, par la constance des caillots et des tissus mortifiés et facilement putrescibles, sont ou ne peut mieux disposées pour la formation de cloaques où l'air ne peut pénétrer. Or

c'est seulement hors du contact de l'oxygène que les germes septiques passent à l'état adulte. Dans ces diverticulums, rien ne s'oppose à la pullulation rapide du parasite. Là pas de barrière néoplasique, pas d'obstacles à la migration du microbe, qui de la plaie chemine aisément dans les tissus voisins et pénètre bientôt dans le torrent circulatoire.

Les conditions individuelles ne paraissent pas avoir une influence bien démontrée sur le développement de la septicémie. Cependant Verneuil admet que la septicémie gangréneuse ou le phlegmon bronzé indique souvent chez les blessés un état constitutionnel préexistant, altération du sang ou lésion d'un grand viscère. Cette opinion, basée sur deux faits cliniques, peut être juste pour l'infection septique sporadique. Mais dans les épidémies la constitution des blessés, si robuste qu'elle soit, ne les met pas à l'abri de ses atteintes. Nous avons vu la septicémie se développer chez les individus les plus puissants, chez des hommes d'une force athlétique, et les foudroyer en quelques heures. Et ces blessés avaient été surpris par le traumatisme en parfait état de santé. Tous les chirurgiens ont observé de ces faits. Si durant la guerre de Crimée Salleron pouvait à bon droit invoquer l'état d'épuisement moral et physique des soldats pour expliquer le développement des complications septiques, il n'en était plus de même chez les jeunes troupes qui, en 1871, formaient en grande partie l'armée combattant contre la Commune de Paris. Chargé en ce moment d'un service important à l'hôpital de Versailles, nous avons pu constater par nous-même combien peu l'état individuel des blessés avait d'influence sur le développement de la septicémie traumatique dans un foyer épidémique.

Le professeur Gosselin admet au contraire que dans la septicémie des premiers jours les causes individuelles antérieures sont seules à intervenir. Le miasme n'a pas le temps d'agir, et les blessés voisins d'un septicémique n'éprouvent souvent aucun accident. Comparant l'empoisonnement septique aux piqûres anatomiques graves, Gosselin refuse dans ces conditions toute influence au milieu atmosphérique. Sans discuter ici la nature de l'infection cadavérique, qui mérite une étude complète, nous ne saurions nous ranger à l'opinion du savant clinicien. Jusqu'ici personne, croyons-nous, n'a démontré que la piqûre anatomique pouvait déterminer une infection transmissible et contagieuse comme l'infection septique. Nous ne connaissons pas d'exemple de transmission de l'intoxication cadavérique de l'individu affecté à un blessé voisin, et nous nous refusons à l'identifier à la septicémie vraie, tout en reconnaissant l'analogie des phénomènes morbides dans les cas les plus aigus.

Terrillon invoque pour la production de la septicémie gangréneuse l'influence de l'alcoolisme chronique et de l'épuisement qui atteint les troupes en campagne, mais pour les cas sporadiques il reconnaît aux conditions spéciales du traumatisme l'action la plus considérable. Gosselin admet également l'influence des causes morales dépressives qui augmentent la destruction des matières organiques à la surface des plaies. Les enfants et les femmes semblent moins sujets à l'infection septique, probablement parce que le traumatisme ne les atteint habituellement qu'en bon état de santé.

Ces conditions favorables ou défavorables à la production de la septicémie, que nous venons de passer rapidement en revue, sont-elles en désaccord avec la théorie des germes et l'origine parasitaire de la septicémie traumatique? Absolument en aucun point. Il est démontré cliniquement que les tempéraments sont sans influence sur le développement de cette infection. Il est démontré qu'elle

atteint les hommes robustes tout aussi bien que les femmes et les enfants. Si les sujets sains semblent plus facilement échapper à la septicémie, c'est que l'organisme en bon état résiste mieux au développement du parasite. Duclaux admet que le vibrion septique injecté dans la circulation peut disparaître et se détruire sans infecter l'économie. Ces faits sont encore à l'étude.

En tout cas, il n'est pas discutable qu'un organisme affaibli résiste moins aux causes de destruction, et que la multiplication du microbe septique y éprouve, y rencontre une moindre résistance.

Toutes les circonstances qui favorisent la formation dans les plaies de foyers isolés et complètement à l'abri de l'action de l'oxygène prédisposent à la septicémie. Aussi intervient-elle souvent, à titre de complication, dans la gangrène, la pourriture d'hôpital; car sous les eschares comme sous les magma putrilagineux se forment des cloaques où l'air ne saurait pénétrer. Et nous ne parlons pas ici de foyers appréciables seulement à la vue, mais bien d'espaces clos, confinés, où l'atmosphère exclusivement carbonique permet l'évolution du microbe anaérobie. Ces conditions se trouvent réalisées au plus haut degré dans les plaies par armes à feu, dans les plaies contuses, mais en somme elles existent à un degré plus ou moins prononcé dans toutes les plaies récentes. Quelle qu'en soit la netteté apparente, toutes à leur origine sont recouvertes de débris de parcelles des tissus lacérés, parcelles qui ne tardent pas à se mortifier. C'est sous ces débris que se développe le vibrion septique.

FORMES CLINIQUES. Les chirurgiens qui se rattachent à la doctrine de la septicémie embrassant toutes les intoxications chirurgicales ont été obligés de reconnaître et de décrire des variétés ou des formes multiples de cette affection. Ces classifications comprennent toutes les maladies chirurgicales septicéïdes. Nous avons essayé de montrer que cette réunion sous la même dénomination, d'entités morbides distinctes, ne pouvait être qu'une cause de confusion et d'erreur. Dans la septicémie vraie, nous décrivons seulement deux formes cliniques: la première suraiguë, foudroyante, gangréneuse; la seconde moins rapide dans son évolution, à symptômes généraux se rapprochant de l'empoisonnement typhoïde, plus commune et plus voisine de la septicémie expérimentale. Nous n'admettons pas de septicémie chronique, les faits pour étayer cette opinion faisant absolument défaut.

A. SEPTICÉMIE GANGRÉNEUSE. *Synonymie.* Œdème aigu purulent (Pirogoff). Emphysème traumatique spontané. Intoxication traumatique. Gangrène foudroyante. Érysipèle bronzé, etc.

*Historique.* La complication terrible des traumatismes qui a reçu dans ces dernières années le nom de septicémie gangréneuse aiguë, et qui constitue la forme la plus grave de l'intoxication septique, ne paraît avoir sérieusement attiré l'attention des chirurgiens que depuis une cinquantaine d'années. Morand, qui s'est livré dans sa thèse à une étude historique de la question, constate que l'affection était peu connue des anciens. A. Paré signale la gangrène humide qui suit les lésions traumatiques graves, les phénomènes pestilentiels qui déterminent la pourriture des plaies et amènent la mort de nombreux blessés. Il fait remarquer que le croupissement des liquides putrides sous les eschares entraîne de graves accidents, mais toutes les complications des plaies sont à peu près confondues dans sa description.

Fabrice de Hilden décrit longuement un cas de gangrène avec emphysème, consécutive à une contusion et terminée par la mort. De la Motte (1751) publie

deux observations peu probantes. Quesnay, dans son *Traité de la Gangrène*, parle très-vaguement de cette forme de mortification qu'il considère comme une dissolution putride de la masse des humeurs. La Peyronnie avait fait la même remarque et signalé la couleur érysipélateuse de la peau, l'emphysème sous-cutané, et la mort rapide et presque certaine. Boyer reconnaît une forme de mortification qu'il rapporte à une substance hétérogène pernicieuse, répandue dans l'économie.

Viennent ensuite les faits de Martin de Bazas, analysés et étudiés par Malgaigne (1845), qui fait ressortir l'extrême gravité de l'emphysème qui accompagne les grands traumatismes. « Je pense, dit-il, qu'il s'opère, sous l'influence du choc et de la stupeur, une altération spéciale qui attaque la vie... L'exhalation de gaz plus ou moins délétères en est le seul indice, et presque toujours cet indice dénote une gangrène imminente. » Les gaz contenus dans le tissu cellulaire étaient inflammables et composés d'air atmosphérique et d'hydrogène proto-carboné.

Morel-Lavallée semble avoir complètement négligé ces faits, quand il refuse à l'emphysème traumatique toute gravité pronostique.

Renaut d'Alfort (1840), dans ses études sur la gangrène traumatique, se rapprocha beaucoup de l'opinion qui règne actuellement dans la science. Il vit les rapports qui unissent cette affection avec l'encombrement et les mauvaises conditions hygiéniques. Il démontra que l'inoculation pouvait chez un animal sain reproduire les mêmes phénomènes morbides, mais ces données passèrent à peu près inaperçues.

Chassaignac présente à l'Académie des sciences (1849-1850) quatre observations de gangrène foudroyante, qu'il désigne par le nom d'empoisonnement ou d'intoxication traumatique. Il admet qu'une grande violence mécanique peut déterminer un empoisonnement putride qui se rapproche de l'infection produite par la pénétration d'une matière putride dans le sang. Quelques-uns de ces faits se rapportent bien à la septicémie gangréneuse, mais tous ne sont pas également probants.

Maisonneuve (1855) communique à l'Institut deux observations de gangrène foudroyante analogues aux faits antérieurs. Les conclusions de son travail sont : 1° Dans une certaine variété de gangrène traumatique, des gaz putrides peuvent se développer dans l'intérieur des veines pendant la vie des malades. 2° Ces gaz peuvent circuler avec le sang et déterminer un empoisonnement rapidement mortel. 3° Malgré son excessive gravité, cet accident n'est point au-dessus des ressources de l'art. Il revendique la véritable explication de cette désorganisation rapide des parties soumises à une attrition violente, de cette gangrène foudroyante promptement suivie de mort. Les fractures compliquées de plaies, avec contusion violente, broiement des tissus, épanchements sanguins soumis à l'action de l'air, en sont la cause ordinaire. Le sang et les tissus putréfiés donnent naissance à des gaz putrides qui s'infiltrèrent dans les interstices cellulaires, et les parties saines sont bientôt entraînées dans le travail de mortification.

Maisonneuve fait jouer le grand rôle à la putréfaction des caillots dans les veines sphacélées et à la formation de gaz putrides qui, pénétrant jusqu'au sang liquide, se mélangent à lui, se trouvent entraînés dans son mouvement circulatoire et vont porter la mort dans tous les rouages de l'économie. Il constate en 1851 la présence de ces gaz dans l'intérieur des veines d'un

membre sphacélé. En 1852, le même fait se reproduit dans sa pratique, mais l'amputation immédiatement faite finit par sauver le blessé.

Ainsi pour Chassaignac, qui réclama devant l'Académie la priorité de la description de ces accidents, un traumatisme violent amènerait la décomposition instantanée du sang, l'emphysème, la gangrène et une mort à bref délai. Pour Maisonneuve, au contraire, la véritable cause de la mort est la circulation avec le sang des gaz toxiques développés dans le canal des veines de la partie sphacélée. De là le nom de *Pneumohémie putride*, qui convient à cette complication. L'amputation immédiate est la seule intervention possible et elle a réussi dans ses mains. Malgré ces présentations et ces discussions de priorité, la gangrène foudroyante attira peu l'attention des chirurgiens.

Pirogoff, en 1854, décrit sous le nom d'*œdème aigu purulent* une complication des plaies, probablement de même nature. L'œdème des tissus, rapidement envahissant, s'accompagnait de gangrène progressive et se terminait fatalement. Velpeau, s'attachant particulièrement à la coloration foncée de la peau, désigne la maladie par le terme d'*érysipèle bronzé*. Ces dénominations multipliées n'étaient pas pour simplifier la question. Salleron nous a laissé de cette complication des plaies une étude bien supérieure aux mémoires précédents, surtout par le grand nombre de faits qu'il a observés. Il signale deux formes de gangrène. La première, limitée, avec symptômes d'embaras gastrique, guérit le plus souvent. La seconde est étendue, foudroyante, avec *emphysème*, toujours mortelle. Elle ne sévit dans les hôpitaux de Constantinople que pendant les temps chauds. Pour Salleron, elle résulte de l'action sur l'organisme d'un agent septique violent déterminant une perturbation organique profonde. Parfois, sans que la gangrène soit très-étendue, on voit éclater des phénomènes généraux promptement mortels. La marche de la mortification est toujours continue et progressive. Sur 65 sujets qui succombèrent à cette affection, la durée fut de vingt-cinq à trente heures au plus. Ainsi Salleron signale le premier l'origine septique de cette gangrène, si *gangrène véritable* il y a. Il remarque en effet que les tissus envahis restent toujours parfaitement distincts, qu'ils conservent leur consistance, leurs rapports, leur organisation, et que leur couleur est seulement altérée du plus au moins. Cependant Poupelard (thèse de Paris, 1855) avait défendu des idées assez analogues sur la nature des accidents généraux qui accompagnent l'emphysème spontané ou primitif dans les fractures des membres. Follin (1865) réunit une partie des faits antérieurs, mais il n'en tire aucune conclusion et, malgré leur symptomatologie si nette, ne les rapproche pas des infections traumatiques. Dolbeau (1860), tout en signalant cet emphysème des blessures compliquées, les phénomènes généraux graves et la gangrène envahissante qui l'accompagnent, se refuse à le considérer comme une complication de la maladie. Sa présence, dit-il, est l'indice d'une terminaison presque toujours fatale. Il conseille, avec Malgaigne, l'amputation immédiate repoussée par Velpeau et Colson comme une cause d'aggravation dans la marche de la mortification.

Billroth, dans sa pathologie, range l'œdème purulent aigu de Pirogoff parmi les accidents locaux intenses de l'infection septique, tout en faisant remarquer que le terme est complètement impropre pour désigner l'affection. Blum (1870) ne distingue pas nettement cette variété de la septicémie suraiguë. Il confond au reste sous la désignation de septicémie suraiguë l'intoxication putride aiguë de Gosselin et Richet; le typhus des membres ou l'ostéomyélite, la septi-

co-hémie foudroyante de Bœckel et Valette ; la gangrène humide de Maisonneuve. La fièvre puerpérale et urétrale, la piqûre anatomique, s'en rapprocheraient par de nombreux caractères. Le fait rapporté par Nepveu (1870) est un nouvel exemple de septicémie gangréneuse à marche lente (plus de trois semaines) et finalement mortelle. Ses conclusions précises sur la nature de ces cas, après avoir constaté dans le sang vivant la présence de bactéries rigides, mobiles, de granulations élémentaires et de la zone immobile de Feltz, sont les suivantes :

« La gangrène foudroyante est le résultat d'une intoxication traumatique ; elle est produite de deux façons : 1° Dans une fracture avec plaie, l'action de l'air sur les liquides (sang, sérosité, etc.), sur les tissus, dans des conditions particulières (étroitesse de l'orifice de sortie des liquides, rétention, pénétration et aspiration de l'air), arrive à produire des oxydations multiples des albuminats en présence. L'air, en outre, amène dans le foyer de la fracture les germes particuliers d'organismes inférieurs découverts par Pasteur, organismes qui viennent activer la décomposition putride favorisée par la température du corps. 2° Dans les écrasements des tissus, sans plaies ou avec plaies insignifiantes, dans les traumatismes graves, chutes, etc., les tissus sont, pour ainsi dire, tués sur le coup, ils deviennent alors le foyer de décomposition putride, le « sang, instantanément frappé de mort, fournit des gaz qui se répandent rapidement » dans les tissus voisins et produisent l'emphysème spontané et la gangrène foudroyante. Ici, l'air et les germes de Pasteur n'ont rien à faire ; tous ces phénomènes peuvent se passer sous la peau, intacte ou à peu près. Quelle rapidité doivent avoir ces accidents, lorsque l'air pénètre dans le foyer de l'écrasement ! »

La guerre de 1870-1871, en réunissant au plus haut degré les conditions favorables au développement des épidémies infectieuses, a fourni l'occasion d'observer dans les ambulances encombrées la septicémie gangréneuse. Malheureusement, quand les hôpitaux sont surchargés, les chirurgiens occupés des pansements et des opérations n'ont pas le calme d'esprit nécessaire aux travaux scientifiques. Le temps aussi leur fait défaut. On s'explique ainsi que la septicémie traumatique, malgré son intérêt, n'ait pas donné naissance à de nombreuses publications. Cette affection, sous la forme gangréneuse foudroyante qu'elle revêt dans les hôpitaux infectés, était au reste peu connue des jeunes chirurgiens. Aussi les premiers cas ont-ils surpris bien d'entre eux. Les uns inclinaient vers la pensée d'une pourriture d'hôpital, à marche rapidement envahissante et s'accompagnant de phénomènes généraux à terminaison presque constamment fatale. Malgré l'insuccès du traitement local, dans les cas où la lenteur relative du processus permettait de le tenter, j'ai pour ma part partagé cette opinion, et j'en étais venu à conclure que la pourriture d'hôpital est parfois une infection primitivement générale, se traduisant plus tard par la mortification des tissus altérés. L'autopsie, en montrant l'absence de toute lésion métastatique, éloignait l'idée d'infection purulente, avec laquelle ne concordent pas davantage les phénomènes locaux. Nous avons affaire à la septicémie gangréneuse aiguë.

Maurice Perrin, un de nos savants maîtres, a bien étudié cette terrible complication des fractures par coups de feu, dans un mémoire présenté à l'Académie de médecine et publié en 1872. Il la désigne sous le nom d'infection putride aiguë. Elle survient peu après l'accident, dans des conditions de putridité imminentes ou acquises. Le processus gangréneux dans l'épaisseur des tissus et les

troubles généraux témoignent clairement d'une infection générale de l'économie ; infection toujours grave et parfois foudroyante. Perrin signale l'analogie des phénomènes avec la gangrène traumatique étudiée par Renaut (1840) chez le cheval, et avec les accidents obtenus par Chauveau au moyen d'injections de liquides putrides chez les animaux. Dans les deux cas, au reste, le processus gangréneux résulte de la même cause : contact d'un liquide putride avec les tissus vivants.

Ces faits assez fréquents diffèrent de la septicémie ordinaire par l'importance de l'œdème gangréneux. Nous avons déjà rappelé les observations de Malgaigne, de Broca, de Chassaignac, où des traumatismes violents se sont compliqués dans la région blessée ou dans son voisinage, très-peu de temps après le choc, d'un développement de gaz plus ou moins délétères, précédant une gangrène mortelle. Ces faits suivant Perrin, et nous partageons son avis, ne s'expliquent pas par l'ébranlement du traumatisme. La production spontanée de gaz et la gangrène ne s'expliquent que par la putréfaction des parties vulnérées, foyer de fermentation pour le sang et les détritiques organiques.

L'infection putride aiguë ne présente pas une évolution régulière ; la production des gaz qui précède la gangrène varie en abondance et en rapidité. L'infection putride du blessé par sa plaie doit être étudiée encore, en tenant compte égal des conditions de formation et d'absorption du poison putride. Perrin termine son mémoire par les conclusions suivantes : 1° Les plaies contuses, surtout compliquées de fractures ou d'épanchements sanguins interstitiels, exposent à des accidents graves dus à l'intoxication du blessé par la plaie en voie de décomposition putride. 2° L'état putride de la plaie est indiqué par la couleur et l'action fétide des liquides produits. 3° L'intoxication qui en est la conséquence, préjugée par l'état local de la blessure, se démontre par ses effets qui sont : d'une part, l'évolution d'un processus gangréneux, non justifié par des lésions vasculaires primitives, qui débute par un œdème profond, progressif, et aboutit rapidement au sphacèle avec ou sans production gazeuse apparente ; d'autre part, par des troubles généraux semblables à ceux que provoquent les altérations septiques du sang. 4° Cette intoxication, en raison de la nature bien définie de sa cause, de l'uniformité de ses symptômes et de sa ressemblance si complète avec les effets développés spontanément ou provoqués chez les grands animaux sous l'action de produits putrides, nous paraît devoir être désignée sous le nom d'*infection putride aiguë*, voulant ainsi spécifier une forme particulière et accidentelle des complications des plaies. 5° L'infection putride aiguë ne saurait être attribuée à la violence même du traumatisme ; il suffit pour la produire qu'il y ait dans la plaie des matières organiques, solides ou liquides, destinées à la décomposition putride et à l'élimination. 6° Pour ce motif, et prenant en considération les traits de ressemblance qui existent entre les faits dont il est ici question, et d'autres faits désignés sous le nom d'*emphysème traumatique* et attribués à l'action directe et primitive d'un traumatisme excessif, nous pensons que les uns et les autres peuvent être légitimement attribués à une même cause : l'infection putride aiguë. 7° Contre de tels accidents, le traitement doit être surtout préventif et avoir pour but, d'une part de neutraliser la matière putrescible, et d'autre part d'opposer une barrière aussi complète que possible à la pénétration des matières putrides dans l'économie par une voie quelconque, sans toutefois provoquer de profondes désorganisations. 8° L'alcool suffisamment concentré, employé en irrigations continues

et dirigées de telle sorte que toutes les parties condamnées à l'élimination soient baignées et en quelque sorte macérées par le liquide, nous paraît être l'agent thérapeutique le mieux approprié à la circonstance. 9° Comme il est impossible de déterminer à priori les blessures exposées à l'infection putride, ni le moment où l'infection se produit, il est indiqué d'instituer les irrigations alcooliques immédiatement après l'accident, et chez tous les blessés atteints de plaies contuses, surtout si elles sont étendues, profondes ou compliquées, soit de fractures, soit d'épanchement de sang interstitiel. 10° Les irrigations alcooliques doivent être continuées sans relâche jusqu'à la fin de la période infectieuse des plaies, c'est-à-dire jusqu'à ce que la surface traumatique soit recouverte de bourgeons charnus. 11° Ces irrigations faites comme je l'indique peuvent être employées conjointement avec toutes les méthodes appliquées au traitement des fractures, des résections, etc. Si l'on donne la préférence, par exemple, aux appareils inamovibles, métalliques, plâtrés, silicatés, etc., il suffit, pour instituer les irrigations, de faire passer le tube irrigateur à travers les parois de l'appareil. 12° L'alcool, par la réfrigération des tissus qu'il produit, modère les réactions locales, rend les plaies insensibles, et semble prévenir le développement des accidents inflammatoires.

Nous avons donné, malgré leur longueur, les conclusions du mémoire de M. Perrin, parce que son travail n'est pas seulement théorique. A côté de la question de doctrine et de la description des symptômes cliniques, il contient une étude complète des indications thérapeutiques et des moyens de les remplir.

Dans son remarquable article *Gangrène* du nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques, Maurice Raynaud consacre un chapitre spécial à l'étude des gangrènes septiques. Il montre que, sous la dénomination commune de gangrène traumatique, on a confondu des faits complètement distincts par leur nature et qu'il importe de distinguer. Un exemple évident de ces mortifications d'origine toxique est fourni par les accidents qui, dans certaines conditions de milieu, suivent les coups de feu les plus simples, les lésions bornées aux parties molles. Ces accidents sont décrits par M. Perrin et nous parlions tout à l'heure de leur fréquence pendant le second siège de Paris (1871). Le sang est alors contaminé par une matière septique, soit immédiatement après le trauma, soit seulement après quelques jours. Longtemps inexplicables, ces gangrènes sont probablement le résultat du développement et de la multiplication dans le sang et dans les tissus de ces ferments animaux ou végétaux, étudiés par Pasteur, Davaine, Raimbert, etc. Quelque difficulté qu'on éprouve dans la pratique à distinguer nettement ces états, il est évident qu'on doit les séparer des gangrènes par destruction directe des tissus, par contusion ou compression. M. Raynaud comprend sous le nom de *septicémie* « une foule d'accidents complexes dans leur origine, variables dans leur appareil symptomatique et leur degré de gravité, mais se rapprochant tous par un caractère commun, l'altération primitive du sang. » Nous avons longuement combattu cette manière de comprendre la septicémie chirurgicale, nous ne voulons pas y revenir. La rapidité dans la production du sphacèle et la généralisation des phénomènes infectieux à tout l'organisme caractérisent toutes les formes de la septicémie gangréneuse. Nous ne pouvons y faire rentrer avec M. Raynaud les mortifications qui suivent l'infiltration urinaire, la pustule maligne, la piqûre anatomique, intoxications distinctes. Mais les faits de gangrène foudroyante, malgré leur symptomatologie

un peu variable, sont bien des septicémies. La plaie est-elle exposée, les germes septiques y sont déposés par l'air. S'il n'y a pas de plaie extérieure, l'explication des accidents infectieux est plus difficile. « Peut-on admettre, se demande Raynaud, que ces petits corps introduits dans le sang par les voies respiratoires y restent silencieux tant que les organes sont eux-mêmes à l'état physiologique, attendant, pour multiplier, l'occasion du traumatisme? » Cet éminent clinicien reste sur la réserve et paraît disposé à accorder aux produits toxiques de la décomposition des tissus un rôle aussi considérable qu'aux fermentations organiques.

Fréry (1875) se rattache à l'opinion de Maisonneuve sur la nature de la gangrène foudroyante, et met en doute son origine septique. Il convient cependant qu'il ne l'a jamais rencontrée que dans des hôpitaux encombrés et infectés. Ses observations ont été recueillies à Belfort pendant le siège de cette ville (1870-1871).

Terrillon (1874) étudie cette affection sous le nom de septicémie aiguë à forme gangréneuse et, résumant les faits publiés, en donne une description complète. Il fait voir que la maladie par son origine, sa marche, et par ses lésions anatomiques, n'est qu'une des formes de la septicémie traumatique, et que les dénominations multiples empruntées à des symptômes accessoires doivent céder la place à un terme qui exprime l'intoxication générale de l'économie. Quant à la nature propre de l'infection, il reste prudemment sur la réserve. En 1877, il reprend l'étude de cette complication, mais exclusivement au point de vue des indications opératoires. Bottini rattache également la gangrène foudroyante à la grande classe des maladies septiques et infectieuses.

Dans son excellente étude expérimentale sur l'entrée de l'air dans les veines et les gaz intra-vasculaires, Couty admet que ces gaz, produits spontanément pendant la vie dans les artères et dans les veines, donnent lieu à des accidents spéciaux. L'histoire de ces phénomènes morbides dont Valsalva et Morgagni parlent beaucoup, mais en s'appuyant sur des faits plus nombreux que précis, est bien moins incomplète que ne le croit notre collègue, dont l'attention semble ne s'être pas portée sur les travaux cliniques que nous venons de citer. Morgagni rapporte l'observation d'un malade qui, atteint d'une hernie gangrénée, succomba subitement. La veine gastro-épiploïque était de la grosseur du doigt et contenait beaucoup d'air avec une petite quantité de sang noir. Le cœur flasque, gras, renfermait dans ses ventricules un sang noir et écumeux. On trouva des gaz dans l'aorte, l'artère carotide, et dans toutes les veines.

Couty a vainement cherché des faits où l'on ait constaté le passage à l'état libre, dans le sang, de gaz développés dans les tissus. Cependant, la gangrène gazeuse n'est rien moins que rare. Il faut donc, dans les autopsies des cas de cette nature, rechercher s'il n'existe pas de gaz dans les cavités droites du cœur. Il peut y avoir, soit osmose de gaz très-diffusibles à travers les membranes vasculaires, soit pénétration directe des fluides dans le système circulatoire par une veine altérée et plus ou moins béante. Cette pénétration est peu à redouter dans l'emphysème simple par l'air extérieur ou pulmonaire. Les recherches de Demarquay et de Boulland ont en effet démontré que l'oxygène se dissout et se brûle dans le sang, et que l'azote est fort peu osmotique. Au contraire, il est possible que des gaz libres intra-vasculaires se développent dans des cas de gangrène septique non gazeuse ; il est possible que des liquides en voie de putréfaction passent dans le sang et y subissent, même pendant la vie, une

transformation gazeuse plus ou moins rapide. A l'appui de cette origine, Couty cite une observation d'Amussat que nous résumons en quelques lignes. Pendant la dissection d'une tumeur du cou, sifflement, mort apparente. La tumeur étranglée par deux ligatures et putréfiée est enlevée le sixième jour ; le septième, coma et mort. L'autopsie montre des bulles gazeuses dans l'aorte et dans les artères, mais pas dans les veines. Il est évident que ce fait est fort peu probant. Ravvier a démontré que les infarctus septicémiques, les abcès métastatiques, débutent souvent par une transformation gazeuse et de petits amas bulbeux. Parise (1867) attribue la mort à la suite de la gangrène des membres, au passage de gaz putrides dans la circulation. « Pourquoi, dit Couty, la même fermentation qui amène le développement de gaz dans les parties sphacélées ne se produirait-elle pas dans le tissu sanguin ? » Il n'y a évidemment aucune raison pour qu'il n'en soit pas ainsi ; mais le fait de la présence de gaz dans les vaisseaux est depuis longtemps démontré par les chirurgiens. Maisonneuve, ainsi que nous l'avons vu, s'appuyait sur ce caractère pour proposer le terme de *pneumohémie putride*.

Famechon range la septicémie suraiguë parmi les fièvres traumatiques compliquées, à côté de la pyohémie. Il insiste surtout sur les variations de la courbe thermoscopique dans ces affections. L'explication donnée par Jubin (1876) est basée sur le rôle des gaz intra-vasculaires dans la gangrène foudroyante traumatique. Après avoir rapporté neuf observations personnelles et analysé les faits antérieurs, il arrive aux conclusions suivantes : 1° On voit quelquefois survenir, à la suite des traumatismes, une complication redoutable, caractérisée par une gangrène à marche foudroyante et à terminaison presque toujours fatale. 2° L'état général est accompagné d'une dyspnée qui souvent précède tout phénomène local. 3° Cette dyspnée est due au brusque dégagement des gaz du sang, non à la décomposition des caillots qui se forment dans les veines, mais à la brusque exhalation des gaz propres du sang. Jubin se base sur la conclusion des expériences de Demarquay : Un gaz injecté dans le tissu cellulaire détermine constamment une exhalation des gaz que renferme le sang et les tissus. Dans les cas en question les gaz provocateurs proviennent des décompositions qui se font au sein de la plaie et de la pénétration d'un peu d'air par cette plaie. De là la dyspnée par défaut d'hématose, la gangrène par défaut de nutrition. 4° Le pronostic est très-grave, mais la guérison suit quelquefois une intervention chirurgicale rapide. Nous ne discuterons pas cette explication qui ne s'appuie sur aucune base sérieuse et donne trop d'importance au symptôme dyspnée, en laissant dans l'oubli les autres phénomènes morbides. Morand (1877) se rattache à la doctrine septicémique. Verneuil invoque l'influence d'un état constitutionnel préexistant, altération du sang ou d'un grand viscère, dans le développement des accidents. Ledentu (1878) émet des doutes sur l'infection générale, l'amputation du membre lui ayant donné un succès. Terrier décrit la maladie sous le nom de gangrène septique et attribue à l'intoxication de l'économie, bien plus qu'à l'action des gaz intra-vasculaires, la terminaison fatale. C'est cependant à cette dernière opinion que se rattache Després (1879). Pour ce chirurgien la septicémie des premières vingt-quatre heures est un empoisonnement par des gaz développés dans la plaie, une asphyxie par des gaz méphitiques absorbés par les veines, absolument comme l'asphyxie des fosses d'aisance.

Nous avons déjà trop longuement discuté les opinions multiples émises sur la nature de l'infection septique pour y revenir de nouveau. Les expériences de

Pasteur ont montré que le développement de gaz, la formation même de poches gazeuses, étaient un des phénomènes de la septicémie virulente. Les faits ont démontré que la septicémie gangréneuse (Tédénat) se transmettait aux animaux par inoculation des produits d'exsudation et que ces produits, comme le sang, contenaient le vibron septique.

*Anatomie pathologique.* Nous avons à étudier les modifications des tissus de la partie atteinte par le traumatisme et les lésions générales qui caractérisent l'affection.

La gangrène des tissus avec formation de gaz dans les interstices musculaires et dans le pannicule adipeux sous-cutané est déjà signalée par Fabrice de Hilden. Il note également la rapidité de la putréfaction du blessé après la mort. : « Il se putréfia si vite et répandit une puanteur telle que chacun prit la fuite. » Les auteurs qui le suivent de près ne vont pas plus loin dans leurs recherches et s'attachent surtout à la symptomatologie. Chassaignac relève aussi cette putréfaction rapide du sujet et le ballonnement qui l'accompagne. Depuis, les dernières recherches n'ont fait que confirmer la rapidité de la décomposition du corps des blessés morts de septicémie gangréneuse. La peau verdâtre s'enlève facilement et présente dans la direction des veines des marbrures violettes.

Maisonneuve insiste principalement sur la présence de gaz putrides dans les veines. L'autopsie lui a permis de s'assurer que le foyer gangréneux était bien le point de départ de ces gaz et que ceux-ci circulaient librement dans les vaisseaux. On comprend que la rapidité de la décomposition des tissus, après la mort, jette un certain doute sur la nature des lésions viscérales constatées à l'autopsie. Mais l'amputation souvent pratiquée pour arrêter la marche envahissante du sphacèle permet de se rendre compte de l'état des parties atteintes par la maladie.

La peau du membre blessé est tendue, luisante, de coloration foncée plus souvent que tout à fait noire. Elle n'a pas un aspect uniforme, mais est parcourue par des réseaux violacés, correspondant au trajet des veines superficielles. Des phlyctènes plus ou moins volumineuses, parfois de véritables poches remplies d'une sérosité louche, la recouvrent par places. Ailleurs la coloration bronzée de la peau rend moins sensibles à la vue les marbrures qui dessinent le cours des réseaux veineux. D'après Fréry, dans le voisinage de la lésion, la peau est jaune verdâtre sur les parties déclives ; à la région antérieure elle est généralement blanche. Elle n'est pas désorganisée ; de longs cordons blanchâtres, élastiques, s'étendant souvent très-loin vers la partie supérieure du corps, la parcourent en tous sens.

Ces cordons, tantôt blanchâtres, tantôt violacés, sont formés par les veines superficielles, plus ou moins distendues par des gaz. Si l'on pique le vaisseau, si on le divise, le gaz s'échappe avec un peu de sang et le canal s'affaisse. Ce fait s'observe souvent dans les amputations. Il doit inspirer au chirurgien des craintes sérieuses sur le résultat de son intervention. Salleron, observant la gangrène foudroyante après des amputations, a parfaitement observé ce phénomène et, dans la mortification du membre inférieur, l'a constaté dans les veines du cordon spermatique. « J'ai presque toujours trouvé les grosses veines du membre aplaties et vides de sang, ou en contenant fort peu ; mais les veines périphériques et sous-cutanées étaient le plus souvent distendues de distance en distance par du sang noir très-fluide, qui, n'ayant pu remonter vers le cœur, était resté en place, ou avait reflué vers le moignon. Dans les trois autopsies

que j'ai faites peu de temps après la mort, j'ai trouvé la plupart des veines superficielles distendues par le fluide gazeux, formant des cordons blanchâtres, élastiques et transparents. Les veines spermatiques surtout étaient toujours distendues dans toute leur longueur jusqu'à l'anneau inguinal, quelquefois au delà, mais jamais jusqu'à leur embouchure. Leurs parois amincies, claires et transparentes, avaient le volume d'une petite plume d'oie. Bien que le scrotum fût presque toujours noir et crépitant dans toute son étendue, le plus ordinairement les veines n'étaient transparentes que du côté malade; mais quelquefois leur distension et leur transparence existaient des deux côtés.

L'emphysème développé pendant la vie ne fait qu'augmenter après la mort. Il se propage au tronc, à la face et dans les parties où le tissu cellulaire est lâche et abondant (flancs, cou, aine, aisselles, etc.), la distension est extrême. Cette infiltration gazeuse, à la fois superficielle et profonde, donne au cadavre des dimensions énormes, et la percussion la décele par un bruit tympanique. D'après les recherches de Malgaigne, ces gaz seraient des carbures d'hydrogène susceptibles de s'enflammer, mélangés avec de l'air atmosphérique. Nous ne sachions pas que de nouvelles analyses chimiques aient été pratiquées depuis lors. Il n'est donc pas possible, en s'appuyant sur la nature de ces gaz, de se prononcer sur leur origine discutée. Il nous semble probable qu'ils viennent de la décomposition putride des tissus mortifiés, et que la même origine doit être admise pour les gaz trouvés dans les veines et puisés par elles dans le foyer de la plaie.

Salleron n'a jamais constaté dans les artères d'autre lésion pathologique que l'infiltration gazeuse de leur gaine celluleuse. Les autres auteurs sont muets sur ce point.

Si l'on pratique une incision qui divise la peau dans toute son épaisseur et pénètre dans le tissu cellulaire distendu, en même temps que s'échappent des bulles gazeuses sort un liquide louche et séreux ou séro-purulent. Terrillon insiste sur l'infiltration œdémateuse des tissus, tant pendant la vie qu'après la mort du malade. La coloration bronzée de la peau, plus intense encore sur le cadavre, s'explique par la situation du liquide. Sur une coupe on voit que la couche superficielle du derme est blanche, mais que les parties profondes sont colorées par un liquide roussâtre. Le liquide, plus abondant le long des veines, dont il transsude sans doute, explique la teinte plus foncée des réseaux veineux superficiels et la rapidité de leur apparition. En somme il se passe, dans ces conditions, les mêmes phénomènes que l'on constate dans la décomposition des cadavres, pendant les chaleurs de l'été.

Quelle est la nature de cette infiltration qui s'étend jusqu'aux parenchymes des viscères? Sa composition chimique exacte n'est pas connue. Il contient de l'albumine (Bottini) et en donne les réactions. L'examen microscopique (Terrillon, Bottini) y a fait constater après douze heures : 1° des globules purulents granuleux en grand nombre; 2° des éléments de volume et de forme très-variables, contenant plusieurs noyaux, des granulations graisseuses et de la substance amorphe. Ils se rapprochent des éléments de régression désignés sous le nom de globules de *Glügge*; 3° une infinie variété d'éléments, résultat de la décomposition de la graisse; 4° des globules rouges plus ou moins altérés, déformés, rapetissés, et des granulations d'hématoïdine. On ne peut donc nier que ce liquide tende à se rapprocher d'une sérosité purulente mélangée à des produits de décomposition des tissus et du sang.

Le tissu musculaire, dit Salleron, est pâle, décoloré, comme de la chair lavée,

macérée; les fibres musculaires, plus ou moins séparées par l'infiltration gazeuse du tissu cellulaire inter-fibrillaire, sont résistantes, sans désorganisation, sans altération de leur tissu. La sérosité roussâtre, louche, chargée de vibrions septiques, infiltre également les masses charnues du membre sphacélé; mais les muscles ne sont pas envahis par la mortification. Peut-être l'examen histologique ferait constater des altérations de la fibre musculaire primitive, comme on en trouve dans la forme non gangréneuse de la septicémie.

S'agit-il, au reste, dans un certain nombre de faits, d'une véritable mortification? Écoutons à ce sujet les observations judicieuses de Salleron: « J'ai désigné sous le nom de gangrène avec emphysème les accidents que je viens de décrire. Peut-être vaudrait-il mieux les appeler simplement emphysème du moignon; car il est bien certain que les altérations anatomiques différaient de celles que l'on trouve dans les différentes espèces de gangrène. Les tissus n'étaient pas profondément désorganisés, ni transformés en une masse confuse, uniforme, de matières moins solides ou ramollies exhalant une odeur caractéristique, *sui generis*, ayant complètement cessé de vivre, et rentrées sous l'empire des lois physiques. Dans la gangrène avec emphysème, les tissus, toujours parfaitement distincts et reconnaissables, avaient conservé leur consistance, leurs rapports, leur organisation; leur couleur n'était altérée que du plus au moins; ils avaient cessé de vivre et de fonctionner: mais étaient-ils encore aptes à rentrer sous l'empire des lois vitales? Bien qu'aucun fait n'ait permis de constater le pour et le contre, bien que la mortification ne fût pas complètement évidente, il est bien permis de croire que d'aussi profondes modifications fonctionnelles, développées sous l'influence d'une cause aussi active et aussi rapide, devaient entraîner des altérations organiques radicalement incurables.

« Quel que soit le nom que l'on juge convenable de donner aux phénomènes morbides que j'appelle gangrène avec emphysème ou emphysème gangréneux, le fait reste et conserve toute sa signification pathologique de préservation impossible, de manifestation foudroyante et d'incurabilité absolue. »

Fréry, Jubin, Morand, Terrillon, sont en parfait accord avec Salleron sur cet état du tissu musculaire que l'on trouve, même déjà pendant la vie, si l'on pratique une opération sur les parties atteintes. Au voisinage de la plaie, les lésions anatomiques varient nécessairement avec la nature et l'étendue du traumatisme, avec la durée de l'affection. Toujours une sérosité abondante, louche et plus ou moins purulente, infiltre ces tissus de voisinage et fourmille de vibrions. Le sang, diffluent, semble imprégner tous les tissus de cette sérosité rougeâtre.

Quant à la plaie, son aspect est très variable. Tantôt c'est une solution de continuité simple, un séton ou un sillon par coup de feu, avec la couleur noire de ses bords; tantôt c'est un broiement limité des muscles avec une petite plaie contuse; tantôt une fracture compliquée ou un fracas osseux étendu; tantôt enfin une plaie d'amputation. Salleron, qui n'a guère observé cette complication que dans ce dernier cas, décrit avec détail l'état des moignons. Dans les amputations dans la continuité, injection vive du canal médullaire, destruction de la moelle et décollement du périoste, indices d'une ostéomyélite préexistante. Les plaies étaient remplies de sang noir concréte et sans cohésion; la surface de section toujours livide, noirâtre, macérée et un peu ramollie. Les ligatures étaient souvent détachées, malgré la rareté des hémorrhagies. Après la désarticulation de l'épaule, infiltration de la plaie et des interstices musculaires par des caillots

putrilagineux plus ou moins ramollis s'étendant jusqu'au cou. Après l'amputation du genou et de la cuisse, l'infiltration gazeuse remontait souvent jusqu'au milieu du thorax ; le scrotum était noir ou noirâtre, gonflé, crépité ; le tissu cellulaire sous-péritonéal également infiltré dans une grande étendue.

Dans les fractures compliquées les lésions anatomiques de l'os et des parties molles sont celles, à peu près, des amputations dans la continuité.

Dans les lésions bornées aux parties molles, l'infiltration séreuse signalée plus haut semble le fait prédominant. Terrillon rapporte l'observation d'un homme de cinquante ans, chez lequel un broiement limité des muscles du coude avec plaie contuse fut suivi de septicémie aiguë gangréneuse. Il put constater à l'autopsie l'intégrité du squelette, de la jointure, des nerfs et des vaisseaux ; l'absence d'épanchement de sang et de caillots décomposés. Les muscles seuls étaient atteints par le trauma et dans une étendue minime ; on y constatait un peu de sérosité trouble infiltrée, mais pas de pus phlegmoneux. Ces faits spéciaux, Terrillon les rapproche des cas de myosite suraiguë ou infectieuse observés par Hayem, Nicaise, etc. En dehors de ces lésions locales qui peuvent, jusqu'à un certain point, être considérées comme des altérations de gangrène à son début, nous n'avons plus à signaler que les lésions viscérales qui résultent de l'intoxication générale de l'économie.

*Cerveau.* Congestion sanguine plus ou moins forte des veines périphériques, et liquide séreux en quantité variable à la base et dans les ventricules. Rien d'anormal dans le liquide céphalo-spinal (Salleron). Pas d'abcès métastatiques.

*Poumons.* En arrière, toujours congestion, engorgement hypostatique considérable. En avant, hyperémie légère. Les plèvres contiennent souvent une quantité variable de sérosité citrine plus ou moins claire, sans trace de pleurite récente. Après la désarticulation de l'épaule, l'existence d'une phlegmasie pleurale du côté opéré, avec épanchement séro-sanguin trouble, plus ou moins foncé, est presque constante (Salleron). Morand signale comme assez fréquents les infarctus noirâtres de la base des poumons. Fréry n'a jamais rien trouvé de particulier dans les organes thoraciques. Les abcès métastatiques font toujours défaut.

*Cœur.* Nous avons insisté sur la présence de gaz dans les veines du membre atteint par la gangrène, et nous avons vu ces gaz remonter jusque dans les veines du tronc. Cependant Salleron n'a jamais trouvé aucune trace de fluide gazeux dans les gros vaisseaux, pas plus que dans les cavités du cœur. Les auteurs sont unanimes sur ce point. Nous avons dit quels doutes légitimes devaient soulever les observations citées dans la thèse de Couty. Les veines caves supérieure et inférieure sont gorgées de sang noir et liquide. Le cœur est pâle, mou, flasque, affaissé. Les cavités droites contiennent souvent un peu de sang noir, liquide, très-rarement des caillots passifs. Les cavités gauches sont vides et renferment rarement des rudiments de caillots fibrineux ou quelques concrétions gélatiniformes, molles, aplaties et légèrement jaunâtres.

*Sang.* Le sang est noir, fluide, difficilement coagulable. Nepveu et Davaine y ont constaté : 1° des cristaux aciculaires, déjà signalés par Feltz, dans les affections septiques ; 2° la zone immobile qui se forme sous le couvre-objet du microscope, comme dans les septicémies ; 3° enfin une fibrine irrégulièrement striée, et infiltrée de nombreuses granulations moléculaires, germes probables des bactéries. Terrillon n'a pas trouvé les globules sanguins très-altérés. Il est donc à désirer que des études nouvelles viennent compléter ces notions incom-

plètes sur l'état du sang dans la septicémie suraiguë. Ainsi l'existence du vibrion septique démontrée par l'inoculation du sang et des exsudats séreux (Tédénat) n'est que rarement signalée dans le cours des observations.

*Foie.* Congestion sanguine et ramollissement variable; pas d'examen histologique.

*Rate.* Presque constamment volumineuse et souvent ramollie, dit Salleron; complication habituelle de toutes les infections chirurgicales. D'après Morand, l'organe est transformé en une masse spongieuse dont l'écrasement donne issue à des gaz.

*Reins.* Tuméfiés, ramollis; la capsule moins adhérente. Congestion veineuse très-marquée; quelquefois même (Morand) on rencontre un ou plusieurs foyers apoplectiques, ce qui expliquerait les modifications subies par l'urine, tantôt sanglante, tantôt légèrement albumineuse. A l'autopsie, la vessie est le plus souvent contractée, l'urine toujours en petite quantité, trouble, ou d'un rouge foncé.

Salleron a de plus constaté la vacuité habituelle de l'estomac et la présence de matières pultacées, grisâtres, parfois très-noires, dans le côlon descendant. Les autres auteurs ne notent aucune altération des tuniques intestinales. En somme, les lésions viscérales ne paraissent que de peu d'importance, ce qui s'explique facilement par la rapidité de la terminaison fatale. Il est à supposer cependant que l'examen histologique, s'il eût été pratiqué, aurait montré dans le parenchyme des viscères les mêmes altérations que l'on rencontre dans la septicémie aiguë ordinaire. L'absence d'abcès métastatiques est constatée dans toutes les observations. Les infarctus viscéraux sont eux-mêmes excessivement rares, ils ne se rencontrent qu'exceptionnellement.

*Étiologie.* Dans quelles conditions se développe la septicémie suraiguë à forme gangréneuse? Les conditions du sujet, de la blessure, du milieu, sont à considérer.

Les sujets de tous les âges, de tous les tempéraments, sont susceptibles de contracter la septicémie, et, si elle se montre plus rare chez les femmes et chez les enfants, c'est que ceux-ci sont beaucoup moins que les hommes exposés aux traumatismes qui en sont l'origine. Salleron fait remarquer que les hommes atteints dans les hôpitaux de Constantinople avaient encore toutes les apparences de la force physique et de la vigueur, pendant que d'autres blessés bien plus épuisés échappaient. Que le sujet fût dans de bonnes conditions, qu'il fût déjà fortement affaibli par les privations et les souffrances, la marche de la maladie restait invariablement la même.

Il nous paraît qu'on a beaucoup exagéré l'influence des fatigues et des privations. Sans la repousser absolument, nous répéterons avec Salleron que la septicémie gangréneuse éclate chez des sujets vigoureux, pendant qu'à côté d'eux elle épargne des malingres. Certes, les tristes conditions où se trouvaient placés nos blessés de Constantinople et de Crimée ont pu se reproduire chez les soldats de Metz et de Sedan; mais à Versailles, pendant la Commune, nous avons vu la septicémie gangréneuse se développer chez de jeunes soldats robustes, bien couchés, bien nourris, et dont le moral n'était pas absolument affaibli.

Le rôle qu'on a fait jouer aux influences morales dépressives est, comme le précédent, des plus difficiles à apprécier. A Constantinople, le spectacle d'hôpitaux encombrés de mourants devait plus que contre-balancer les joies de la victoire. Vainqueurs et assurés de recevoir à leur retour en France une juste

compensation pour leurs infirmités, nos soldats succombaient aussi bien qu'en 1871 sous les murs de Paris.

Morand invoque avec Terrillon et Nepveu l'action prédisposante de l'alcoolisme chronique et donne trois observations. La glycosurie, l'albuminurie, la phosphaturie qui, dans les conditions ordinaires, favorisent le développement des accidents gangréneux, prennent rang parmi les causes de la gangrène septique. Erichsen accuse les troubles constitutionnels, et surtout la déviation incomplète du sang, par suite de lésions viscérales. Verneuil est du même avis, mais il ne va pas jusqu'à dire avec le chirurgien anglais que l'encombrement, les miasmes, ont moins d'influence que cette altération du sang.

En somme, si l'état constitutionnel du sujet joue un rôle important dans le développement sporadique de la septicémie gangréneuse, son influence cesse d'être appréciable quand l'affection revêt un caractère épidémique.

*Conditions de la plaie.* Si les traumatismes violents, les fracas osseux surtout, semblent favoriser le développement de la gangrène septique, ce serait une grande erreur de les croire nécessaires à sa production. Salleron, à Constantinople, l'a constatée soixante-cinq fois sur 680 amputations, tant dans la continuité que dans la contiguïté. Elle s'est montrée un peu plus commune dans les désarticulations, et bien plus après les opérations consécutives. « Si la gangrène instantanée ne s'était déclarée que sur des amputés, on pourrait regarder, dit Salleron, l'amputation comme une condition nécessaire, comme une cause prédisposante indispensable au développement de l'agent septique qui foudroyait rapidement l'économie; mais plusieurs fois elle s'est manifestée sur des membres simplement traversés par des projectiles, sans lésion osseuse ni artérielle, et souvent sur des membres fracturés qu'il n'avait pas été possible d'amputer immédiatement. Sur les blessés non amputés, le début de la gangrène a été aussi brusque, sa marche aussi rapide, et sa terminaison aussi constamment funeste. »

La méthode et le procédé opératoire sont sans influence, mais, plus l'amputation est rapprochée du tronc, plus elle a de gravité sous ce rapport. L'amputation de la cuisse est suivie de septicémie gangréneuse 24 fois sur 154; la désarticulation de l'épaule 10 fois sur 42. A l'opposé, la désarticulation du coude ne compte qu'un cas sur 20; l'amputation du bras 7 sur 152; l'amputation de la jambe 14 sur 154. La grandeur du traumatisme est donc une cause prédisposante.

Les amputés de Salleron ne présentaient pas de complication grave; presque tous semblaient encore dans de bonnes conditions physiologiques, et rien ne faisait craindre cette complication funeste.

Maisonneuve ainsi que Chassaignac insistent sur la gravité ordinaire du traumatisme primitif, mais ils n'ont observé que des cas isolés. Le premier chirurgien en avait conclu à la désorganisation des tissus, à la présence de foyers sanguins se décomposant au contact de l'air, et sa théorie de la pneumohémie putride était basée sur la putréfaction de ces parties broyées par le trauma, et sur la formation de gaz putrides dans la plaie et plus tard jusque dans le sang. Fréry se range à cette opinion et montre la mortification des tissus frappés par un projectile comme la cause première du dégagement de gaz fétides, par la putréfaction qui s'empare rapidement des parties mortes. Non-seulement un traumatisme violent, mais encore un traumatisme exposé serait donc la condition nécessaire du développement de la gangrène septique.

Dans les trois cas rapportés par M. Perrin, les lésions traumatiques n'offraient

en elles-mêmes aucune gravité spéciale. Il s'agissait de coups de feu, ainsi du reste que dans le plus grand nombre des observations. Mais ce fait s'explique parfaitement, puisque les coups de feu forment dans les guerres actuelles l'immense majorité des blessures, et que la gangrène foudroyante se développe alors sous forme épidémique. Les lésions des membres inférieurs s'accompagnent plus souvent de cette complication, à mesure qu'elles se rapprochent davantage du tronc.

Morand invoque comme causes prédisposantes locales l'attrition considérable des blessures, le broiement des parties, les extravasations sanguines et la décomposition putride de ces tissus. La faculté absorbante de la moelle osseuse explique la gravité des fractures compliquées. Il en est de même des blessures siégeant dans les régions largement pourvues de vaisseaux et surtout de vaisseaux veineux. Les observations de Jubin et de Morand tendent à montrer l'influence nocive des varices dans la production de la gangrène septique.

Une question qui ne paraît pas avoir été étudiée d'une façon spéciale est celle de savoir si la gangrène septique exige pour son développement une plaie exposée, ou se produit parfois dans les lésions sous-cutanées. Dans tous les cas que nous avons vus, dans toutes les observations que nous avons relevées, il y avait un traumatisme exposé. Il nous est impossible de conclure. Terrillon insiste sur la fréquence de l'écrasement avec dilacération de toute l'épaisseur du membre et lésion osseuse prédominante, comme condition de la septicémie à forme gangréneuse.

Notre opinion est que si, dans les conditions ordinaires, la nature et l'étendue du traumatisme jouent un rôle important dans la production de la gangrène septique, il n'en est plus de même en temps d'épidémie, où la contagion est le fait prédominant. Ce sont précisément les cas où l'on voit cette complication redoutable succéder à des plaies insignifiantes qui ont conduit à la recherche et à la détermination de l'empoisonnement général de l'économie, cause première des phénomènes morbides.

*Milieu.* Les conditions de milieu sont de toutes les plus importantes. Chassignac et Maisonneuve, observant des faits isolés, les ont complètement négligées. A. Paré les avait reconnues, mais ses descriptions des complications pestilentielles des plaies manquent de précision. Salleron, placé sur un grand théâtre, n'hésite pas à leur attribuer la plus grande influence; car dans les hôpitaux encombrés de Constantinople toutes les complications infectieuses des plaies sévissent avec une effroyable intensité. Ce distingué chirurgien a vu « cette manifestation gangréneuse coïncider d'une manière si remarquable et si constante avec l'élévation de la température, avec les brusques changements dans les courants aériens, surtout lorsque, le vent du nord passant rapidement au sud, celui-ci faisait sentir subitement son influence déprimante et délétère, qu'il lui semble impossible de ne pas faire une large part aux phénomènes atmosphériques agissant au moins comme cause déterminante, dans des conditions particulières inappréciables, sur des organismes profondément modifiés et placés dans une imminence morbide spéciale. » Cette influence de la chaleur n'agit certes pas seule, puisque Salleron n'a jamais vu la gangrène foudroyante en Algérie, où le sirocco présente une intensité bien plus grande qu'à Constantinople.

Sous forme dubitative, Salleron incrimine l'action stupéfiante de l'anesthésie chloroformique. C'est là une impression vague, qui ne repose sur aucun fait

démonstratif et que l'observation journalière ne permet pas d'admettre, croyons-nous.

A Constantinople, les mois de printemps n'ont fourni aucun cas ; l'automne quelques-uns seulement ; les mois d'été (1855) ont été les seuls où la maladie ait réellement régné. Les circonstances exceptionnelles très-fâcheuses, propres à l'armée d'Orient, expliquent la forme épidémique de la maladie ; et nous l'avons vue reparaître pendant la guerre de 1870-1871, avec la reproduction des mêmes conditions. Chez les trois blessés de M. Perrin, on ne peut invoquer les mêmes influences, car ils étaient installés dans des chambres isolées, saines, et exemptes de toute influence nosocomiale appréciable.

Salleron avait relevé 65 cas chez 640 amputés ; Fréry l'a constatée vingt-huit fois pendant le siège de Belfort, sur 518 blessés ; nous l'avons de notre côté observée nombre de fois à l'hôpital militaire de Versailles en 1871. Nous n'avons pas remarqué l'influence si considérable accordée par ces deux auteurs aux conditions atmosphériques et surtout aux temps chauds et humides. Nous nous demandons au reste comment ces conditions ont pu se produire à Belfort, pendant le rude et glacial hiver de 1870-1871.

Mais cette condition ne suffit pas pour engendrer la désorganisation rapide des tissus. « Il faut, dit Fréry, que le milieu où se trouve le blessé soit infecté par des miasmes délétères. Nous avons observé que ce nouvel ennemi de la vie de nos malades ne s'est montré qu'alors seulement que l'atmosphère de nos salles était devenue pestilentielle. De plus, d'après nos recherches, jamais on n'aurait observé de gangrène foudroyante hors des salles d'hôpitaux. »

Nous ne pouvons que confirmer les remarques pleines de justesse que nous venons de citer. Nous n'avons trouvé aucun cas de septicémie gangréneuse développé hors du milieu hospitalier. Les observations isolées ont trait à des malades soignés dans les hôpitaux. Mais le fait principal qui ressort de la clinique, c'est que la septicémie gangréneuse n'acquiert son développement épidémique que dans les locaux encombrés. Ce qui s'est passé à Constantinople en 1855 s'est reproduit pendant la guerre de 1870, et les mêmes conditions hygiéniques déplorable, les mêmes accumulations dans les hôpitaux ou les ambulances, ont amené de nouveau la gangrène septique et ses formes les plus graves. La contagion favorise le développement épidémique, et les milieux s'infectent chaque jour davantage, l'affection revêt un caractère de plus en plus foudroyant.

*Pathogénie.* Nous n'avons pas à revenir sur ce point de doctrine. Nous avons, dans l'historique de la septicémie à forme gangréneuse, exposé les opinions des auteurs qui se sont occupés de cette affection. D'un autre côté, nous avons cherché à établir que cette complication des plaies devait être rattachée à l'infection de l'économie par le vibron septique. Inutile donc de reprendre une fois de plus une question pour nous résolue. Comme la septicémie aiguë, la septicémie gangréneuse est une maladie parasitaire.

Un point cependant demande des recherches nouvelles. Salleron insistait sur les différences appréciables à la vue, qui séparent les tissus atteints par la gangrène septique, des parties molles envahies par la mortification. Les auteurs n'ont fait depuis que confirmer cette observation, et les altérations anatomopathologiques constatées par Fréry, par M. Perrin, par Terrillon, ne sont pas celles du sphacèle ordinaire. On peut admettre avec M. Perrin l'existence d'un processus gangréneux au début, dans les parties voisines du trauma, mais ce processus est tout à fait spécial. Les masses musculaires ne se mortifient pas,

et le sphacèle semble limité à la peau et surtout au tissu cellulaire, tant sous-cutané que profond. Ce seul caractère permettrait de séparer la forme de septicémie que nous étudions ici des gangrènes ordinaires envahissant toute l'épaisseur d'un membre.

Quelques auteurs ont fait jouer aux gaz formés dans le tissu cellulaire, et que Fréry pense avoir trouvés dans une autopsie jusque sous le périoste, un rôle des plus considérables dans la pathogénie des phénomènes morbides. Les gaz sont-ils toxiques, comme l'admet Després? sont-ils absorbés et passent-ils dans le sang? Questions bien difficiles. Les seules analyses pratiquées n'ont pas décelé de gaz à propriétés vénéneuses. Les examens nécroscopiques n'ont montré de gaz ni dans les gros vaisseaux veineux, ni dans les cavités du cœur; moins encore dans les artères. Il semble donc impossible de leur attribuer une influence mécanique, comme cause de mort. D'un autre côté, ces gaz absorbés par les veines doivent être éliminés par le poumon, comme l'a démontré Claude Bernard, car la quantité introduite dans le sang ne saurait atteindre les doses considérables mises en usage dans les recherches expérimentales. Nous sommes donc obligés de n'accorder qu'une médiocre importance aux théories qui s'appuient sur l'action présumée des gaz intra-vasculaires. Résultat de la décomposition du sang et non de l'absorption, ces gaz restent à peu près limités aux vaisseaux veineux des parties malades, et ne se répandent pas dans tout le système circulatoire. Au reste, aucun rapport n'existe entre les symptômes de la gangrène septique et les accidents produits par l'injection de gaz dans les veines.

*Symptômes.* Ils doivent être divisés en deux classes : les phénomènes locaux et les symptômes généraux, pour la facilité de la description; car ces signes ne se séparent pas dans la clinique.

Salleron admet une période préliminaire, sinon caractéristique, au moins de nature à faire craindre la gangrène. Après l'amputation, absence de calme; tristesse, abattement, dépression profonde; pouls un peu fréquent, roide et dur; peau chaude et sèche; sueurs profondes, rêvasseries, inappétence. Pas de plaintes, mais dans le moignon douleurs sourdes, profondes, lancinantes, et faiblesse générale extrême. Figure pâle, livide, terreuse; regard fixe et terne, plus rarement du délire. Du côté du moignon, rien de grave; jamais rien de spécial dans la nature ou la quantité de la suppuration. Plusieurs fois, ces prodromes ont fait absolument défaut et l'invasion de la maladie s'est montrée foudroyante.

Chez trois blessés de M. Perrin, il n'y eut pas de phénomènes précurseurs et les accidents locaux et généraux éclatèrent en même temps. Morand, après Jubin et Mollière (de Lyon), insiste sur la valeur diagnostique de ces symptômes prémonitoires qui permettent au chirurgien de prévoir le début du mal et d'intervenir hâtivement. Tels sont : la prolongation insolite du *shock* traumatique, quand la lésion déterminante n'offre pas une gravité spéciale. La *dyspnée* survient ordinairement quelques heures, parfois un jour ou deux, avant l'apparition des symptômes locaux caractéristiques. « Le malade, dit Morand, fait de profondes inspirations, ouvrant souvent la bouche pour mieux aspirer l'air, sans arriver, même au prix de grands efforts, à satisfaire aux besoins de ses poumons. Dans quelques cas, il lui semble qu'un poids énorme pèse sur la poitrine et l'empêche de se dilater. Alors, si on observe les mouvements de la cage thoracique, on voit qu'ils s'accomplissent normalement, que les oscillations respiratoires sont très-étendues, qu'en un mot l'air pénètre librement dans les poumons. Pourtant,

le malade, prenant un point d'appui, s'asseyant sur son lit, emploie toutes ses forces à respirer ; des gouttelettes de sueur perlent sur son visage ; les ailes du nez se dilatent à chaque inspiration : il ne réussit pas à obtenir le moindre soulagement. Cette dyspnée continue, tantôt s'améliorant un peu, tantôt s'aggravant pendant la période du mal confirmé ; elle s'accroît habituellement beaucoup quelques heures avant la mort. Elle est un des symptômes les plus caractéristiques de la période prodromique et des plus marqués de la période d'état ; par sa ténacité, par l'angoisse profonde qu'elle produit, elle est un des principaux sujets des idées sombres qui envahissent le malade ».

Morand rapproche avec raison cette dyspnée intense des troubles respiratoires de même nature que Billroth a signalés chez les animaux dans la septicémie expérimentale et qu'on ne peut attribuer qu'aux altérations du sang. Il signale également l'agitation, la tristesse, la sensibilité affectueuse des malades pour ceux qui les entourent, résultat probable de l'appréhension du danger. Le pouls est plus fréquent, ses battements faibles et présentant parfois de l'*arhythmie*, comme dans les intoxications par rétention dans le sang de produits de désassimilation. Après quelques pulsations fortes, d'égale énergie et de durée égale, arrive un nombre variable de pulsations faibles et irrégulières. Nous avons insisté sur ces faits en raison de leur importance diagnostique, mais comme M. Perrin, Salleron, Terrillon, nous ne les avons pas observés. Dans les cas que nous avons vus, rien de spécial ne dénonçait au début le développement de cette terrible complication.

A. *Symptômes locaux*. Apparaissant presque constamment dans la soirée ou dans la nuit (Salleron), éclate une douleur vive, profonde, avec distension des parties molles et sentiment de constriction si pénible que le malade se hâte d'enlever tout pansement. Cette distension du membre s'étend rapidement de bas en haut ; la peau blanche, luisante, froide et peu sensible, est sonore à la percussion et crépite sous les doigts. Les téguments se colorent de teintes variées et changeantes, ils sont marbrés de stries jaunes, grises, ardoisées. Après quelques heures, la peau est complètement noire dans les parties les plus déclives ; violacée, marbrée sur les côtés du membre ; presque toujours blanche et transparente à la surface antérieure où l'on distingue nettement les sinuosités du réseau veineux sous-cutané. Cependant, la peau non encore désorganisée reste élastique et ne se couvre pas de phlyctènes, les lèvres de la plaie restent intactes, mais il s'écoule abondamment un liquide noirâtre et inodore qui salit les pièces de pansement.

A cette description rapide de la gangrène foudroyante observée à Constantinople Salleron ajoute quelques détails sur les modifications que présentent les symptômes physiques, suivant le siège de l'amputation. D'une façon générale, la marche du sphacèle était d'autant plus rapide que la blessure se rapprochait du tronc davantage. Au membre supérieur et surtout à l'épaule, les accidents locaux se compliquaient de phénomènes d'engouement pulmonaire. Au membre inférieur, l'extension de la gangrène était bien plus hâtive encore. Toujours, chez les amputés, sauf un seul cas, la mortification commença par l'extrémité du moignon pour s'étendre progressivement vers la racine du membre. Il est donc impossible de ne pas voir dans la plaie elle-même la porte d'entrée des germes morbides et le point de départ des accidents infectieux.

M. Perrin signale une modification de l'état de la plaie, une altération putride de ses produits, comme coïncidant avec le début des phénomènes morbides. Les

lèvres sont gonflées ; la sécrétion, noirâtre et fétide. Même dans les coups de feu où les liquides exsudés offrent constamment dans les premiers jours cette coloration livide, noirâtre, on est frappé de leur puanteur et de la teinte noire que présentent les bords de la plaie. Comme Terrillon, nous avons vu l'œdème et la teinte livide de la peau envahir le pourtour d'une plaie non gonflée ; comme lui, nous avons vu plus souvent l'écoulement d'un liquide sanieux et putride, mélangé de gaz, précéder l'emphysème.

La douleur violente, le sentiment de constriction, sont des phénomènes constants. Rapidement le gonflement se développe et, parti de la plaie, envahit toute la circonférence du membre, en marchant de bas en haut. La peau en quelques heures devient tendue, livide, marbrée, sur le trajet du réseau veineux sous-cutané. On dirait l'état d'un cadavre décomposé dans l'eau pendant quelques jours ; ces noyés ont tout à fait le même aspect. Terrillon signale de petites phlyctènes réunies par groupes et remplies d'une sérosité noirâtre, Salleron ne les a jamais constatées. Le développement, autour du cou, d'un herpès hémorragique, chez un homme blessé à la jambe, est un fait relevé par M. Perrin.

La plaie désormais prend un aspect grisâtre, sinon complètement noir ; elle fournit un liquide ichoreux et fétide. A son pourtour, les tissus infiltrés de gaz crépitent sous les doigts, et par refoulement on chasse des bulles de gaz entre les lèvres de la division. La percussion donne un son tympanique, si les téguments sont suffisamment distendus. On ajoute (Terrillon) que le développement des gaz, s'il se fait très-rapidement, est accessible à l'exploration directe et donne sous le stéthoscope un bouillonnement dans la profondeur du membre. Tédénat l'a constaté plusieurs fois.

La température de la plaie et du membre varie suivant la période de l'affection. Dans les plaies profondes, le doigt sent une chaleur intense ; pour le membre lui-même, l'accroissement de calorification est douteux, même dès le début. Après quelques heures, il n'en est plus ainsi, et le refroidissement des parties, même avant qu'elles soient atteintes par la gangrène, se perçoit sans difficulté. En même temps que le refroidissement gagne, disparaissent les douleurs violentes du début. Un sentiment de tension, de pesanteur, les remplace pour le patient à demi tombé dans le coma. Les téguments ressentent longtemps encore les impressions de contact, mais les perceptions douloureuses sont vagues, la sensibilité est considérablement affaiblie.

Salleron avait déjà noté l'aspect gangréneux, la coloration noirâtre, la dégénérescence que subissent dans ces conditions les moignons d'amputation, et la confusion possible de cet état avec la pourriture d'hôpital à forme gangréneuse. Il est probable que dans les hôpitaux infectés cette confusion a souvent été faite. Les plaies étroites, sinueuses, à foyers profonds et anfractueux, semblent plus favorables encore au développement des gaz putrides, qui s'y accumulent avant de faire irruption dans les interstices cellulaires. Dans ces conditions, nous avons vu la gangrène se développer tout d'abord au pourtour de la plaie, former une eschare noirâtre comprenant toute l'épaisseur de la peau et nettement limitée par sa coloration intense, qui tranche sur l'aspect livide du reste du membre œdématisé.

Pratique-t-on dans ces tissus des débridements profonds, il sort des incisions un liquide séreux, roussâtre, fétide, mélangé de bulles gazeuses, et sur lequel (Terrillon) nagent des gouttelettes de graisse. En même temps, les masses charnues engorgées et livides viennent faire immédiatement hernie dans l'ouver-

ture. De là l'inutilité de ces débridements, si étendus qu'ils soient. Quand on pratique l'amputation à la racine d'un membre ainsi envahi, les petites artères ne donnent pas de sang, les muscles ne se contractent plus et présentent une teinte livide particulière; les veines sous-cutanées et profondes laissent écouler en même temps qu'un sang noir et liquide ces bulles de gaz qui frappèrent si vivement l'attention de Maisonneuve.

Les ganglions lymphatiques ne sont jamais ni douloureux, ni hyperplasiés. Il n'y a aucun symptôme de phlébite, pas plus qu'il n'y a de lymphangite. En somme, les phénomènes locaux traduisent un processus gangréneux qui, parti de la plaie, se propage aux tissus voisins. Mais l'intensité de ces phénomènes n'est pas toujours la même; ils ne se succèdent pas dans un ordre constant, et l'importance attribuée à l'un d'entre eux, aux dépens des autres, explique les dénominations multiples assignées à l'affection.

Suivant Perrin, Terrillon, etc., l'œdème profond et progressif est le premier des symptômes locaux observés. En quelques heures, le membre a pris un volume double ou triple. Perrin l'a vu envahir d'abord la périphérie du membre avant de se porter vers le tronc. En général, le progrès se fait plutôt de bas en haut, de la plaie vers la racine du membre et dans le sens de la circulation de retour. Cet œdème peut rester stationnaire à un moment donné ou continuer sa marche jusqu'à la mort du sujet. La sérosité qui engorge les tissus ne semble pas tendre à se transformer en pus, malgré sa ressemblance avec le liquide d'infiltration du phlegmon diffus à sa première période. La rapidité de la terminaison fatale est peut-être la seule raison qui empêche le processus d'arriver à la suppuration et à la mortification complète.

La teinte bronzée des téguments a fait donner à la septicémie gangréneuse le nom d'érysipèle bronzé (Velpeau). Ce n'est pas cependant un phénomène constant, mais, quand elle existe, cette coloration est un bon signe diagnostique, autant que l'annonce probable d'une terminaison fatale. Elle apparaît après vingt-quatre ou quarante-huit heures, au pourtour de la plaie, sur des parties déjà fortement tuméfiées. La teinte est celle du bronze florentin, ou la coloration violacée de l'eschare du nitrate d'argent sur la peau. Bientôt elle envahit toute la circonférence du membre et, comme l'œdème, elle remonte vers sa racine, mais sans jamais présenter à sa limite supérieure, toujours irrégulière et festonnée, le bourrelet saillant caractéristique de l'érysipèle.

L'emphysème suit la marche de la décomposition des tissus dont il est la conséquence; il augmente rapidement après la mort. Il est à peu près aussi constant que l'œdème avec lequel il progresse et se traduit tantôt par de la crépitation, tantôt par de la sonorité tympanique à la percussion, quand la distension de la peau est arrivée à un degré suffisant.

La gangrène elle-même est toujours précédée de l'œdème et n'offre pas de limites nettes vers la racine du membre. Tantôt elle envoie vers le tronc de véritables traînées de sphacèle; tantôt elle forme des plaques isolées, plus ou moins étendues, et qui tendent à envahir les tissus voisins. Nous l'avons déjà dit avec Salleron, Perrin, etc., et nous insistons sur ce point, les parties atteintes par l'œdème ne sont pas pour cela mortifiées et l'aspect n'est pas celui d'un membre envahi tout entier par la gangrène. La mort arrive souvent avant que le sphacèle soit complet. Dans une observation de M. Perrin, on voit survenir le troisième jour une gangrène complète du voile palatin et de ses piliers.

Fréry, dans un cas de guérison, constate que l'évolution de la maladie fut

plus lente que dans les conditions ordinaires. Il observe la fonte de tout le tissu cellulaire envahi par l'emphysème; les aponévroses sont retirées par lambeaux, enfin le pus reste pendant longtemps sanieux et ichoreux. La peau reprend rapidement sa couleur normale et ne présente aucune modification organique. Le membre ne revient que lentement à son volume primitif : un engorgement œdémateux succède à l'emphysème et amène une induration diffuse de tous les muscles de la jambe, qui persistait encore après la cicatrisation complète de la plaie. En somme, ces phénomènes offrent la plus grande ressemblance avec les suites du phlegmon diffus. La peau, les muscles, ne sont pas forcément envahis par la mortification qui semble limitée au tissu cellulaire sous-cutané et profond.

*Symptômes généraux.* En même temps qu'éclate dans la blessure une douleur violente, le patient est saisi par un sentiment indéfinissable d'anxiété, de crainte de destruction, qui s'accompagne de tous les signes de l'angoisse. Le pouls devient fréquent, les mouvements du cœur tumultueux. Ces phénomènes s'aggravent rapidement. La figure se décompose, l'œil cerné s'enfonce dans l'orbite, le pouls devient filiforme, les battements du cœur insensibles, la respiration courte et anxieuse. Cependant l'intelligence reste d'abord intacte, le ventre souple et indolent, la soif nulle; puis survient rapidement un état d'indifférence et d'insensibilité qui se termine par une stupeur profonde et enfin par la mort. Salleron, chez quelques amputés, a noté, au début, des vomissements bilieux, noirâtres, abondants, de courte durée; chez quelques autres, de simples vomituritions avec anxiété précordiale, suivies de hoquets persistant souvent fort longtemps et très-difficiles à faire cesser. Ces symptômes du côté du tube digestif n'ont pas été notés par les autres auteurs.

Perrin signale dans ses trois cas un appareil fébrile continu, marqué par une élévation brusque du pouls et de la température, par des sueurs, par de l'inappétence, par des douleurs violentes, et menant à la mort en quelques jours à travers le conflit des troubles fonctionnels les plus divers.

La température du corps s'élève, tantôt brusquement, tantôt d'une manière progressive; elle atteint et dépasse  $+ 40$  degrés. D'après Jubin elle est généralement aux environs de  $39$  degrés; il y a évidemment une erreur dans cette appréciation. Cependant Terrillon note également que le thermomètre atteint rarement  $40$  degrés et oscille le plus souvent entre  $38$  et  $39$  degrés. Famechon, dans la forme foudroyante de la septicémie, constate une brusque élévation de la température, mais il est douteux que ses observations concernent la septicémie gangréneuse. En somme, la température axillaire s'élève en même temps que les accidents locaux, mais la température, comme la fièvre, reste toujours modérée, et incapable de susciter par elle-même des complications morbides.

Les frissons sont rares et différent par leur moindre intensité de ceux de la pyohémie. Ils ne se montrent qu'au début des accidents locaux et ne reparaisent pas dans le cours de la maladie. Au reste, à mesure que l'œdème progresse, la température générale s'abaisse et, dans la période de stupeur, la peau est froide, couverte de sueur, gluante en même temps qu'insensible. Ce refroidissement général qui précède la mort est un phénomène presque constant.

Le pouls, toujours fréquent, varie de  $130$  à  $150$  pulsations par minute; parfois il est imperceptible. La dyspnée, caractère sur lequel ont insisté quelques modernes, augmente encore avec les progrès des lésions locales. La respiration

fréquente, large, difficile, inégale, atteint jusqu'à 40 et 50 inspirations par minute.

La teinte ictérique de la peau ne semble pas aussi fréquente que dans l'infection purulente. Elle est cependant signalée dans quelques observations. Morand note une céphalée gravative siégeant principalement à la région occipitale. Au milieu de tous ces phénomènes, le malade jouit d'un bien-être relatif et d'une sorte de quiétude qui contraste avec l'anxiété des premiers moments. Il est exceptionnel de voir éclater un délire violent.

Ainsi deux périodes différentes se succèdent dans le cours de cette affection. La première est caractérisée par des phénomènes fébriles, chaleur, agitation, soit plus ou moins vive, et marque la réaction de l'organisme contre l'intoxication septique. Dans la seconde période, l'économie ne lutte plus contre les progrès du mal, et la mort arrive soit brusquement, comme par *syncope*, soit plus lentement, dans le collapsus et le coma.

*Marche.* La septicémie gangréneuse, avons-nous dit, se développe de préférence avant la période de suppuration des plaies. Salleron, sur 55 blessés opérés aux hôpitaux de Constantinople, l'a vue se déclarer 28 fois dans les huit premiers jours de l'opération, et 7 fois seulement après le huitième jour. Chez les hommes amputés en Crimée, elle s'est déclarée généralement un peu plus tard; quoique précédée des mêmes symptômes, sa marche fut un peu moins rapide, mais sa terminaison resta constamment la même. Dans les cas un peu moins rapidement mortels, comme dans les cas foudroyants, après un début toujours brusque, la série des phénomènes morbides était la même, leur intensité égale, leur marche plus lente, mais continue, et toujours suivie d'une mort inévitable. Salleron insiste sur le début brusque des accidents: « La gangrène avec emphysème a constamment débuté par un éclat foudroyant qui brisait subitement les ressorts de la vie, sans réparation possible. »

La marche est toujours continue et rapide. Jamais on n'y observe un temps d'arrêt, comme il arrive souvent dans les autres gangrènes. A Constantinople, sur 65 décès chez des amputés, la durée moyenne du mal fut de vingt-cinq à trente heures au plus. Chez quelques-uns, elle ne dépassa pas cinq, six heures, et le chirurgien put voir l'œdème gangréneux s'étendre directement sous ses yeux. La terminaison fut toujours fatale.

Dans le cas de guérison observée par Fréry, la convalescence fut longue, la faiblesse et l'anorexie persistèrent longtemps; enfin, une diarrhée colliquative, semblable à celle qu'on observe dans la septicémie, mit plusieurs fois la vie en grand danger. M. Perrin, chez un blessé dont tout le membre inférieur et même les parois de l'abdomen étaient déjà envahis par l'emphysème traumatique, obtint une rapide amélioration par les irrigations alcooliques. Le patient était hors de danger, quand il fut enlevé par une hémorrhagie secondaire. Ce fait offre de plus cet intérêt qu'on put constater la formation au-dessus du pli de l'aîne d'une poche gazeuse grosse comme un œuf de poule, accident qu'on observe souvent chez les animaux rendus septicémiques. Les blessés de M. Perrin placés dans des conditions hygiéniques favorables résistèrent pendant plusieurs jours aux progrès du mal.

Il n'est donc pas exact de dire que la mort est la terminaison constante de la septicémie gangréneuse. Maisonneuve, Fréry, Perrin, Terrillon, etc., ont rapporté des faits de guérison. Il n'est pas plus juste de fixer à quelques heures, à deux ou trois jours, la durée habituelle de la maladie. Cette durée est en effet

modifiée par la résistance propre du sujet, et plus encore par les conditions du milieu où il se trouve placé. Dans un foyer épidémique, la marche de l'affection est en général foudroyante. Dans les cas sporadiques, la mort peut n'arriver qu'au bout de plusieurs jours. Terrillon donne pour limites du début de l'accident de huit heures à six jours après le traumatisme : il cite l'observation d'une fracture compliquée des malléoles, où la gangrène septique limitée au genou fut suivie d'une vive réaction locale, d'un phlegmon diffus et de la mort au vingt-sixième jour seulement par septicémie chronique. Ce fait rappelle le cas cité de Fréry, mais ce dernier se termina par la guérison.

Salleron, comme démonstration de la rapidité de la marche de la gangrène septique, constate que sous ses yeux, en vingt minutes, l'œdème a gagné de l'extrémité d'un moignon de cuisse jusqu'aux bourses, aux fesses, et à la partie inférieure de l'abdomen. Morand a vu la gangrène monter du milieu de la jambe, tout près de la racine de la cuisse, dans les huit ou dix minutes employées à l'anesthésie et à la préparation des instruments nécessaires à l'amputation. D'après cet auteur, s'appuyant sur le fait de de la Motte, l'emphysème peut commencer loin de la plaie. Cette marche nous semble tout à fait exceptionnelle.

*Diagnostic.* La septicémie gangréneuse par son début brusque, sa marche foudroyante, ses phénomènes spéciaux, ne peut guère être confondue avec aucune autre affection.

Dans la *gangrène sub-inflammatoire* (Salleron), pas d'infiltration gazeuse ; peau des eschares complètement mortifiée et désorganisée, noire et ramollie ; la limite entre le mort et le vif est parfaitement tranchée. Dans la *gangrène septique* ou instantanée, toujours énorme distension gazeuse ; peau probablement mortifiée, mais non désorganisée ; pas de limites entre le mort et le vif. La rapidité de la marche, la coloration bronzée de la peau, les lignes sinuées formées par les veines anastomosées en légers réseaux et de coloration plus foncée que les téguments voisins, appartiennent en propre à cette dernière affection.

L'entrée de l'air dans le tissu cellulaire au voisinage d'une plaie de mauvais aspect pourrait en imposer pour le début d'un emphysème gangréneux. Cependant, rares sont les plaies où l'aspiration de l'air atmosphérique est possible, et de ce chef l'erreur est difficile. Elle serait plus explicable dans les cas de plaies étroites, à foyer anfractueux, où se putréfient des caillots sanguins et des tissus mortifiés. Mais, comme le remarque justement Erichsen, lorsqu'une plaie est en pleine suppuration, la septicémie gangréneuse n'est plus à craindre. Cette remarque est confirmée par les faits. Elle s'applique au reste à toutes les formes de la septicémie virulente traumatique telle que nous l'avons définie.

L'emphysème putride borné au pourtour de la plaie et sans tendance à l'envasement ne fera jamais craindre la septicémie gangréneuse. Ce qui distingue également cette complication terrible de la forme gangréneuse de la pourriture d'hôpital, c'est la rapidité de sa marche, la soudaineté de son début et la gravité immédiate de ses phénomènes généraux. Nous n'oserions affirmer cependant que, dans les milieux infectés, où sévissent toutes les complications infectieuses du traumatisme, la distinction soit toujours aussi facile. Avant que l'attention fût appelée d'une façon plus spéciale sur la septicémie gangréneuse, la confusion a dû se produire quelquefois. Actuellement, on sait que la pourriture, affection locale, est mieux limitée à la plaie et à son pourtour, que sa

marche est plus lente, et que les phénomènes généraux ne sont que le résultat de l'extension des altérations locales. Mais on comprend que les deux affections puissent s'associer dans certains cas. Quel terrain mieux préparé pour la multiplication du vibrion septique que ces plaies anfractueuses, couvertes de détritux gangréneux, qui favorisent au plus haut degré la formation d'atmosphères carboniques pures? Là l'oxygène de l'air n'a pas accès et ne saurait empêcher le développement des germes. C'est une hypothèse à poursuivre.

*Pronostic.* Nous n'avons pas à nous appesantir sur la léthalité de la septicémie gangréneuse. Salleron ne l'a jamais vue guérir, et, si l'on peut citer aujourd'hui quelques cas de succès, ils semblent dus à la rapidité et à l'énergie de l'intervention chirurgicale.

*Traitement.* Comme dans toutes les intoxications septiques, dans toutes les complications infectieuses des plaies, l'indication importante est de prévenir la maladie. S'opposer au dépôt des germes morbides sur les tissus exposés, s'opposer à leur développement, à leur pénétration dans l'organisme, en modifiant ces tissus, telles sont les principales voies ouvertes à l'action chirurgicale prophylactique. Nous y reviendrons, à propos de la septicémie ordinaire.

Mais quand le mal s'est introduit dans les tissus, quand le parasite fait sentir ses effets par le développement de l'œdème autour de la plaie, la teinte bronzée, l'emphysème, etc., quand l'économie tout entière ne semble pas encore complètement dépourvue de résistance, est-il possible par une intervention énergique d'arrêter les progrès du mal?

*Amputation.* Tant que la gangrène septique semble limitée à une partie du membre, on peut se demander si l'amputation pratiquée dans les tissus sains n'a pas son indication légitime. Maisonneuve désarticule l'épaule avec un bistouri, et sauve son blessé après de nombreux accidents. Aux tristes conclusions de Velpeau, pour qui l'opération est une cause d'aggravation et ne fait que précipiter la mort par le retour de la gangrène, aux résultats négatifs de Salleron, Bottini oppose deux faits de guérison après la désarticulation pratiquée dans des tissus déjà malades et suivie d'un pansement phéniqué. Jubin et Morand se montrent partisans de cette intervention et le dernier rapporte deux nouveaux succès dus à cette méthode. Terrillon s'y montre opposé, l'amputation pratiquée même loin de la plaie étant suivie de récurrence et d'une extension rapide de la gangrène, si la mort ne succède à court délai à l'intervention opératoire. Dans un second mémoire (1877) consacré spécialement à l'étude des indications chirurgicales dans la septicémie aiguë gangréneuse, Terrillon constate que les opinions des auteurs ont varié avec les résultats qu'ils pensaient avoir obtenus. D. Larrey, J. Roux, Robert, amputant dans la zone emphysémateuse, ont obtenu des succès. Mais ces faits se rapportent-ils à la gangrène septique? Il est permis d'en douter, aussi bien que des observations de Duplony (de Rochefort), rapportées par Nivard. Il est évident que la gangrène consécutive à une compression excessive, à une contusion violente, à une lésion vasculaire, ne peut être assimilée, malgré l'analogie de ses symptômes locaux, à la septicémie aiguë gangréneuse. Avec Terrillon, nous pensons qu'il faut distinguer deux formes différentes de gangrène. Dans une première classe, la gangrène, avec emphysème, teinte bronzée, etc., ne s'accompagne d'aucune réaction. La température du corps est rapidement au-dessous de la normale, l'empoisonnement général est le fait primitif. Ici l'amputation est inutile, elle ne peut plus sauver le malade profondément intoxiqué.

Dans la seconde forme, la gangrène, primitivement locale, provoque l'emphysème et remonte de proche en proche vers le tronc par continuité de tissu. La réaction est constante, plus ou moins prononcée, mais il n'y a pas empoisonnement septique primitif.

C'est dans cette catégorie que rentrent les faits de Larrey, Roux et Duploux. En amenant le dégorgeement des tissus et la sortie des gaz infiltrés, l'amputation pratiquée avant l'infection générale peut être suivie de guérison.

Ledentu (1878) obtient un succès par l'amputation dans un cas d'érysipèle bronzé du bras; il émet des doutes sur l'existence de l'infection générale. Ollier conseille l'opération quand la marche de la mortification le permet. Si l'état général est satisfaisant, si la température ne dépasse pas 38 degrés à 38°,5, on a des chances de succès.

Dans les cas véritablement foudroyants, l'intervention échoue toujours. Analysant deux cas de mort par gangrène septique dans la pratique de Verneuil, Petit, après avoir noté l'albuminurie que présentaient les deux sujets, se demande si dans ces traumatismes l'état des viscères n'est pas la cause de la terminaison différente. Nous ne suivons pas cet auteur sur le terrain de ces questions, encore bien peu connues. L'amputation nous paraît devoir être constamment pratiquée : 1° aussitôt qu'apparaissent les signes de la septicémie gangréneuse, et alors dans les parties saines; 2° dans les tissus même malades, lorsqu'elle se présente avec un ensemble de phénomènes généraux qui n'interdisent pas tout espoir de guérison.

A côté de l'amputation se placent les larges scarifications, les incisions profondes et étendues pratiquées sur les parties tuméfiées. Pour notre part, nous n'en avons pas retiré de résultats bien concluants. Ainsi que l'amputation, elles ne nous ont pas fourni de succès. Terrillon les juge fort rationnelles en théorie, mais peu utiles en réalité. Fréry en a retiré de bons profits en les portant jusque dans les parties saines, et y faisant succéder l'emploi de l'acide phénique dissous dans l'eau glacée à la dose de 1 pour 100, en irrigations presque continues. Souvent la marche des accidents graves fut sensiblement retardée, et le succès complet fut obtenu une fois.

Maurice Perrin s'est servi avec le plus grand avantage des irrigations alcooliques continues. Comme ce mode de traitement des plaies et blessures est tout aussi préventif que curatif, nous renvoyons, pour la discussion de sa valeur et de ses indications, à la thérapeutique générale de la septicémie chirurgicale. Nous constaterons cependant qu'il semble avoir réussi, même dans l'état de gangrène déjà confirmé. Suivant les opinions des chirurgiens, l'acide phénique, l'acide salicylique, en un mot, tous les agents dits antiseptiques, peuvent être mis en usage dans le traitement de la septicémie gangréneuse. Fréry a donné à l'intérieur l'acide phénique cristallisé à la dose d'un gramme par jour dans 120 grammes de julep gommeux. Nous n'oserions nous confier à sa seule efficacité.

Salleron a deux fois cautérisé profondément et largement la plaie avec le fer rouge, il a appliqué le cautère le long du membre et sur les limites du gonflement, sans arriver à modifier en rien la marche des accidents. Ses malades refusant toute ingestion de liquide, ou vomissant immédiatement les liquides ingérés, aucun traitement interne ne put être employé. Il n'en est pas de même dans tous les cas, il est vrai; cependant la marche de l'affection est tellement rapide, que l'emploi des stimulants et des toniques ne peut être que d'un faible secours. Les excitants diffusibles : alcooliques, éthers, essences aromatiques,

infusions chaudes, etc., sont les moyens que la dépression des forces, l'abaissement de la température, rendent théoriquement les plus utiles.

En ce qui concerne les moyens prophylactiques, qui nous paraissent appelés, en raison de l'origine toujours extérieure de l'affection, à jouer le rôle le plus important, nous renvoyons à l'article suivant où le traitement préventif et le traitement curatif de la septicémie seront étudiés en détail.

**B. SEPTICÉMIE AIGUE SIMPLE.** Dans la forme de septicémie chirurgicale que nous venons de décrire, l'intensité des phénomènes locaux a pu, dans certains cas, faire méconnaître la nature de la maladie et l'empoisonnement général. Il n'en est plus de même dans la seconde forme, où les accidents locaux ne constituent que l'exception.

*Synonymie.* Infection putride aiguë. Pyohémie septique. Icorrhémie.

*Historique.* Nous avons fait l'histoire des doctrines septicémiques en chirurgie, et montré comment l'existence d'une affection spéciale, distincte des autres complications des plaies, ressortait de l'exposé des faits. Nous n'avons pas à revenir sur ce sujet épuisé. Nous laisserons également de côté tout ce qui a trait à la nature de cette forme de l'infection septique et à la pathogénie des accidents. Nous avons conclu de nos recherches que la septicémie était de nature parasitaire et d'origine extérieure et jamais spontanée. Nous avons montré que la plaie devait être considérée comme la porte d'entrée habituelle du poison, et que la contagion par les voies pulmonaires était absolument contredite par les faits. Nous avons toutefois réservé la question si délicate du chemin que parcourent les vibrions pour arriver jusque dans les collections purulentes sous-cutanées sans infecter toute l'économie. Nous n'avons à étudier désormais que les conditions spéciales à la septicémie aiguë ordinaire.

*Anatomie pathologique.* Les lésions locales peuvent faire complètement défaut dans cette forme de la septicémie; la plaie n'a pas changé d'aspect et ne présente aucune modification. Billroth signale l'infiltration œdémateuse et la teinte brune aux environs de la plaie. Si l'affection prend une marche moins aiguë, les tissus sont imbibés d'un liquide séreux ou sanguinolent et peuvent devenir le siège d'une infiltration purulente diffuse et de thromboses veineuses; mais ces lésions locales peuvent manquer.

Pour Klebs, la plaie septique est surtout caractérisée par le mode de fixation dans les tissus du *microsporion septicum*. Les cartilages, ramollis à la surface, sont creusés de dépressions où se logent des amas de sporules qui envahissent les parties profondes, si leur marche n'est arrêtée par la pression articulaire. Dans les plaies à surface granuleuse, le vibron septique se multiplie sous la membrane pyogénique, pénètre en profondeur, ulcère, nécrose les bourgeons charnus. Sa multiplication se fait surtout dans les culs-de-sac, dans les angles difficilement accessibles à l'air et aux lavages, dans tous les points où le saignement est facile. Le foyer infecté est-il rapproché d'une séreuse, le parasite traverse les tissus et la membrane, et arrive ainsi dans sa cavité où il ne tarde pas à provoquer la suppuration. En s'attaquant aux vaisseaux, il ulcère leur paroi par sa multiplication et donne naissance à des hémorrhagies. Il pénètre dans les lymphatiques, dans les lacunes du tissu cellulaire, et s'étend peu à peu aux tissus sains. Quant au transport des germes ou spores par la diapédèse des leucocytes dans lesquels ils sont enfermés, la chose est de constatation difficile.

Dans les veines, le parasite forme souvent des amas derrière les replis valvu-

lares, la tunique interne s'enflamme et la coagulation du sang en est la conséquence. Ce sont les thrombus détachés de ces veines qui jettent dans la circulation des germes innombrables et vont donner naissance à des dépôts secondaires. Dans l'artère pulmonaire et ses branches, quelques-uns de ces vibrions se fixent, prolifèrent, ulcèrent les tuniques et font naître la thrombose et plus tard les lésions de l'abcès métastatique. On constate parfois des pneumonies étendues, sans thrombus, sans abcès, mais les vaisseaux pulmonaires contiennent des bactériens.

Klebs explique de la même façon les collections métastatiques du foie. Les spores traversent facilement le poumon, s'arrêtent dans la veine porte, y remontent et après destruction des cellules glandulaires s'attaquent aux parois des vaisseaux. Un des lobules se prend toujours avant les autres, et même à l'œil nu on voit que la lésion gagne les lobules voisins en suivant les ramifications de la veine porte. Les foyers, d'abord de couleur grisâtre, passent plus tard à suppuration.

Les auteurs anciens ne sont pas plus d'accord que les modernes sur les lésions anatomo-pathologiques qui caractérisent la septicémie aiguë. La chose est naturelle, puisque l'affection elle-même n'est pas nettement définie et que, si on ne la confond pas toujours avec la pyohémie pure, au moins on ne cherche pas à la séparer de la septicopyohémie. Sédillot ne reconnaît comme forme clinique que cette dernière; la septicémie pure, isolée, n'est qu'une maladie expérimentale. Si Klebs, Billroth, Blum, etc., n'ont pas accepté l'opinion du savant chirurgien de Strasbourg, ils n'en ont pas moins rangé dans la septicémie, semble-t-il, bien des affections mixtes.

Le sang est toujours notablement altéré dans l'infection septique. Il est souvent granuleux, poisseux, demi-fluide comme du goudron, ou forme des caillots solides, recouverts d'une couenne (Billroth). L'examen chimique n'y démontrerait aucune altération notable. La diffluence, la coloration foncée du sang, se rencontrent toujours. Feltz avait déjà signalé la déformation des globules rouges, la diminution de l'oxygène et l'augmentation de l'acide carbonique qui s'opposent à l'exercice normal de la nutrition. Manasseïn a retrouvé la diminution de volume et de diamètre des corpuscules rouges, et leur forme crénelée à laquelle il n'attache qu'une importance accessoire. De leur côté Légerot, puis Mathieu, ont démontré que dans la septicémie le sang peut perdre la moitié de sa capacité d'absorption pour l'oxygène. Les globules, tout en conservant leur forme, deviennent incolores par perte de leur hémoglobine.

Les viscères ne présentent pas constamment d'altérations, même histologiques. Sédillot, en constatant chez les animaux infectés des taches gangréneuses à la surface des plèvres et des îlots gangrénés dans le poumon, les regardait, avons-nous dit, comme tout à fait exceptionnels dans la clinique. Ces lésions gangréneuses caractérisent aujourd'hui, pour ce chirurgien, la septicopyohémie.

Billroth est tout aussi affirmatif: « Si l'on n'a pas, dit-il, observé le malade de son vivant, on cherche souvent en vain sur le cadavre la cause de sa mort. » Les organes internes sont parfois normaux. Les follicules intestinaux ne sont gonflés que s'il y a eu diarrhée profuse persistante. Le gonflement et le ramollissement de la rate, la congestion du foie, se rencontrent dans toutes les infections. Le plus souvent les poumons sont sains. Rarement on observe une pleurite diffuse modérée, simple ou double, et des traces de péricardite, enfin les infarctus emboliques ainsi que les abcès ichoreux sont tout à fait exception-

nels, et ne se produisent que si la maladie se prolonge et que des thromboses veineuses se forment dans le voisinage de la plaie.

Blum ne rattache à la septicémie que la congestion pulmonaire et des taches ecchymotiques de la muqueuse de l'estomac et de l'intestin, lésions peu caractéristiques.

Les auteurs qui n'ont pas fait la distinction de la septicémie pure et de la septico-pyohémie attribuent nécessairement à la première des altérations pathologiques qui n'appartiennent qu'à la seconde. Ainsi Fischer note le gonflement parenchymateux des viscères, les pustules cutanées, les épanchements purulents dans les séreuses et dans les articulations, les abcès du tissu cellulaire circonscrits et multiples, enfin les inflammations parenchymateuses du poumon et plus rarement du rein. Que reste-t-il alors à la pyohémie, comme lésions spéciales? Il nous serait difficile de le dire. S'appuyant sur la constance d'altérations viscérales par embolies capillaires, dans des cas où l'examen à l'œil nu ne permettait pas de soupçonner une lésion, Hayem croit que la septicémie simple, aiguë, mortelle, des blessés, est excessivement rare. Ses conclusions négatives, basées sur les recherches anatomo-pathologiques, concordent avec les opinions défendues par Sédillot. Malheureusement il ne nous semble pas démontré par ce travail que les taches pâles, anémiques, et les abcès microscopiques miliaires du foie et des reins, soient aussi caractéristiques de la pyohémie que l'indique Hayem. Ces lésions sont en effet signalées par Klebs, Martini, Cornil, Picot, etc., comme se produisant à un certain degré dans la septicémie aiguë.

Hayem décrit (1870) ces taches dans le foie et les reins. Le foie normal ou augmenté de volume, congestionné, est parfois le siège d'une péri-hépatite. Si la capsule de Glisson est transparente, elle laisse voir des plaques pâles, irrégulières, d'un blanc jaunâtre, disséminées et quelquefois très-grandes. Sur la coupe, leur épaisseur varie de quelques millimètres à plusieurs centimètres. Elles forment un cône irrégulier, à base périphérique, à bords festonnés où le tissu, quoique pâle, a conservé sa consistance normale. Autour des îlots il existe parfois une légère congestion et une dilatation des petites veines avec suffusion sanguine et teinte ecchymotique. Si l'on fait macérer la pièce dans l'alcool pendant quelques jours, on voit nettement sur les coupes que les veinules sont oblitérées par des caillots. Dans des cas plus rares, le tissu est louche, terne, et entre les points décolorés les acini forment de petites taches grisâtres séparées par des arborescences veineuses ou de petites suffusions sanguines. Les mêmes lésions se retrouvent souvent dans les reins.

Le microscope est nécessaire pour distinguer les taches anémiques par pression, de la stéatose, qui se présente rarement en îlots distincts, des embolies ou des thromboses de la veine porte et de la néphrite parenchymateuse. Les coupes montrent une injection des capillaires par des globules blancs; les trabécules des cellules du foie sont séparées par des espaces clairs où se pressent plus ou moins les leucocytes. En somme les taches blanches semblent le résultat d'une oblitération des rameaux de la veine porte, parfois visible à l'œil nu. Les artérioles, les veines sus-hépatiques, contiennent aussi des globules blancs, et ceux-ci se retrouvent à la périphérie des vaisseaux. En faut-il conclure que ces leucocytes sont des globules du pus, et la lésion une infiltration purulente diffuse? Nous ne le pensons pas.

Les taches blanches du foie se rencontrent dans un grand nombre de maladies infectieuses, car presque toutes les infections s'accompagnent de leucocytose

pathologique et d'embolies capillaires. Il n'est donc pas juste de s'appuyer sur ces lésions pour conclure à la pyohémie. Les abcès multiples du poulmon, du foie, de la rate, etc., se rattachent au contraire à cette dernière infection, et sont rares dans la septicémie aiguë. Nous n'avons pas à faire ici leur description, ni à dire les interprétations multiples auxquelles ils ont donné lieu.

Martini explique le développement des abcès viscéraux par des embolies de micrococci, qui forment dans les vaisseaux des amas suffisants pour en amener l'oblitération. C'est autour de ces amas parasitaires que se développe l'inflammation. Feltz, ainsi que Picot, croit à l'oblitération des vaisseaux par les globules blancs et aux infarctus par stase capillaire, congestion et hémorragies interstitielles. Chez les animaux septicémiques on trouve sur les membranes et dans les viscères des taches rouges du volume d'une tête d'épingle à une lentille. Elles correspondent à de petits foyers hémorragiques, diffus sur les membranes, limités dans les viscères, infarctus où sont mélangés des globules rouges, des leucocytes, de la fibrine et les éléments du tissu. Ces infarctus passent du rouge au gris, au jaune, enfin au blanc; ils se ramollissent et arrivent à suppuration, si l'animal vit assez longtemps. Mais ces lésions expérimentales ne sont pas aussi complètement démontrées chez l'homme, où l'examen « post mortem » ne décèle parfois aucune lésion viscérale apparente. Le gonflement de la rate a été attribué à la rétention et à la multiplication dans la pulpe splénique des organismes inférieurs (Friedreich, Birch-Hirschfeld); mais Socoloff, sur 41 cas, ne les a rencontrés que six fois, et dans ses expériences il les a vus disparaître au bout de six jours. En somme, toutes ces lésions se rencontrent dans les diverses maladies infectieuses, et nous ne croyons pas qu'elles aient rien de caractéristique. Nous en dirons autant de la stéatose du foie et des reins, que nous sommes enclins avec Kanvier à rattacher au seul ralentissement de la nutrition. La stéatose aiguë se présente sous une forme presque identique dans les intoxications pyohémiques et septicémiques, et surtout dans les infections graves adynamiques ou ataxo-adynamiques. Encore à l'étude, elle se distingue des néphrites avec dégénérescence graisseuse (Cazalis) : 1° par l'intégrité des glomérules de Malpighi; 2° parce que les canalicules urinaires droits et tortueux sont seuls atteints; 3° par une altération différente de l'épithélium, qui explique l'absence d'albuminurie profonde et d'urémie.

De nouvelles recherches sont nécessaires pour déterminer exactement les lésions viscérales de la septicémie aiguë, et le rôle que joue dans leur production le vibrion septique. Il reste à faire ce que Davaine, Pasteur, Toussaint, ont si bien établi pour le charbon et la bactériémie charbonneuse.

Hüter soutient que la fièvre septique dépend d'une diminution du calorique émis, par arrêt de la circulation dans les capillaires périphériques ou pulmonaires, obstrués par des amas de globules blancs et de bactéries. De cette résistance résulte une augmentation des contractions du cœur, et la mort par insuffisance de l'organe ou par occlusion mécanique de nombreux vaisseaux des centres circulatoire et respiratoire. Cette théorie, simple hypothèse sans preuves, est repoussée par Vulpian et par Lereboullet, pour lequel rien n'autorise à affirmer un rapport direct en re l'évolution fébrile et la génération des microbes que l'on peut constater dans le sang.

Ce que nous avons dit des conditions de développement et de la nature de la septicémie chirurgicale en général nous dispense de revenir sur ce sujet. Nous n'avons rien à ajouter.

*Symptômes.* Les symptômes de la septicémie simple sont presque exclusivement généraux; les modifications qui s'opèrent du côté de la plaie n'offrent d'habitude rien de spécial. Billroth ne les mentionne pas. Blum note l'aspect grisâtre de la plaie, l'affaissement des bourgeons charnus, la suppuration saigneuse, fétide et de petite quantité.

Les symptômes généraux se rapprochent beaucoup dans l'ensemble des phénomènes morbides du typhus et de la fièvre typhoïde ataxo-adyamique. Le début de l'intoxication est parfois signalé par un frisson violent, mais bien plus rarement que dans l'infection purulente. La température s'élève rapidement, et dans le cours de l'affection (Billroth) on ne voit jamais de frissons intercurrents.

A mesure que la maladie fait des progrès, la température descend, arrive à la normale et peut tomber plus bas encore. La mort arrive soit dans l'hyperthermie, soit dans l'hypothermie, et cet abaissement qui s'accompagne parfois chez les vieillards de gangrène spontanée n'est aucunement un signe d'amélioration. Nous devons à Famechon (1876) l'étude la plus complète sur les variations de la température dans la septicémie. Dans la forme suraiguë ou foudroyante, la courbe thermique est caractéristique. D'une température normale ou inférieure à la normale, on voit brusquement, en quelques heures, la chaleur s'élever dans l'aisselle à 41° et 42°, et la mort arriver rapidement. La ligne ascensionnelle est presque verticale, l'écart des minima aux maxima atteint de 4 à 5 degrés. La température se maintient à ce niveau élevé, avec de faibles oscillations, formant ainsi sur le tracé un plateau qui continue le sommet de la ligne verticale du début, jusqu'à la mort toujours rapide. Dans quelques cas, la marche est tout à fait opposée; la température tombe rapidement à des limites très-basses, avec des symptômes cholériformes.

Dans la forme aiguë de la septicémie, forme vulgaire, fréquente surtout après les lésions des os, Famechon décrit également deux aspects différents de la courbe thermique. Dans le premier le frisson initial manque souvent, et le début de l'infection est parfois masqué par la fièvre préexistante. Si la septicémie est franche, la température s'élève à un niveau très-élevé, mais moins brusquement que dans la forme foudroyante. Elle met en moyenne 12-56 heures, pour atteindre 42 degrés; puis elle revêt le type intermittent à grandes oscillations régulières. Les exacerbations vespérales n'atteignent pas le chiffre du premier jour, mais elles s'en rapprochent, 59°,5 à 40°,5, en diminuant quelquefois progressivement de hauteur. Les rémissions matinales de 1°,5 à 2° manquent rarement, mais la température reste encore fébrile le matin. La courbe dans son ensemble est une succession de lignes très-obliques et assez régulières à niveau très-élevé. En somme, il faut noter l'absence constante de frissons et de sueurs, avec les brusques variations thermiques qui les accompagnent.

La fièvre de la septicémie est donc une fièvre rémittente, souvent descendante; la température baisse graduellement jusqu'au-dessous de la normale au moment de la mort. Cependant une température finale hyperpyrétique n'a rien d'exceptionnel.

Dans d'autres cas, la courbe suit la même marche que dans la pyohémie: frissons intenses et multipliés, brusques changements de température, à l'autopsie pas d'abcès métastatiques. Ces faits encore mal déterminés, et dans lesquels l'examen histologique des viscères n'a pas été toujours pratiqué, confinent à la septico-pyohémie. Mais, en résumé, la septicémie revêt deux formes principales.

La première, très-aiguë et rapidement mortelle, est caractérisée par une rapide ascension de la température à un niveau très-élevé. La seconde, moins aiguë, est une fièvre rémittente à niveau élevé et à oscillations amples et régulières.

A côté des phénomènes fébriles, nous signalerons les symptômes nerveux, dont la prédominance était déjà notée par Billroth. Le malade est apathique ou plus rarement en proie à une agitation énorme. La conscience est intacte, et le patient ne semble pas éprouver de bien vives souffrances. Blum insiste également sur les troubles nerveux : absence presque complète de douleur dans la plaie, céphalalgie, délire tranquille, tremblement de la voix, insomnie, rêvaseries, parfois délire furieux, puis prostration, coma et mort. Le pouls suit la température. Fréquent, dur dans la période hyperthermique, il devient plus mou et moins fréquent pendant les rémissions journalières. Quelquefois il est irrégulier. Il s'affaiblit à la fin et devient presque imperceptible au toucher pendant que sa rapidité ne fait que croître jusqu'à la mort.

La langue est sèche, dure comme du bois, d'où la parole lourde et embarrassée. La soif est vive, mais l'état apathique du malade l'empêche d'y satisfaire. Les gencives sont fuligineuses, les lèvres gercées, fendillées comme dans le typhus. Les vomissements sont rares, de même que le hoquet. La constipation est le fait habituel, mais dans les derniers jours on observe très-souvent des diarrhées profuses. Ces diarrhées, parfois cholériques, constituent dans quelques cas l'accident principal, et déterminent rapidement une algidité qui peut être mortelle. Ailleurs, elles cèdent au traitement, ou ne se prononcent que dans la période ultime de l'affection.

De fortes sueurs signalent parfois l'apparition de la septicémie et coïncident avec l'élévation brusque de la température ; puis la peau devient et reste sèche. Elle présente parfois une teinte sub-ictérique, mais peu intense et toujours moins prononcée que dans la pyohémie. Les urines sont rares, rouges, très-concentrées. Billroth y signale la présence possible de l'albumine. Blum ne semble pas l'avoir jamais constatée. En revanche il insiste sur la fréquence des hémorragies intestinales que d'autres auteurs passent complètement sous silence.

Les organes respiratoires sont altérés dans la septicémie aiguë. Mais, si la congestion des poumons se traduit par quelques râles et une légère oppression, la dyspnée n'atteint jamais le degré menaçant qu'elle présente dans la septicémie gangréneuse.

La question des éruptions cutanées dans le cours des infections chirurgicales n'est pas d'origine très-ancienne. Verneuil en 1868 les signalait dans la pyohémie, en même temps que Lee en Angleterre et Fischer en Allemagne. Depuis longtemps déjà (1848) Gubler en avait relevé une observation, et Civiale avait noté des taches de la peau, brunes, gangréneuses, chez un malade atteint de fièvre urineuse. Depuis ce moment, Bonnard, Braidwood, Tremblay, Reynes, Gousset, Tremblez, Aulas, etc., ont fait de ces accidents une étude plus spéciale. En ce qui concerne spécialement la septicémie, nous pouvons dire que ces éruptions présentent des aspects très-variés, mais se rattachent le plus souvent à l'érythème disséminé. C'est habituellement dans les derniers jours de la vie, dans la période ultime de l'affection, qu'elles se développent, tantôt partant du pourtour de la plaie pour s'étendre progressivement au loin, tantôt naissant sur des points éloignés du traumatisme. La durée généralement courte de ces éruptions ne leur permet guère de s'étendre à tout le corps, comme on l'a constaté dans la scarlatinoïde puerpérale. Nous avons vu la septicémie avec des taches

érythémateuses, peu saillantes, de couleur rosée et légèrement vineuse, disparaissant sous la pression du doigt pour reparaitre immédiatement. Les éruptions pustuleuses semblent plus rares que dans la pyohémie, qui par sa durée plus longue permet l'évolution complète des altérations anatomiques.

Tremblez insiste sur la gravité pronostique de ces accidents cutanés. « Une éruption chez un sujet atteint d'une affection chirurgicale, dont la fièvre est très-intense et dure depuis quelques jours, dont les variations thermiques sont très-grandes, dont l'état général est mauvais, revêtant les caractères de l'urticaire, du psoriasis, de l'érythème simple ou circonscrit ou des caractères indéterminés, est une éruption septicémique et annonce la mort. » Aulas est moins pessimiste et pense que l'érythème simple n'offre pas le pronostic grave des autres accidents cutanés. Pour le professeur Verneuil, l'éruption cutanée septicémique est du plus fâcheux augure; jamais il n'a vu de guérison après son apparition.

Ces manifestations de l'infection générale de l'organisme disparaissent habituellement aux approches de la mort. Le malade tombé dans la stupeur ne peut retenir ni ses urines, ni ses matières; des eschares se forment rapidement sur le sacrum; les extrémités se refroidissent, le pouls devient filiforme, et après une agonie parfois longue le malade succombe dans un collapsus complet.

La septicémie vraie offre donc sous le rapport des symptômes généraux cet état typhique que l'on rencontre dans toutes les infections confondues sous le nom de septicémiques, et pour lesquelles nous avons proposé de réserver le mot moins compromettant de septicoides.

*Marche.* Elle varie avec les conditions de milieu bien plus qu'avec la nature du traumatisme et les forces du blessé. Dans les conditions ordinaires, chez les patients soignés en plein air, à la campagne, isolés complètement, la septicémie n'est pas seulement une complication rare des plaies, elle est de plus un accident moins redoutable et moins rapide dans ses allures. Dans les hôpitaux et les ambulances encombrées, quand il s'est formé un foyer d'infection, sa gravité augmente en même temps que la promptitude de ses effets. Au lieu de sept à dix jours, quelquefois même un peu plus, l'infection septique tue en deux jours, un jour, parfois même en quelques heures, les individus les plus robustes et ne présentant que des traumatismes légers. En somme, la septicémie débute dans les premiers jours de la plaie, et se termine en quelques jours, le plus souvent par la mort. Les observations cliniques sont donc, sous ce rapport, en parfaite concordance avec les recherches expérimentales.

*Diagnostic.* Point assez difficile, en raison de l'absence de phénomènes caractéristiques, tant locaux que généraux. L'absence, dans le sang pris sur le malade, du vibrion septique de Pasteur, ne prouverait pas qu'il s'agit d'une affection différente de la septicémie, car une gouttelette de sang peut ne pas renfermer le parasite. L'épreuve positive serait sans doute plus concluante, mais elle ne suffit pas pour affirmer la septicémie isolée. Les cultures du vibrion pris sur le vivant, dans des liquides neutres, et la reproduction de la septicémie virulente chez les animaux inoculés, telle est la preuve demandée par l'illustre maître. Jusqu'ici ce ne sont pas des procédés pratiques, et la clinique exige des méthodes moins longues et plus faciles.

Au début la septicémie peut être confondue avec la fièvre émotive (Verneuil) ou la fièvre traumatique primitive, mais ces accidents n'ont jamais une longue durée, la température n'atteint pas un maximum aussi élevé que dans l'infection

septique, et la courbe thermique n'offre aucunement l'aspect de la première. De plus, la septicémie, quand elle débute dans les premières heures, est généralement très-violente et conduit rapidement à la mort.

La fièvre traumatique secondaire et les complications inflammatoires dont elle est le résultat ne peuvent être confondues avec la septicémie que si l'on néglige l'exploration attentive de la plaie et du membre blessé. L'érysipèle, la phlébite, l'angioleucite, le phlegmon simple ou diffus, ont leurs caractères spécifiques. Nous n'avons pas à y revenir. Les éruptions érythémateuses, disséminées, que nous avons notées à la dernière période de l'affection, n'ont rien qui les rapproche des accidents inflammatoires locaux. De plus le début de la septicémie est en général plus précoce.

Le typhus, comme phénomènes généraux, offre les plus grands rapports avec la septicémie, et s'il atteint un blessé, la confusion peut être faite. Mais, en admettant que le cas se présente, la marche et le développement du typhus en dehors de tout changement de la plaie et à toute époque du trauma peuvent mettre sur la voie. L'éruption du typhus pétéchial donnera peut-être quelques indications. Fischer invoque comme signes diagnostiques le développement rapide des inflammations secondaires, la teinte ictérique de la peau et des urines dans l'infection septique. Mais avec nombre d'auteurs Fischer englobe la septicémie pure dans la septico-pyohémie ou forme septique de l'infection purulente. Malgré ces caractères il avoue que le diagnostic est souvent d'une extrême difficulté.

Toutefois la confusion la plus fréquente, parce que la doctrine septicémique y conduisait tout naturellement, est celle de la septicémie aiguë avec la pyohémie et surtout la septico-pyohémie, complications infectieuses des plaies dont on trouvera la description dans un autre article (*voy. PYOHÉMIE*). La septicémie aiguë ordinaire se distingue aisément de l'infection purulente type. La première débute dans les premiers jours qui suivent le traumatisme, avant que la suppuration soit établie; la seconde est un accident plus tardif, une complication des plaies suppurées. La septicémie suit une marche aiguë, sa durée n'est au plus que de huit à dix jours; la pyohémie prend souvent une allure assez lente pour ne se terminer qu'après quelques semaines. L'une est une véritable fièvre rémittente, et plus exactement une pyrexie continue avec des rémissions matinales régulières; l'autre est tout à fait irrégulière dans ses exacerbations. Le frisson qui peut marquer l'invasion de l'infection septique n'est jamais suivi de nouveaux accès fébriles; la pyohémie est caractérisée par des frissons violents se répétant à des intervalles plus ou moins éloignés. La courbe thermique de la première est remarquable par la régularité des oscillations qui succèdent à une brusque élévation de la température; la courbe de l'infection purulente est caractérisée par ses brusques variations et l'irrégularité de ses allures, se dérochant à toute description. La teinte ictérique de la peau, les lésions secondaires des organes (pleurites, péricardites, arthrites, etc.), appréciables pendant la vie, sont plus rares dans la septicémie que dans la pyohémie. Nous laissons de côté les altérations de la plaie et les éruptions cutanées qui ne paraissent avoir rien de particulier. La recherche du vibron septique ou de l'organisme générateur du pus n'offre, pas plus que la nature des altérations cadavériques, un point d'appui pour le diagnostic clinique.

Mais, si la distinction est possible entre la septicémie et la pyohémie pures, le diagnostic devient presque impossible lorsque les deux affections sont réunies et

marchent côte à côte chez le même blessé. Or, nous l'avons déjà dit, la septicémie est dans la pratique chirurgicale un fait fréquent, pendant que la septicémie et la pyohémie isolées sont relativement rares. On s'explique ainsi la divergence des auteurs pour préciser exactement ce qui revient à chacune d'elles et la confusion dans laquelle il est si facile de tomber. Le pronostic et la thérapeutique de l'affection n'étant pas influencés par une erreur de ce genre, nous n'insisterons pas sur des délicatesses de diagnostic qui n'ont dans la pratique absolument aucun intérêt.

Leube, dans un article sur le diagnostic de la septicémie dite spontanée, à forme kryptogénétique et à genèse parfois très-obscur, invoque comme signe différentiel l'existence d'hémorragies rétiniennes. C'est le seul auteur qui ait, à notre su, indiqué ce caractère. Nous croyons qu'il n'y a pas lieu d'y attacher grande importance. Les hémorragies rétiniennes ne possèdent pas par elles-mêmes une signification précise. Indices d'une décomposition plus ou moins avancée du sang, elles se rencontrent dans presque toutes les infections, pour peu que la vie se prolonge pendant un temps suffisant.

*Pronostic.* Toujours excessivement grave, il varie cependant avec la rapidité de l'envahissement de l'économie. Quelques auteurs semblent considérer la septicémie comme une maladie toujours mortelle. S'il n'en est pas forcément ainsi dans les cas sporadiques, où l'organisme peut lutter contre l'infection, il n'en est malheureusement plus de même dans les épidémies, où bien peu des sujets atteints peuvent résister à l'action toxique du parasite.

*Traitement.* Le traitement de la septicémie chirurgicale, comme celui de toutes les maladies infectieuses et contagieuses qui trouvent leur origine dans le développement et la multiplication de parasites microscopiques dans l'économie, doit être bien plus préventif que curatif. Ainsi que les expériences sur les animaux, l'observation clinique a depuis longtemps démontré qu'une fois le virus introduit dans l'organisme et circulant dans le sang, nos moyens d'action même les plus énergiques sont à peu près sans valeur.

Le problème consiste donc, si l'on admet avec nous la nature parasitaire et l'origine constamment extérieure de la septicémie chirurgicale, si l'on admet que la lésion traumatique, la plaie exposée est la seule porte d'entrée des organismes inférieurs, soit à détruire ces germes, soit à empêcher leur introduction dans les tissus en modifiant la plaie ou en les enlevant à mesure de leur dépôt à sa surface. Cette formule générale, que l'on peut difficilement simplifier, mais qu'il est aisé d'étendre, comprend en somme tous les moyens de s'opposer à l'invasion des germes septiques. Elle ne s'applique pas seulement à la septicémie vraie, elle s'applique également, pour les mêmes raisons, à toutes les complications des plaies, dont les recherches modernes tendent chaque jour davantage à démontrer la nature parasitaire. C'est aux multiples procédés qui rentrent dans cette grande méthode préservatrice que l'on a donné le nom commun d'antiseptiques. Ce terme est aujourd'hui généralement accepté, et nous n'avons pas la prétention de le changer pour un plus nouveau. Il dérive naturellement de la doctrine adoptée par nombre de chirurgiens éminents, après les travaux de Billroth, Weber, etc., sur la communauté d'origine des accidents des plaies. L'expression de septicémie entraînait l'adoption d'antiseptique, quoique ce mot fût employé dans la science dès le siècle dernier, avec la signification de désinfectant.

Le cadre de cet article ne comporte pas l'étude complète de la chirurgie an-

tiseptique et la description de ses procédés. Cette méthode de pansement fera l'objet d'un examen spécial (*voy.* PANSEMENT). Nous nous bornerons ici à signaler succinctement les moyens mis en usage, tant pour prévenir le développement de la septicémie que pour l'arrêter dans sa marche.

1<sup>o</sup> *Hygiène.* Son importance n'est pas douteuse, quoique, ainsi que nous l'avons dit, la septicémie attaque les plus robustes comme les plus affaiblis. Mais l'encombrement qui favorise le développement des germes et amène la formation de foyers d'infection; l'encombrement qui accroît par des générations successives la puissance de contagion et la puissance toxique du virus septique, doit être avant tout évité. En temps ordinaire, même dans les hôpitaux, la septicémie simple, aiguë, ne paraît pas très-commune. Si quelque cas se produit, il reste habituellement isolé et passe pour ainsi dire inaperçu. Mais que des blessés se trouvent rapidement accumulés dans un local rétréci, qu'ils y séjournent dans une atmosphère confinée, au milieu de tous les détritux organiques qui s'échappent de leurs plaies, les premiers guérissent peut-être ou ne succombent que lentement. Bientôt cependant l'infection septique apparaît chez les sujets le plus gravement atteints, et de proche en proche elle menace tous ces malheureux, empoisonnés par les germes constamment reproduits. Et ce n'est pas seulement l'air atmosphérique que l'on peut accuser d'être le véhicule du poison; ce sont plus encore les eaux de lavage, les objets de pansement qui conservent les poussières, les linges, les éponges, les mains et les instruments du chirurgien.

Il ne suffit donc pas d'une ventilation large et assurée pour empêcher l'écllosion de la septicémie, et cette aération suffit bien moins encore pour détruire les germes du foyer d'infection. Bernheim, Picot, Blum, nous ont rapporté des exemples frappants de cette persistance, de cette résistance des germes infectieux, dont les expériences ne permettent plus aujourd'hui de mettre en doute la réalité. Une bonne ventilation disperse les spores et les entraîne au loin; elle diminue en somme les chances de contamination, mais, comme l'air ne détruit pas ces spores, elles conservent intacte leur faculté de se développer dans des conditions favorables.

La propreté, une propreté excessive pour tout ce qui entoure le blessé, choses et hommes, est une condition indispensable. C'est à cette propreté acceptée aujourd'hui par tous, ordonnée et exigée le plus possible des infirmiers comme des élèves et du pratiquant, que revient certainement en grande partie le résultat plus heureux de notre chirurgie actuelle. Ne se servir que de linge neuf, d'éponges neuves et lavées avec soin, de coton soigneusement mis à l'abri, d'instruments passés au feu, c'est en somme faire de l'antisepsie, si ce terme est acceptable. On ne détruit pas ainsi les germes de l'atmosphère, mais on les évite en partie, et l'on soustrait la plaie au danger de ceux bien plus nombreux qui pullulent par milliers sur les objets, abandonnés comme autrefois dans les salles. Il serait bon peut-être, malgré leur commodité pour le service, de faire disparaître des salles de chirurgie ces appareils mobiles de pansement qu'on ne peut qu'à demi surveiller.

Un malade est-il atteint de septicémie, la première mesure à prendre est de l'isoler complètement. Ainsi les autres blessés se trouvent à l'abri de la contagion de son chef et l'explosion d'une épidémie peut être immédiatement arrêtée. Malheureusement l'isolement est le plus souvent fort difficile dans les conditions d'encombrement où éclate l'épidémie septique. De là l'utilité des

petites tentes, des hangars découverts, des chambres séparées pour un seul malade. Nous en avons fait à Versailles, en 1871, l'indiscutable expérience. Nos blessés, décimés par la septicémie foudroyante dans les salles infectées de l'hôpital militaire, cessèrent d'être enlevés par cette complication, une fois isolés dans les chambres séparées de l'ambulance du grand séminaire. Aussi, malgré les inconvénients des évacuations générales, faut-il parfois les accepter pour éviter de plus grands malheurs.

Sans partager l'opinion de Gosselin, Ledentu et autres, qui admettent l'infection par la voie pulmonaire comme chose possible et fréquente, nous convenons que le séjour prolongé dans un milieu atmosphérique infecté ne peut qu'exercer sur les blessés une action délétère. En provoquant de l'anorexie, des troubles gastriques et intestinaux, il crée des conditions favorables à toutes les intoxications et à leur rapide développement.

La soustraction des blessés aux émotions et aux douleurs rentre, ainsi que la nourriture, le régime, le vêtement, dans les conditions ordinaires de l'hygiène particulière, règles que nous n'avons pas à reproduire ici.

Bouchardat, qui n'admet pas la contagion par l'air du virus des grands traumatismes, ne croit qu'à l'inoculation directe par le chirurgien, les aides, les instruments, les objets de pansement, etc. Cette opinion trouve appui dans les résultats absolument négatifs de la ventilation forcée des salles avec de l'air porté à une température constante. C'est donc l'inoculation qu'il faut éviter par les précautions les plus radicales. A l'isolement immédiat du sujet il faut ajouter les pansements faits par des personnes également isolées, et l'exclusion des élèves et même du chirurgien de tout autre service dans les salles de blessés. Ne croyant pas à l'infection par la voie pulmonaire, nous ne pouvons attribuer aucun intérêt au port de masques d'ouate appliqués sur la bouche et les narines pour filtrer l'air extérieur. L'infection fût-elle possible, qu'avec l'éminent directeur du service de santé de la marine, M. J. Rochard, aux propositions faites par Pasteur de ces masques à filtration, nous répondrions par un refus, au nom du devoir et de la dignité du médecin.

Quand la septicémie est devenue permanente dans un hôpital, il n'y a ni aération, ni désinfection, qui puissent en détruire rapidement les germes. Les salles doivent être abandonnées, lavées, grattées, remises à neuf, et quelques mois d'abandon absolu sont à peine suffisants pour assurer contre une nouvelle explosion de la maladie. En même temps, tous les objets mis au service des malades, tous les ustensiles, les instruments, qui ont séjourné dans le foyer, doivent être désinfectés plusieurs fois et passés au feu, s'il est possible, avant d'être remis en usage. Pour la literie, le linge, les vêtements, les appareils à air chaud dont notre collègue, M. le professeur Vallin, poursuit avec une énergique conviction l'installation dans nos hôpitaux, mettront à l'abri de toute crainte de contagion nouvelle. Bradley, pour détruire les germes, emploie l'ozone artificiellement obtenu. Une petite batterie et un générateur d'ozone de Tisley suffisent en quelques heures pour purifier une salle.

Parmi les procédés multiples de ce que l'on a nommé la chirurgie antiseptique, les uns se proposent de détruire les germes contenus dans l'atmosphère les autres, d'en empêcher l'arrivée sur la plaie, et les derniers, enfin, de modifier les tissus de façon à rendre impossible l'entrée des vibrions dans l'économie et l'infection générale. Je ne dirai qu'un mot des tentatives faites pour mettre l'organisme entier dans un état qui rende les microbes incapables de s'y multi-

plier. Polli dans ce but avait administré les sulfites et les hyposulfites, mais les résultats obtenus ne semblent pas s'être reproduits dans d'autres mains. Picot n'a pas eu plus de succès avec le silicate de soude. Le borate de soude, le tannin, conseillés par Gohier de Lyon, n'ont également donné que des résultats très-constatables. Il paraît donc, en l'état actuel de la science, impossible de modifier l'économie par l'ingestion d'une substance médicamenteuse, de telle façon qu'elle cesse d'être un terrain convenable pour le développement de la septicémie.

La destruction des germes morbides contenus dans l'atmosphère, tel est le but des nombreux désinfectants depuis longtemps employés pour assainir les locaux. Réveil (1865), dans une longue étude sur les substances désinfectantes, établissait les points suivants : 1° Il existe probablement plusieurs sortes de fermentation putride, variables dans leurs causes comme dans leurs effets; il n'y a donc pas de désinfectant général, indistinctement applicable à tous les cas. 2° Les désinfectants liquides sont toujours préférables, mais il faut tenir compte de la valeur vénale, de la facilité d'application et de la mise hors de service des linges à pansement. 3° Le meilleur désinfectant est celui qui possède les propriétés suivantes : détruire les mauvaises odeurs instantanément ou les masquer; absorber les produits liquides ou gazeux de la putréfaction ou de tout travail inflammatoire; les enlever par le lavage et détruire l'action toxique ou irritante des produits gazeux méphitiques et des liquides morbides; s'opposer à la formation de nouveaux produits infects ou méphitiques; hâter la cicatrisation des plaies. 4° Le chlore, les solutions d'iode et de brome, remplissent le mieux ces conditions; les hypochlorites et le chlore paraissent préférables par l'état gazeux de leur principe actif. L'addition d'essences odorantes, principalement de nitro-benzine, masque les odeurs désagréables et agit immédiatement en attendant que les actions chimiques s'opèrent. 5° Les préparations coaltées et goudronnées, utiles, ne détruisent pas comme le chlore, le brome et l'iode, l'action toxique des produits morbides de putréfaction, ainsi que celle des virus. 6° La charpie carbonifère, surtout iodée, est souvent suivie de succès. Le charbon, outre son pouvoir absorbant, paraît exercer une action de contact spéciale, qui hâte la destruction des matières organiques ou condense l'oxygène de l'air et agit comme l'éponge de platine. 7° Les solutions métalliques (sels de fer, de zinc) ne sont que des désinfectants incomplets. 8° Les agents physiques et mécaniques (ventilateurs, etc.) sont des adjuvants puissants des désinfectants chimiques.

On ne paraît pas actuellement accorder une importance aussi grande à ces agents désinfectants, et le chlore seul continue d'être souvent employé. Mais les théories de Pasteur ont donné naissance aux pulvérisations de liquides, destinées à produire autour du blessé une atmosphère aseptique, privée de germes ou ne contenant que des germes non viables. Les mêmes moyens suffisent pour détruire par leur application les germes déjà déposés à la surface de la plaie. Au premier rang se placent les pulvérisations phéniquées, telles que Lister les emploie. Cependant M. Perrin a peut-être poussé trop loin la doctrine du chirurgien anglais en la traduisant de la façon ci-jointe : « Les germes atmosphériques sont non-seulement les éléments de toute altération septique des plaies et de leurs produits, mais encore la cause de la production du pus. » Le chirurgien de Londres cherche à détruire les germes, mais aussi bien ceux qui peuvent venir par l'eau, les pansements, que ceux qui sont déposés par l'air. De plus son pansement, avec ses pièces multiples, met la plaie à l'abri de l'air

et modifie profondément les tissus par le contact prolongé de l'acide phénique. On connaît bien actuellement la résistance des spores à nos moyens d'action. Pasteur l'a mille fois mise en évidence. D'après les recherches de Marty et de Maurice Perrin, faites au Val-de-Grâce, il n'y aurait pas d'atmosphère véritablement aseptique. Les pulvérisations phéniquées n'exercent aucune influence sur l'évolution des germes atmosphériques dans les liquides de culture et sur la putréfaction consécutive. Les expériences répétées de ces auteurs ont de plus confirmé le fait des irrégularités de l'ensemencement atmosphérique, tant au point de vue de la quantité qu'au point de vue de la qualité ou de la nature des germes. Ces résultats au point de vue théorique ne sont pas admis comme démonstratifs par Lucas-Championnière, car le microscope, même en des mains sûres, ne peut suffire pour démontrer l'existence de germes et encore moins leur nature. Du reste, il y a des microbes bons et mauvais; les vibriens de la putréfaction tuent ceux de la septicémie. Quoi qu'il en soit en réalité de la destruction des germes de l'atmosphère par les pulvérisations phéniquées, la complication de l'appareil ne nous semble pas suffisante pour les repousser dans tous les cas. Venant après les lavages et continuée pendant toute l'opération, la pulvérisation répand la solution phéniquée, non-seulement dans l'air, mais sur tous les objets aussi bien que sur les parties, les tissus divisés et mis à jour. Par son action lente et continue, ces tissus s'imbibent, bien mieux que par des lavages, du liquide désinfectant qui ne cesse de pleuvoir à leur surface. Ils sont donc par là même peu disposés à fournir un terrain favorable à la multiplication des organismes inférieurs.

Les lotions préventives avec de fortes solutions phéniquées ou des liquides légèrement caustiques agissent de la même façon, soit en détruisant les microbes ou les germes déposés dans les plaies, soit en rendant le terrain impropre à leur germination. Dans la pensée des auteurs l'une de ces propriétés n'est pas forcément indépendante de la seconde, et les deux concourent au même but. Les soins minutieux de propreté qu'exige l'application du pansement de Lister sont entrés aujourd'hui dans la pratique de ses adversaires. En même temps, les chirurgiens ont repris l'habitude de pratiquer eux-mêmes des appareils dont ils laissaient, il y a peu d'années, le soin à leurs aides et à leurs élèves.

Une seconde indication de la méthode antiseptique est de préserver la plaie de l'accès des germes, tant de l'atmosphère que des liquides, des objets de pansement, des instruments, etc. En faisant passer tous les instruments dans une solution phéniquée forte, dans un liquide bactéricide; en les portant à une température élevée, en les flambant, on se met à l'abri des germes qu'ils peuvent transporter. C'est peut-être dans leur température élevée que le thermo-cautère, le fer rouge, trouvent leur innocuité reconnue, plus que dans les eschares qu'ils produisent. Nombre de pansements se proposent de maintenir les plaies en dehors du contact des germes atmosphériques. L'occlusion simple de Chassaignac, l'occlusion pneumatique et l'aspiration continue, réalisent ces conditions, la première assez imparfaitement, les deux autres avec des moyens très-compliqués.

La réunion par première intention est un mode de préservation conseillé par certains, absolument repoussé par d'autres et que les succès de la méthode listérienne tendent à réhabiliter chaque jour davantage. Mais le pansement ouaté de A. Guérin est la méthode d'occlusion la plus en usage dans notre pays et celle dont le principe a été le plus discuté, tout en reconnaissant ses grands

avantages. Pasteur, d'accord avec A. Guérin, considère la ouate comme un simple filtre que l'air traverse facilement, mais où il se purifie des ferments et des germes qu'il tient en suspension. Son action est donc d'empêcher les germes, d'où qu'ils viennent, de se déposer sur les surfaces traumatiques, pendant que Lister cherche à les atteindre par sa gaze phéniquée et les vapeurs qu'elle répand.

J. Guérin, avec Le Fort et autres, nie complètement le passage de l'air au travers de l'appareil ouaté. Qu'il soit simple, goudronné, silicaté, il agit toujours de même, par occlusion. Il nous semble que cette discussion sur le fonctionnement, sur la théorie du pansement ouaté, n'offre aucun intérêt pour tous ceux qui croient à la théorie des germes. Qu'importe que l'air traverse les couches d'ouate, qu'il y ait filtrage sans occlusion (Pasteur), puisque l'air pur, sans microbes septiques, est plutôt utile que nuisible, et ne s'oppose aucunement à la guérison? Qu'importe d'un autre côté qu'il n'y ait pas filtrage, mais pure occlusion? Les germes en seront-ils moins arrêtés au passage? Bien au contraire, puisque le gaz même ne saurait traverser les couches multiples du coton comprimé.

Le pansement ouaté offre également le grand avantage de s'opposer à la dissémination des germes qui peuvent s'être multipliés sur la plaie; il est un obstacle à la contagion, et un obstacle d'autant plus sûr qu'il n'est déplacé que fort rarement. L'expérience a montré que la suppuration est retardée d'une façon constante par l'appareil de A. Guérin. La fièvre traumatique est moindre, les accidents infectieux bien plus rares. La rareté des pansements, l'attention qu'ils exigent, l'obstacle qui en résulte pour les chances d'inoculation, sont incontestables. Bouchardat le considère comme le moyen le plus sûr pour prévenir ou limiter la fermentation putride, en empêchant le plus possible l'accès de l'air chargé des germes des vibrions moteurs du ferment putride. Nous savons que l'honorable professeur se refuse à considérer, comme l'enseigne Davaine, putréfaction et septicémie comme choses identiques, et que le virus des grands traumatismes ne se transmet, dans son opinion, que par inoculation directe et jamais par l'atmosphère.

Ollier n'admet pas non plus complètement la théorie de A. Guérin sur le mode d'action du pansement ouaté. Il a vu le pus des plaies contenir des vibrions et, injecté sous la peau d'un chien, donner naissance à des abcès gangréneux, pendant qu'à la surface de la plaie chez l'homme il ne produisait aucun accident. Ces faits, joints à ceux de Gosselin, montrent que des vibrions septiques peuvent se rencontrer accidentellement sous le pansement ouaté. Ils ne prouvent rien contre l'action filtrante ou obturante de la ouate; ils prouvent seulement que le lavage de la plaie, la destruction absolue de tous les microbes, doit être le premier temps de l'application de l'appareil. Les recherches de Mathieu ont démontré que le dépôt de poussières purulentes à la surface des plaies favorise la putréfaction. Tous les pansements occlusifs sont avantageux sous ce rapport.

D'autres méthodes de traitement arrivent à l'antisepsie, tantôt en enlevant au fur et à mesure les produits de sécrétion des plaies, tantôt en modifiant les liquides et les tissus eux-mêmes, en créant une zone protectrice qui s'oppose à l'invasion de l'économie par le vibron septique. Comme l'occlusion, l'exposition à l'air (Burow-Krönlein), constante, favorise la guérison. Et ce résultat n'a rien de contraire à la théorie parasitaire que nous avons acceptée. Le vibron septique est anaérobie, l'accès de l'air le tue, empêche ses germes de

fructifier. Si par hasard quelques-uns passent à l'état adulte, l'oxygène en contact avec les liquides amène rapidement leur destruction.

L'enlèvement rapide par le lavage des produits de sécrétion des plaies empêche la putréfaction de se développer et les germes morbides de pénétrer dans l'organisme. Ainsi agissent la balnéation continue de Le Fort, l'irrigation permanente qui retarde l'apparition de la suppuration et favorise l'établissement de la barrière néoplasique. Tel était le but de l'aspiration continue préconisée par J. Guérin. Les lavages, ainsi que les irrigations continues, peuvent être complétés par l'emploi, au lieu d'eau ordinaire, de liquides tenant en solution des substances médicamenteuses capables de modifier les tissus qu'elles imprègnent.

Les substances considérées à tort ou à raison comme antiseptiques sont tellement nombreuses que le choix parmi elles devient de plus en plus difficile, par manque d'appréciation possible. Semnola, dès 1864, combat les affirmations de Polli sur la valeur thérapeutique des sulfites et hyposulfites. Il nie toute influence de ces médicaments sur les maladies attribuées à l'action de ferments fixes inoculés. Ils n'agissent que dans les infections putrides sans causes spécifiques (empoisonnement par gaz délétères).

Fischer n'ajoute que peu de confiance à l'arrosage continu des plaies avec l'acide carbolique, les solutions de chlorure de zinc, de sulfites et d'hyposulfites. Giraldès et Paquet (1869) se louent de l'emploi de l'acide thymique à la dose de 2 à 4 grammes pour 100 d'alcool et 900 grammes d'eau. Son odeur est agréable, mais son prix est élevé.

Deux agents surtout se sont longtemps disputé et se disputent encore les suffrages : d'un côté l'alcool et ses dérivés les teintures alcooliques, de l'autre l'acide phénique et ses modifications, si diverses dans ses composés. L'emploi de l'alcool dans le pansement des plaies remonte à une époque très-reculée, et depuis Arnaud de Villeneuve, A. Paré, et les chirurgiens de la Renaissance, il n'avait pas cessé d'être mis en usage jusqu'au commencement du siècle. Larrey l'utilisa largement, et ne s'arrêta que devant son prix excessif. Un instant délaissé, l'alcool, après les travaux de Batailhé, Lecœur, Gaulejac, Nélaton, etc., est devenu de nouveau un agent usuel des pansements. Notre vénéré maître, Maurice Perrin, s'est constitué de longtemps un de ses défenseurs les plus énergiques. En 1872, dans son mémoire sur l'infection putride aiguë, il préconise les irrigations alcooliques comme le moyen préventif le plus utile contre les infections chirurgicales. Il empêche la formation du poison putride dans les parties mortifiées et sa pénétration dans les parties vivantes ; c'est un modificateur énergique des tissus. Par son pouvoir coagulant, sa volatilité, la facilité avec laquelle il imprègne les tissus, sa faible action escharotique, sa propriété d'arrêter et de rendre impossible toute fermentation, il empêche tout mouvement organique de quelque nature que ce soit dans des tissus désorganisés, et oppose une barrière à l'absorption.

Pour en obtenir ces résultats, l'alcool doit être employé, non pas en applications intermittentes, mais en irrigations continues et prolongées. Sous son action, les plaies contuses n'ont pas d'odeur, l'inflammation locale est faible, la douleur nulle ou très-supportable. La suppuration disparaît presque, la fièvre traumatique est à peine marquée, les accidents de voisinage exceptionnels. L'aspect grisâtre de la plaie, la lenteur du bourgeonnement, la flaccidité des lèvres, traduisent à l'observateur la coagulation des produits albumineux. Jointe au drainage des plaies irrégulières, l'irrigation alcoolique agit donc en même temps

en détachant les parties désorganisées et en modifiant le terrain pour mettre le blessé à l'abri de la septicémie. Les tissus imprégnés par l'alcool à 80 degrés, additionné de son volume d'eau, ne se laissent plus traverser par le vibron septique. M. Perrin ajoutait à la solution alcoolique 1 gramme d'acide phénique par litre, et cessait l'emploi de ce pansement après le développement des bourgeons charnus.

M. Perrin porte de nouveau la question devant la Société de chirurgie (1879) et s'efforce de démontrer que le pansement alcoolique est préférable au pansement de Lister. Suivant ce dernier chirurgien, la destruction des germes est le bon combat. M. Perrin veut au contraire qu'on modifie le terrain pour rendre impossible la pénétration des microbes. L'acide phénique est irritant, il n'empêche pas le développement de l'érysipèle, son odeur est désagréable. Enfin le pansement de Lister exige une application minutieuse et la possession d'un grand nombre de matériaux et même d'appareils que l'on n'a pas toujours sous la main. L'irrigation alcoolique est de beaucoup préférable. Th. Anger partage les convictions de M. Perrin sur la valeur préservatrice des pansements à l'alcool faits avec un manuel convenable.

La doctrine septicémique, telle que nous l'avons défendue, fait de la plaie l'unique porte d'entrée pour les germes venus du dehors. En s'adressant à la plaie, en rendant les tissus imputrescibles et opposant un obstacle à la pénétration des vibrions septiques, l'alcool remplit parfaitement une des indications de la méthode antiseptique. Lucas-Championnière lui reproche de ne plus posséder ses qualités coagulantes, si on l'étend à 45 degrés. Mais les premières applications sont constamment faites avec de l'alcool concentré et créent la zone isolante que les irrigations ne font plus tard que maintenir : aussi ce mode de pansement est défendu par Borlée, qui le combine avec le drainage; par Hermant, qui mélange à parties égales le chlorure de chaux et l'alcool camphré. Soulez fait une préparation dite camphre phéniqué, dans laquelle 2,50 de camphre sont tenus en solution pour 1 d'acide phénique. On obtient ainsi un liquide oléagineux, miscible à l'huile et qui sert pour les pansements, mêlé avec 20 parties d'huile d'olive ou en émulsion dans 1000 grammes d'infusion de savonaire. Pour préparer la ouate anti-septique qui fait la base de son pansement occlusif, Soulez emploie la teinture alcoolique de savonaire mélangée avec partie égale de camphre phéniqué, pour une solution mère qu'il suffit d'étendre avec de l'eau. Il y a donc en somme mélange de trois substances, toutes les trois antiseptiques, le camphre, l'alcool et l'acide phénique.

Pennès se sert d'un vinaigre à l'acide salicylique qui ne saurait jouir des propriétés coagulantes de l'alcool, de la teinture d'iode, de la liqueur iodotannique dont Boinet a retiré les plus grands avantages. Au nombre des agents coagulants et modificateurs des tissus on a vanté le perchlorure de fer, qui, malgré son eschare protectrice, offre par son emploi excessivement douloureux plus d'inconvénients que d'avantages. La glycérine, l'eau chlorurée, peu employées actuellement; l'acide picrique (Curie), qui supprimerait complètement la suppuration; l'acide boracique (Cane) le thymol (Lewin), l'acide salicylique (Tiersch), ou ses dérivés, ont eu leur jour de succès comme antiseptiques et cicatrisants. Le chloral en bains permanents paraît aussi un bon antiputride (Féréol-Beaumetz).

Billroth, après avoir donné le résultat de ses recherches cliniques et expérimentales sur les moyens d'arrêter la décomposition putride et la formation des bactéries, après avoir insisté sur la nécessité de désinfecter l'air, les murs, les

lits, les ustensiles, les appareils et les plaies, ajoute avec raison que l'on ne manque pas d'antiseptiques. La guérison des plaies ne dépend pas de la découverte de nouveaux moyens, mais de la recherche et de l'appréciation de toutes les circonstances en rapport étroit avec l'origine et la marche des complications traumatiques.

L'emploi généralisé des caustiques, du cautère actuel thermique, de l'écrasement, de la ligature extemporanée, de la ligature élastique, de toutes ces méthodes destinées non-seulement à prévenir la perte de sang, mais surtout à fermer les ouvertures des vaisseaux sanguins et lymphatiques, constituait au premier chef la chirurgie antiseptique. Maisonneuve, Bonnet, Chassaignac, etc., n'avaient pas d'autre but que l'oblitération des bouches absorbantes à la surface de la plaie. Ils n'ignoraient pas que la plaie exposée est la porte d'entrée des principes infectieux, des miasmes de jadis, devenus germes d'aujourd'hui; ils n'ignoraient pas que ces principes pénètrent dans l'économie par les canaux veineux ou lymphatiques, et leurs modes opératoires avaient pour but d'empêcher cette pénétration, par la formation d'une couche isolante, d'une eschare qui protège la plaie jusqu'à la période de bourgeonnement et de suppuration.

Nous n'avons rien à dire de spécial de l'acide carbonique en solution dans l'eau (Ozanam); du sulfite de soude vanté par Münch comme le meilleur des antiseptiques. Au contraire, les solutions fortes de liquides coagulants, chlorure de zinc et sulfate de zinc, mélangées avec l'alcool, nous ont donné comme au professeur L. Le Fort de très-bons résultats. Ces substances, comme le fait l'alcool, comme le fait l'acide phénique en solution forte, transforment le sang en un magma rougeâtre, coagulent l'albumine et amènent l'occlusion des petits vaisseaux. L'analogie de leur action ne saurait être mise en doute.

Vis-à-vis de l'alcool et des liquides dits coagulants, vis-à-vis des méthodes oblitérantes, ou place, je ne sais pourquoi, comme en opposition, le pansement antiseptique de Lister. Nous n'avons pas ici à décrire cette manière particulière de traiter les lésions traumatiques, dont la complication apparente a sans doute attiré bien des esprits, comme elle en a éloigné un grand nombre. Son but est le même que celui des moyens déjà énumérés, mettre le malade à l'abri des infections chirurgicales. Mais, fondé sur une théorie que nous considérons comme vraie, sur la théorie des germes morbides et leur entrée par la plaie, le mode de pansement imaginé et perfectionné chaque jour par Lister satisfait mieux que tous les autres aux indications théoriques d'un pansement préservateur. Les soins de propreté font disparaître une des grandes causes de contagion de la septicémie, le transport par les objets ou par les hommes. Les lavages soigneux de toutes les surfaces traumatiques avec une solution forte d'acide phénique, non-seulement détruisent les germes déposés sur la plaie, mais modifient les tissus et créent, absolument comme l'alcool, cette zone protectrice qui empêche la pénétration de l'organisme inférieur. Les pulvérisations phéniquées, si elles ne détruisent pas les spores contenues dans l'atmosphère, créent du moins un milieu peu favorable à leur multiplication, et contribuent à modifier les tissus mous. Enfin la gaze phéniquée, en protégeant la surface traumatique de tout contact direct, le drainage, en permettant l'écoulement permanent des liquides putrescibles, la rareté des pansements, concourent à préserver la plaie de toute atteinte et favorisent la cicatrisation.

Les expériences de M. Perrin et Marty, en démontrant le peu d'action des

pulvérisations phéniquées sur le développement des bactéries, n'ont donc que prouvé la faible importance de cette manœuvre. Encore les résultats n'ont-ils pas pour Lucas-Championnière la signification qu'en ont tirée les auteurs. Gosselin et Bergeron ont repris tout dernièrement les études sur les effets et le mode d'action des substances employées dans les pansements antiseptiques. Si l'on mélange avec un gramme de sang six gouttes d'une des solutions antiseptiques suivantes, la putridité est retardée dans l'ordre suivant : solution phéniquée à 1 pour 100, à 1/50 ; eau-de-vie camphrée ; alcool pur ou camphré. La putréfaction est supprimée par la solution d'acide phénique à 1/20. Si à 2 grammes de sérosité on ajoute six gouttes d'une des solutions antiseptiques précédentes, la putridité est amoindrie ; elle est arrêtée complètement par l'addition postérieure d'une goutte chaque jour. Pour étudier l'action à distance, du sang est abandonné au fond de verres recouverts par plusieurs couches de gaze imbibées de la solution antiseptique. Avec la gaze de Lister, putréfaction du huitième au dixième jour ; avec la gaze phéniquée à 1 pour 100, putréfaction le huitième jour ; avec la gaze phéniquée à 1/50 on observe quelques bactéries. Les gazes imbibées d'alcool pur ou camphré et d'une solution phéniquée à 1/20 ont laissé le sang complètement intact jusqu'au trente-sixième jour.

Les mêmes expériences ont été faites en pulvérisant tous les matins pendant un quart d'heure, sur le sang contenu dans les verres. Avec l'alcool pur, putréfaction le neuvième jour. Avec la solution phéniquée à 1/20, le sang restait intact le trentième jour, mais il avait pris à la surface une coloration jaunâtre, et l'on constata dans toute son épaisseur l'absence de globules distincts et la présence de masses granuleuses, indices de l'imputrescence. Il résulte de ces expériences que les solutions fortes d'acide phénique, c'est-à-dire à 1/20 ou plus, possèdent les propriétés antiseptiques les plus marquées. L'alcool pur ou camphré serait un agent moins énergique. Elles ne permettent pas de mettre en doute l'action puissante des solutions phéniquées sur les tissus, sur le sang et les liquides exsudés ; elles montrent que dans le pansement de Lister le terrain est modifié de la même façon que dans le pansement à l'alcool. Qu'importent les vues théoriques, si le résultat est des plus heureux ? Or, personne, je pense, ne conteste aujourd'hui les succès nombreux dus aux méthodes antiseptiques.

Les reproches adressés en particulier à l'acide phénique méritent de nous arrêter un instant. En solutions étendues, son odeur désagréable, repoussante même pour certaines personnes, est son plus grand défaut ; mais on finit par s'y habituer. Au moins le chirurgien qui manie chaque jour cet agent cesse bientôt d'être impressionné par ses exhalaisons, d'une façon aussi importune. Il est vrai qu'il emporte l'odeur avec lui, ce qui ne laisse pas d'être gênant.

En solution concentrée, l'acide phénique est pour les uns un irritant des plaies, pour les autres un calmant et un antiphlogistique. Il est impossible de nier le développement possible des érysipèles et des angioleucites avec le pansement de Lister, mais on ne peut arguer de leur fréquence plus grande, pour en faire une preuve de son action irritante. S'il n'est pas moins douloureux que l'alcool, il ne l'est certes pas davantage, et les souffrances paraissent se prolonger moins longtemps qu'avec le dernier. Elles sont au reste beaucoup moins souvent renouvelées. Chez certains sujets et dans certaines conditions, l'acide phénique, loin d'augmenter la sensibilité des parties, la diminue au point d'être un anesthésique véritable ; mais l'insensibilité est rarement immédiate. Pour le chirurgien, les solutions phéniquées fortes ont l'inconvénient de dimi-

nuer la sensibilité si délicate de la pulpe des doigts, et d'enlever par suite aux usages de la main une partie de leur sûreté. Mais les teintures alcooliques, l'alcool, ne sont pas de leur côté absolument exempts de ces petits inconvénients.

A l'acide phénique, nombre de substances réputées antiseptiques ont été substituées, dans le but de remédier aux reproches dont nous venons de parler. Nous citerons l'acide salicylique et les salicylates (Kolbe, Thiersch, Neubauer, Wagner, Fürbringer, etc.), qui n'ont aucune odeur et semblent moins toxiques que l'acide phénique. L'acide salicylique est employé en poudre sur les plaies, en injections sous-cutanées, en pulvérisations comme son congénère; mais sa vogue semble bien diminuée de nos jours. Le borax et l'acide borique, le thymol (Rauke), l'iodate de chaux, le phénol camphré, le térébène (Wadely), etc., ont eu leurs défenseurs, mais n'ont pu se substituer au véritable pansement. Lister constate que ces diverses substances ne lui ont jamais donné les bons effets de l'acide phénique et conseille de s'en tenir à l'emploi de celui-ci.

L'acide phénique en solutions concentrées, maintenues pendant longtemps sur de larges surfaces dénudées, est parfois absorbé en assez grande quantité pour empoisonner le patient. Cette source d'accidents, qui se traduit surtout par la coloration foncée de l'urine et sa composition chimique, ainsi que par l'état général du blessé, doit toujours être soupçonnée et combattue vigoureusement. Les faits d'intoxication semblent se multiplier chaque jour, sans doute par l'usage plus répandu du pansement de Lister. Il est bon d'être prévenu de leur possibilité pour s'arrêter à temps.

Ce que nombre de chirurgiens reprochent au pansement du chirurgien anglais, c'est sa complication. De là la nécessité de pièces multiples qu'on ne peut se procurer partout et à point nommé. D'autres, se basant sur l'incertitude de la théorie des germes, arrivent à la même conclusion, la simplification du pansement. Nous ne pouvons donner place ici à toutes les critiques, pas plus qu'à toutes les modifications proposées; nous nous contenterons de quelques citations.

Duplay, rendant compte en 1876 des principaux travaux publiés sur la chirurgie antiseptique, définissait ainsi le but de cette méthode : « En résumé, l'altération putride des liquides sécrétés par les plaies étant due au contact des particules organiques contenues dans l'atmosphère, la chirurgie antiseptique consiste à détruire, par un agent chimique, les particules qui ont pu tout d'abord imprégner la plaie, puis à maintenir celle-ci hors du contact de ces mêmes particules, tout en laissant pénétrer l'air. » Au point de vue théorique, Duplay montrait que la doctrine qui fait de la plaie l'unique source du danger d'infection n'est pas indiscutable; qu'elle néglige à la fois l'état du sujet, la nature du milieu atmosphérique et l'influence qu'il peut exercer par la voie pulmonaire. Il remarquait que des plaies couvertes de pus altéré et rempli de microbes ne sont pas suivies d'accidents, pendant que des complications mortelles éclatent avec des plaies sans putridité apparente. Si les accidents locaux irritants produits par un usage immodéré ou inconsidéré de l'acide phénique sont évités par la stricte observation des préceptes de Lister; si la prudence met à l'abri des empoisonnements par absorption, le prix élevé du pansement, l'action irritante de l'acide pour les mains, son odeur, la détérioration des instruments, la nécessité de nombreux matériaux, sont des inconvénients indiscutables. L'intervention personnelle du chirurgien, dans ces soins longs et minutieux, est peut-être la principale cause des succès. Et l'honorable professeur concluait : « Que si l'expérience démontre dans l'avenir la supériorité réelle de la méthode antiseptique

de Lister, cette méthode ne deviendra véritablement pratique qu'à la condition d'être considérablement simplifiée dans ses applications. »

La pratique a montré que cette simplification n'était pas indispensable, et que dans un hôpital bien fourni le pansement de Lister n'exigeait en somme pas plus de temps que les procédés ordinaires, car on le renouvelle beaucoup plus rarement. En ville, l'application méthodique devient déjà un peu plus difficile. En campagne, il semble qu'elle doive le devenir encore davantage. Aussi d'autres moyens antiseptiques, le pansement ouaté peut-être, l'alcool à coup sûr, reprennent dans ces conditions la supériorité.

Neudörfer repousse la doctrine parasitaire de la septicémie et des accidents des plaies, mais il admet comme cause de la non-réunion primitive des plaies la présence d'agents infectieux ou septiques de nature inconnue. La suppuration de bonne nature est le résultat de l'action d'un ferment dit *phlogogène*. Les voies d'introduction de l'agent septique sont les mains, les instruments, les éponges, l'eau qui rend plus fermentescibles le sang, la lymphe, le pus; la charpie et les matières végétales textiles. L'acide phénique est le seul agent antiseptique véritable. Il donne aux albuminates des tissus plus de fixité et forme une eschare superficielle qui tombe sans suppuration. Comme M. Perrin, le chirurgien de Vienne se propose donc de modifier le terrain, de rendre les tissus impénétrables au poison septique. Dans ce but, à l'alcool il préfère l'acide phénique, et l'emploie en solution aqueuse à 2 pour 100, ou huileuse à 10 pour 100, avec lesquelles solutions il arrose et pénètre les tissus jusqu'à leur donner cette teinte fauve qui semble caractériser leur imputrescence.

Tédenat se rattache à la même opinion sur l'action des agents dits antiseptiques dans le pansement des plaies. Point n'est nécessaire d'invoquer des propriétés spécifiques. Ils modifient la surface des plaies, resserrent les capillaires, coagulent les albuminoïdes, et forment une couche isolante qui s'oppose à l'absorption des produits septiques. De plus, les méthodes nouvelles ménagent mieux que les pansements anciens la couche éminemment protectrice des bourgeons charnus. Bardeleben se sert comme pansement de compresses de gaze, trempées, au moins pendant douze heures, dans une solution d'acide phénique à 5 pour 100. Ces compresses sont tordues, puis plongées dans une solution phéniquée à 1 pour 100, avant de les appliquer sur les plaies. Verneuil est, parmi les chirurgiens, un de ceux qui ont le plus contribué à la simplification des modes de pansement. Dès 1874, dans un mémoire sur les névralgies traumatiques précoces, il décrit ainsi son pansement antiseptique ouvert : « L'opération finie et le sang arrêté, on recouvre la plaie et ses bords d'une série de petites pièces de grosse mousseline, juxtaposées et imbibées d'eau. Souples, elles s'appliquent exactement sur toutes les anfractuosités de la surface saignante et y adhèrent intimement. Par-dessus cette couche mince et perméable, des plumasseaux de charpie trempés dans le liquide antiseptique (eau alcoolisée, phéniquée, camphrée, etc.) forment une deuxième couche de quelques centimètres d'épaisseur; au-dessus, une pièce d'ouate assez épaisse, puis du taffetas gommé, le tout maintenu par un bandage contentif simple. Plusieurs fois dans la journée on soulève les couches jusqu'à la charpie inclusivement, et on imbibe celle-ci du liquide désinfectant. On replace ensuite les couches extérieures. Le lendemain ou le surlendemain au plus tard, sans irriter la plaie protégée par la mousseline, et sans douleur, on enlève la première charpie, puis on la renouvelle entièrement tous les matins. Le quatrième jour, la mous-

seline imprégnée de pus se détache sans peine de la couche granuleuse formée ou à peu près. Les pulvérisations répétées sont très-agréables, et désinfectent sans mouiller trop les alentours de la peau, ni les couches extérieures du pansement. L'ouate et le taffetas gommé entretiennent une humidité très-favorable. En somme, ce pansement antiseptique ouvert, en mettant à profit les propriétés des solutions bactéricides ou modificatrices des tissus, y ajoute les bons effets de la balnéation continue. Sa simplicité le rend applicable partout, et surtout dans les vastes plaies contuses, plus que probablement contaminées avant son application. »

En 1878, le professeur Verneuil, à propos d'une série de vingt-sept grandes amputations, de leur pronostic, de leur traitement, revient sur cette intéressante question : « En mesure, dit-il, de prouver que l'on peut satisfaire à toutes les exigences de la méthode antiseptique à l'aide d'un petit nombre de procédés extrêmement simples, je prends la plume pour indiquer ces procédés et montrer pourquoi ils réussissent. » La variété des pansements lui paraît non-seulement permise, mais autorisée et souvent nécessaire, à la condition qu'ils se rattachent à la méthode antiseptique et satisfassent aux exigences de la doctrine de la septicémie. Le pansement de Lister est excellent; la solution phéniquée à 2 pour 100, loin d'être irritante, est un analgésique local; les pansements ultérieurs ne sont pas longs, mais l'exécution en est minutieuse et nécessite un outillage spécial. Il n'est pas infaillible, les faits le démontrent, et doit être simplifié. Verneuil insiste sur l'utilité des bains pour nettoyer la peau avant le pansement. Les lavages sont faits avec une solution phéniquée forte, 5 pour 100; la pulvérisation phéniquée est intermittente, sauf dans les cas où l'on opère dans un foyer pathologique. Elle doit être alors continue. Le pansement ouaté est bon; plus simple, plus facile que le Lister, exigeant peu de temps et peu de surveillance, il rend possible la mobilisation des opérés. Verneuil le modifie par l'adjonction des lavages et de la pulvérisation phéniquée, par l'emploi de la tarlatane, des sutures, du catgut, du drain, par sa levée plus rapide. Il emploie moins de coton et serre moins; c'est une sorte de pansement mixte ouato-phéniqué.

C'est le pansement antiseptique ouvert qui, dans les cas les plus défavorables, sur des parties très-volumineuses, a donné les meilleurs résultats. Verneuil conseille des pansements fréquents, et l'arrosage avec la vapeur phéniquée, au moins quatre fois par jour dans la phase de détersion, et davantage encore pendant les chaleurs et pour les plaies larges et anfractueuses. La solution phéniquée à 2 pour 100 possède une action antiseptique puissante et suffisamment durable. Son odeur est peu gênante. Elle n'occasionne aucune irritation et donne aux plaies une indolence absolue, très-différente des longues cuissons qui suivent l'application de l'alcool pur, du perchlorure de fer, de la liqueur de Labarraque, de l'eau-de-vie camphrée, du permanganate de potasse. La suppuration est retardée et amoindrie, la détersion rapide et les bourgeons de bonne qualité.

Les solutions phéniquées à 5 pour 100 et plus déterminent de véritables eschares de 3 à 4 millimètres d'épaisseur. L'iode, le chlorure de chaux, le perchlorure de fer, les solutions de nitrate d'argent, l'alcool pur ou étendu, ont de moins bons effets que les solutions phéniquées à 2 pour 100. Le chloral en solution à 1 pour 100 possède une valeur sensiblement égale. Il active la prolifération conjonctive et crée très-vite un rempart isolant, défense de la plaie

contre les produits septiques sécrétés par elle (Verneuil) ou venus du dehors. Le professeur de la Pitié insiste alors sur l'importance trop oubliée de la plaie, sur l'avantage, comme le conseille de son côté M. Perrin, de modifier le terrain de façon à le rendre imperméable au poison septique et à prévenir ainsi l'empoisonnement général.

Verneuil ne semble pas redouter la pénétration dans l'économie de l'acide phénique, pénétration obligée, si la plaie est large, la solution concentrée et les pansements fréquents. Elle lui semble au contraire favorable, puisque le sang est imprégné de l'antiseptique, et que les urines brunes qui l'annoncent coïncident avec un tracé thermique très-rapproché de la température normale. On ne peut reprocher au pansement antiseptique ouvert que la lenteur de la cicatrisation et la difficulté de mobiliser les blessés ; car il possède au plus haut degré le pouvoir de faire cesser la fièvre, l'inflammation et les douleurs. Ayant vu trois fois des fièvres traumatiques secondaires se développer après l'exposition au froid, Verneuil se demande si le froid ne favorise pas l'absorption de la matière septique contenue dans les foyers des plaies. Les observations de Davaine semblent prouver le contraire, puisque la septicémie virulente devient plus contagieuse pendant les chaleurs. Le fait aurait besoin d'être contrôlé par l'expérience.

Dans un travail plus récent encore, le clinicien de la Pitié insiste sur les bons effets du bain antiseptique, prolongé ou permanent, dans les affections chirurgicales de la main, de l'avant-bras et du coude. Il prévient à peu près sûrement la fièvre traumatique en cas de plaies récentes de tissus sains. Il possède la même propriété préventive pour les opérations pratiquées sur des foyers morbides plus ou moins anciens, imprégnés de substances purulentes ou putrides, et se montre sous ce rapport bien supérieur aux pansements rivaux. Il a de plus que ces derniers le pouvoir d'arrêter la septicémie aiguë ou chronique, en modifiant les foyers pathologiques récents ou anciens, de telle sorte que la production ou la pénétration du poison septique soit empêchée ou du moins entravée.

C'est aux bains prolongés et réitérés, d'une durée de deux à trois heures, dans des solutions de chloral à 1 pour 100, de liqueur de Labarraque ou d'acide phénique, 1 à 1,5 pour 100, que Verneuil attribue ces merveilleux effets. Entre les bains, la partie blessée est enveloppée de compresses imbibées du même liquide antiseptique. Nous pensons que les résultats de ces bains ont besoin d'être constatés de nouveau et contrôlés par de multiples observations, avant qu'on puisse y attacher une aussi grande importance. Nos opinions sur la doctrine septicémique ne sont pas au reste celles de l'éminent professeur, et les conclusions qu'il tire de ces faits, en faveur de l'origine *in loco*, de la nature autochtone de la septicémie, ne sont vrais pour nous qu'à condition de changer absolument l'acception que nous avons donnée pour ce terme. Nous ne pouvons au reste que reconnaître le mérite de ces études thérapeutiques, actuellement beaucoup trop négligées.

*Traitement général.* Quand la septicémie est devenue manifeste, quand le vibrion septique par sa multiplication rapide a pénétré dans le sang et par lui dans les organes, est-il possible d'arrêter son développement ? Deux facteurs sont ici en présence : d'un côté le microbe qui tend à pulluler et à envahir l'organisme tout entier ; de l'autre cet organisme vivant qui résiste de toutes ses forces à cette cause de destruction. Si le fait n'est pas démontré d'une façon péremptoire chez l'homme, au moins l'expérience nous a-t-elle appris que cer-

taines races animales, et dans les races certains sujets, sont spécialement aptes ou inaptes à engendrer la septicémie virulente. Le parasite inoculé sous la peau ou injecté dans le sang se multiplie chez les uns, il reste stérile et se détruit chez les autres. Condition de terrain.

Nombre de médicaments ont été conseillés, tant pour prévenir que pour combattre l'infection septique. Malheureusement leur influence est restée plus que douteuse. La quinine, la digitale, l'aconit, le chlorate de potasse, sont absolument sans effet. Breslau préconise l'administration des purgatifs énergiques, sans redouter la diarrhée, parfois si violente, qu'elle fait songer à des accidents cholériques. Fischer n'a pas eu lieu de s'en louer, pas plus que des préparations mercurielles. Il s'en tient à l'hygiène, aux pansements soigneux et désinfectants, à l'usage d'une nourriture fortifiante et de facile digestion, et surtout au large emploi des boissons excitantes.

L'acide phénique en injections sous-cutanées, la créosote, les sulfites, ont été administrés à l'intérieur. L'acide phénique s'élimine très-rapidement, la créosote moins vite, mais sans résultat plus avantageux. Les sulfites et les hyposulfites, malgré les travaux de Polli, de Pietra-Santa, etc., sont actuellement abandonnés. Le silicate de soude, l'acide salicylique et les salicylates, expérimentés sur les animaux, se sont montrés complètement inertes.

Se basant sur une théorie erronée, puisqu'il est actuellement certain que le vibrion septique meurt au contact de l'oxygène, on a proposé les inhalations de protoxyde d'azote ou d'oxygène pur, dans le but de fournir aux bactéries l'oxygène qu'elles étaient supposées enlever aux globules sanguins. On pourrait également suroxygéner le sang, dans l'espoir de s'opposer ainsi au développement des vibrions, si les expériences de Feltz n'avaient amplement démontré que, dans ces conditions, la terminaison fatale devient encore plus rapide.

Fischer (1868), plus tard Küster et Lücke, avaient pensé que la transfusion du sang pourrait être avantageuse dans la septicémie, surtout après les hémorrhagies qui l'annoncent parfois, ou se produisent dans son cours. Berns, expérimentant chez des lapins et des chiens empoisonnés par des injections de liquides bactériifères, n'en a retiré aucun avantage. Chez deux amputés atteints de pyohémie, le résultat fut absolument nul. Employée sous nos yeux dans un cas de septicémie, la transfusion du sang a complètement échoué, et nous n'oserions y recourir désormais.

Il semble donc démontré qu'aucun agent, quel qu'il soit, ne peut entraver le progrès de la septicémie, aussitôt que l'infection générale est un fait accompli. Notre seule ressource, si nous n'avons pas réussi à la prévenir, c'est de mettre l'organisme en mesure de résister aux effets destructeurs du poison. Les toniques, les reconstituants, les excitants diffusibles, ont été largement employés dans ce but. Dans une affection caractérisée par une adynamie habituelle, les stimulants sont certainement bien mieux indiqués que les déprimants. Il faut donc les utiliser largement, mais sans grand espoir de succès. J. CHAUVEL.

BIBLIOGRAPHIE. — La bibliographie de la septicémie, pour être complète, nécessiterait un véritable volume. Nous indiquerons les auteurs qui ont joint à leurs travaux ou à leurs mémoires des indications bibliographiques que l'on pourra consulter. — HIPPOCRATE. *Œuvres complètes*. Trad. Littré. Paris, 1844. *Aphorismes*, 7<sup>e</sup> sect., 4-5 sect., 20. *Maladies des femmes*, livre IV, sect. 5, etc. — GALIEN. *Opera omnia*. Trad. de Kuhn, et œuvres publiées par Paremberg. Paris, 1854. — CELSE. *Traité de la méd.* Trad. de Des Etangs. Paris, 1846. — ALBUCASIS. *La chirurgie*. Trad. par L. Leclerc. Paris, 1861. — GUY DE CHAULIAC. *La grande chirurgie*, restituée par Laurence Joubert. Lyon, 1659. — PARACELSE. *La grande chirurgie*.

Traduit par C. Dariot. 1<sup>re</sup> partie : *Des playes*. Lyon, 1584. — N. MASSA. *Introductio anatomica*, cap. xxviii. Venetiis, 1553. — A. PARÉ. *Œuvres*, livre I, chap. xvi. *De l'air*, livre XI. *Des playes d'haquebutes. Apologie*, livre X, chap. xii, chap. 11, etc., 11<sup>e</sup> édition. Lyon, 1552. MARTEL (Fr.). *Apologie pour les chirurgiens*. Lyon, 1601. — MAGATUS CESAR. *De rara vulnere medicina*. Venetiis, 1616. — SENNERT. *Opera omnia*, t. IV, lib. IV. *Practica medicinarum*, liv. V, pars IV. *De vulneribus*, 1652. — WILLIS (Th.). *Opera omnia*. Amstelodami, 1682. — MUSITANUS. *Chirurg.-physische Schriften*. Frankfurt, 1702. — VALSALVA. *Epistol. anatomica*, 1707. — DELANOTTE. *Traité de chirurgie*, 1751. — BELLOSTE. *Le chirurgien d'hôpital*, 3<sup>e</sup> éd. Paris, 1754. — COL DE VILLARS. *Cours de chirurgie*, t. III. *Cure générale des plaies*. Paris, 1744. — ASTRUC. *Maladies des femmes*, t. V. Paris, 1761-1765. — HEISTER (L.). *Institutiones de chirurgie*. Trad. française, t. I, liv. I. *Des plaies en général*. Avignon, 1770. — MORGAGNI. *De sedibus et causis morborum*. Trad. de Destouet, t. III, liv. IV, lettres 51-52. Paris, 1855. — AREUTHNOT. *Essai concernant l'influence de l'air sur le corps humain*. Trad. française. Paris, 1742. — VAN SWIETEN (G.). *Comment. in Hermanni Boerhaave aphorismos*. Lugd. Batav., 1742. — QUESNAY. *Traité de la suppuration*. Paris, 1749. *Du vice des humeurs*. In *Mém. de l'Acad. de chirurgie*, t. I. Paris, édit. de 1819. — BERTRANDI. *De hepatis abscessibus, qui vulneribus capitis superveniunt*. In *Mém. de l'Acad. de chirurgie*, t. III. Paris, 1757. — FOUBERT. *Sur les grands abcès du fondement*. In *Mém. de l'Acad. de chir.*, t. III. Paris, 1757. — GOURSAUD. *Sur les métastases* (Prix de l'Acad. de chirurgie), t. VI, Paris, 1759. — DE HAEN (Ant.). *Ratio medendi*, t. I, 2<sup>e</sup> part. Vindob., 1759. — BOYLE. *Anat. Observ. on Milk Found in the Veins instead of Blood*. In *Philosoph. Transact.*, 1765. — CHESTON. *Patholog. Observ. and Inquiries in Surgery*. Gloucester, 1766. — BORSIERI DE KANIFELD. *Instituts de médecine pratique*. Trad. de Chauffard. Paris, 1855. — SYDENHAM. *Dissert. epist. ad G. Cole*. In *Boerhaave Aphor.* et *Encyclop. des sciences médicales*. Paris, 1855. — RIVIERUS. *Praz. med.*, liv. XV, cap. xxiv. In *Opera medica universa*, editio novissima. Genevæ, 1757. — J.-L. PETIT. *Traité des maladies chirurgicales*, par Lesne. Paris, 1774-1790. — HÉVIN. *Cours de pathol. et de thérapeutique chirurgicales*, 2<sup>e</sup> partie. *Des plaies*. Paris, 1780, et article *Vulnus*. In *Dictionn. de Jame*, collection encyclopédique, 1795. — POUTEAU. *Mélanges de chirurgie. Œuvres posthumes*. Paris, 1785. — BERTRANDI et ANDOUILLE. In *Mém. de l'Acad. roy. de chirurgie*, t. III. Paris, édit. de 1819. — MAJAUT. Prix de l'Acad. de chirurgie, t. III, an VI. — RÉCOLIER. In *Mém. de l'Acad. de chir.*, t. III, édit. de 1819. — CAMPER. *Sur les influences que l'air, par ses diverses qualités, peut avoir dans les maladies chirurgicales, et sur les moyens de le rendre salulaire dans leur traitement*. Prix de l'Acad. royale de chirurgie pour 1776. Paris, t. V, an VI. — CHAMPEAUX. *Comment l'air, par ses diverses qualités, peut influer dans les maladies chirurgicales*, etc. Prix de l'Acad. roy. de chirurgie pour 1776, t. V. Paris, an VI. — LAFLIZE. *Dissert. sur les choses non naturelles, considérées relativement à leur influence dans le traitement des maladies chirurgicales*. Prix de l'Acad. roy. de chirurgie, t. V. Paris, an VI. — LOMBARD. *Comment l'air, par ses diverses qualités, peut influer dans les maladies chirurgicales*, etc. Prix de l'Acad. roy. de chirurgie pour 1776, t. V. Paris, an VI. — SAUCEROTTE et DIDELOT. *Dissert. sur : Quelle est dans le traitement des maladies chirurgicales l'influence des choses nommées non naturelles?* Prix de l'Acad. roy. de chirurgie, t. V. Paris, an VI. — LECAT. *Déterminer, dans chaque genre de maladies chirurgicales, les cas où il convient de panser fréquemment, et ceux où il convient de panser rarement*. In *Mém. de l'Acad. roy. de chirurgie*, t. I. Paris, 1819. — ANONYME. Même sujet, même volume. — PALETTA. *Exercit. pathol.*, cap. iii, 1787. — PINEL. *Nosographie philosophique*, 5<sup>e</sup> édit. Paris, 1813. — TÉNON. *Les hôpitaux de Paris*, 1788. — ALB. DE HALLER. *Éléments de physiologie*. Trad. de Bordenave. Paris, 1769. — DELAROCHE et PETITRADEL. *Encyclopédie méthodique*, t. I. Art. *Air*. Paris, 1790. — PÉZOS. *Des maladies aiguës produites par les dépôts laiteux et Traité des accouchements*. Paris, 1759. — POTT PERCIVAL. *Œuvres chirurg.*, t. III. Additions, chap. xvi. Trad. française. Paris, 1792. — HUNTER (John). *Surgical Works*. London, 1795. *Œuvres complètes*, trad. de Richelot. Paris, 1840. — DESAULT. *Œuvres chirurgicales* publiées par Bichat, 3<sup>e</sup> édit., t. II. Paris, 1815. — DUMAS. *Mémoire sur la nature et le traitement des fièvres*. In *Mém. de la Soc. méd. d'émulation*. Paris, an VIII (1800). — GASC. *Maladies des femmes en couche*. Thèse de Paris, 1802. — BELL. *Traité théorique et pratique des ulcères*. Trad. de Busquillon. Paris, an XI (1803). — KROISKANK. *Anatomic des vaisseaux absorbants*. — MARIN (J.-A.). *Essai sur la gangrène humide des hôpitaux*. Thèse de Montpellier, n<sup>o</sup> 29, 1805. — BANCEL (J.). *De l'influence de l'air atmosphérique sur les maladies chirurgicales*. Thèse de Montpellier, n<sup>o</sup> 72, 1814. — GUTHRIE. *Treatise on Gunshot Wounds*. London, 1815-1827. — RICHERAND. *Nosographie chirurgicale*, 4<sup>e</sup> édit., t. I, Paris, 1815. — HOGDSON (1815). *Traité des maladies des artères et des veines*. Trad. de Breschet. Paris, 1819. — DELPECH. *Précis élémentaire des maladies réputées chirurgicales*. Paris, 1816. — FOURNIER et VAIDY. *Dictionn. en 60 volumes*, t. XV. Art. *Fièvre*. Paris, 1816. — RIEES. *Exposé sommaire de quelques recherches anat., physiol. et pathologiques*. In *Mém. de la Soc. méd. d'émulation*, t. VIII, Paris, 1816. — BARBÉLEMY.

*Comptes rendus de l'Ecole d'Alfort*, 1816. — CH. BELL. *Surg. Observations*. London, 1817. — BOUCHER. *Fièvre traumatique*. Thèse de Paris, n° 65, 1817. — RISTELHUEBER. *Sur la fièvre qui survient à l'occasion d'une plaie*. In *Recueil des mém. de méd. et de chir. militaires*, t. III, 1817. — CARMICHAEL. *Observ. on Varicæ and Venous Inflamm.* In *Trans. of the King's and Queen's College of physic. in Ireland*, t. II. Dublin, 1818. — TRAVERS. *Essay on Wounds and Ligature of Veins*. In *Cooper and Travers' Surg. Essays*. 5<sup>e</sup> édit. London, 1818. — BRESCHET. *De l'inflamm. des veines ou de la phlébite*. In *Journ. complém. du Dict. des sc. médicales*, t. II et III. Paris, 1819. — DOULLET et DOUBLET. *Nouvelles recherches sur la fièvre puerpérale*. — PETIT (Ant.). *Traité des maladies des femmes enceintes*, t. II, Paris, an VII. — GENDRIN. *Histoire anatomique des inflammations*, t. II. Paris, 1820. — JAMES. *Observ. on Some of the Gener. Principles, and on the Particular Nature and Treatment of the Different Species of Inflammation*. London, 1821. — BOYER. *Traité des maladies chirurgicales*, t. I. Paris, 1822. — GASPARD. *Mém. physiol. sur les maladies purul. et putrides*. In *Journ. de physiol. de Magendie*, t. II, 1822, et t. IV, 1824. — MAGENDIE. *Leçons sur les phénomènes physiques de la vie*, t. IV. Paris, 1825. — COURTEN. *Exper. on the Blood by Injecting Various Substances into the Veins*. In *Philosophical Transact.*, t. XXVII. London. — BARTHELEMY. *Comptes rendus des travaux de l'Ecole d'Alfort*. Paris, 1815-1825. — VELLEAU. *Résorption du pus*. Thèse de Paris, 1825. *Revue médicale*, 1825-1826. *Leçons orales de clinique chirurgicale*, t. III. Paris, 1841. — NODÉ. *Fièvre traumatique*. Thèse de Paris, n° 50, 1825. — BOUILLAUD. *Recherches cliniques pour servir à l'histoire de la phlébite*. In *Revue méd.* 1825. *Traité des fièvres*. Paris, 1826. — DUPUY et TROUSSEAU. *Expériences et observations sur les altérations du sang, considérées comme causes ou complications des maladies locales*. In *Arch. gén. de méd.*, t. XI, 1826. — LEURET. *Essai sur les altérations du sang*. Thèse de Paris, 1826, et *Arch. de méd.*, 1826. — S.-A. COOPER. *Lectures on the Principles and Practice of Surgery*, t. III. London, 1827. — HAMONT. *Journ. prat. de méd. vétérinaire*, 1827. — CRUVEILLIER. *Anat. pathol.* Paris, 1828, et *Dict. de méd. et de chir. pratiques*. Art. Phlébite, t. XII. Paris, 1834. — DANCE. *Mémoire sur la phlébite en général et sur la phlébite utérine*, etc. In *Arch. gén. de médecine*, t. XVII et XIX, 1828-1829. — MARÉCHAL. *Sur les altérations qui se dévelopent au sein des principaux viscères, à la suite des blessures et des opérations*. Thèse de Paris, 1828. — ROSE (Th.). *Observ. on the Reposition of Pus and Lymph Occurring in the Lungs and other Viscera, after Injuries of Different Parts of the Body*. In *Med.-Chir. Transact.*, t. XIV. London, 1828. — ARNOTT. *A Pathol. Inquiry into the Secondary Effects of Inflamm. of the Veins*. In *Med.-chir. Trans.*, t. XV. London, 1829. — DANYAU. *Sur la métrite gangréneuse*. Thèse de Paris, 1829. — LEGALLOIS. *Des maladies occasionnées par la résorption du pus*. In *Journ. hebdom. de méd.*, 1829. — ABERNETHY. *Essay on the Occasional Ill Consequences of Venesection*. In *Surg. and Physiol. Works*, t. II. London, 1830. — BROUSSAIS. *Histoire des phlegmasies chroniques*, 5<sup>e</sup> éd. Paris, 1822. — DUMAS. *Sur la présence du pus dans les vaisseaux de l'utérus*. In *Journ. de physiol.*, t. X, 1850. — TONNELLÉ. *Sur la fièvre puerpérale*. In *Arch. gén. de méd.*, t. XXII, 1850. — PIBRY. *Dissert. sur cette question : Quelle part a l'inflammation dans la production des maladies dites organiques?* Paris, 1828. *Altérations du sang, Pyohémie*. Paris, 1851. — DANCE. Article *Abcès métastatiques* du *Dictionn. de méd.* en 50 volumes. Paris, 1852. — SABATHIER (J.). *Mélastases purulentes*. Paris, 1852. — MARTIN DE BAZAS. *Empyème traumatique*. In *Gaz. méd.*, Paris, 1856. — SÉDILLOT. *De la phlébite traumatique*. Thèse pour l'agrégat en chir. Paris, 1852. — A. BOYER. *Mém. sur les résorptions purulentes*. In *Gaz. méd. de Paris*, 1854. — BERRIER-FONTAINE. *Typhus puerpéral de la maternité en 1831*. Thèse de Paris, 1855. — BLANDIN. Art. *Amputations* du *Dict. de méd.* en 15 volumes, t. I. Paris, 1855. — GAMA. *Traité des plaies de tête et de l'encéphalite*. Paris, 1835. — J.-L. SANSON. Art. *Plaie* du *Dict. de méd.* en 15 volumes. Paris, 1855. — A.-L. BOYER. *Des causes de la mort après les blessures et les opérations chirurgicales*. Thèse de concours pour la chaire de pathologie externe. Strasbourg, 1856. — BARROUD. *Fièvre traumatique*. Thèse de Paris, n° 252, 1857. — A. BONNET. *Mémoire sur la composition et l'absorption du pus*. In *Gaz. méd.* Paris, 1857. — LISTON. *Practical Surgery*. London, 1857. — TESSIER. *Exposé et examen critiques des doctrines de la phlébite*. In *Journ. l'Expérience*, 1858-1859. *Lectres sur quelques points de l'infection purulente*. In *Gaz. méd. de Paris*, 1842-1845. — DEPUYtren. *Des abcès viscéraux et des suppurations éloignées, considérées comme complications des blessures par armes de guerre. Leçons orales de clinique chirurg.* Paris, 1859. — RENAULT. *Gangrène traumatique*. Paris, 1840. — J. GRÉMIN. *Mémoire sur les plaies sous-cutanées*. In *Gaz. méd. de Paris*, 1859. — *Essais sur la méthode sous-cutanée*, 1840. — *Influence de l'air sur les plaies sous-cutanées*. Paris, 1845. — GULLIVER. *On the frequent Presence and Effects of Pus in the Blood, in Diseases attended by Inflammation and Suppuration*. In *The Veterinarian*. London, 1859. — BOULEY. *Injection de pus dans les veines*. In *Arch. gén. de médecine*, 5<sup>e</sup> série, t. VIII, 1840. — GIERT. *Mémoire sur les altérations du sang*. In *Revue médicale*, t. I, 1840. — RENAULT. *Gangrène traumatique*, 1845. — J. BENOIT. *De l'influence de*

*l'air et des aliments, sur la production et le traitement des maladies chirurgicales.* Thèse de concours pour l'agrégation en chirurgie. Montpellier, 1842. — P. BÉCARD. *Art. Pus du Dictionn. de méd.*, t. XXVI. Paris, 1842. — D'ARCEY. *Recherches sur les abcès multiples* Thèse de Paris, 1842. — ANDRAL. *Essai d'hématologie pathologique.* Paris, 1845. — BONNET (A.). *Sur la cautérisation.* In *Gaz. méd. de Paris*, 1845. — SÉDILLOT. *Annales de la chirurgie française et étrangère*, t. VII, 1845. — BÉCARD (A.) et DESONVILLIERS. *Compendium de chirurgie*, t. I. Paris, 1845. — COMLAND. *Med. Dictionary. Pyæmia.* London, 1844. — FLEURY. *De l'infection purulente, sous le rapport de la pathogénie et de la thérapeutique.* Thèse pour l'agrégation. Paris, 1844. — GUNTHER. *Développement des abcès dans le poumon des chevaux* In *Magazin für die gesam. Heilk.*, 1844. — BOTREL. *Mémoire sur l'angioleucite utérine puerpérale.* In *Arch. gén. de méd.*, 4<sup>e</sup> sér., t. VII et VIII, 1845. — LEBERT. *Physiologie pathologique*, t. I. Paris, 1845. — MALGAIGNE. *Observ. sur la nature et la gravité de l'emphysème spontané traumatique.* In *Bull. de la Soc. de chirurgie.* Paris, 1845. — WUNDERLICH. *Versuch einer physiologischen Pathologie des Blutes*, 1845. — BOULLAUD. *Nosographie médicale*, t. I. Paris, 1845. — CASTELNAU et DUCREST. *Recherches sur les abcès multiples.* In *Mém. de l'Acad. de méd.*, t. XII. Paris, 1846. — ROKITANSKY. *Handbuch der pathol. Anat.*, t. II, 1846. — FINGER. *Präger Vierteljahrsschrift*, 1847. — PIORRY. *Traité de pathologie iatrique et de médecine pratique*, t. III. Paris, 1847. *Art. Septicémie.* — MONNERET et FLEURY. *Compendium de médecine.* *Art. Septicémie*, t. VII. Paris, 1846. — GUBLER. *Eruption cutanée chez un pyohémique.* In *Bull. de la Soc. anat.*, Paris, 1848. — CRUVEILHIER. *Traité d'anat. pathol. générale*, t. IV. Du pus. Paris, 1849-1864. — FRANZ. *Das Wundfieber.* Maddebourg, 1849. — SÉDILLOT. *Traité de l'infection purulente ou pyohémie.* Paris, 1849. — SEMMELWEISS. *Fièvre puerpérale.* *Sitzungsberichte der k. k. Acad. der Wissenschaft.* Wien, 1849. — CHASSAIGNAC. *Sur les fractures compliquées.* Thèse de concours. Paris, 1850. — H. LEE. *On Inflammation of the Veins.* London, 1850. — SOLLY. *On Purulent Absorption.* In *the Lancet*, I, 1851. — ALQUIÉ. *Clinique chirurgicale de l'Hôtel-Dieu de Montpellier.* Montpellier, 1852. — STICH. *Das putride Gift.* In *Annalen d. Charité*, t. III. Berlin, 1852. — CHASSAIGNAC. *Gangrène foudroyante.* In *Acad. des sciences*, t. XXXVII, 1855. — MAISONNEUVE. *Ibid.*, id. — FÖRSTER. *Manuel d'anat. pathol.* Trad. française de KRUŁ. Strasbourg, 1865. — LEUDET. *Phlébite de la veine-porte.* In *Arch. gén. de méd.*, t. I, 1855. — QUILLANT. *De la lymphangite infectieuse.* Thèse de Strasbourg, 1855. — SENEHOUSE-KIRKES. *Endocardite infectieuse.* In *Med.-Chir. Transact.*, t. XXXV, 1855. — STICH. *Die acute Wirkung putrider Stoffe im Blut.* In *Annalen d. Charité.* Berlin, 1855. — BONNET (A.). *Mémoire sur la nature et le traitement de l'infect. purulente.* In *Gaz. méd. de Lyon*, 1854. — HECKER. *Annal. d. Charité.* Berlin, 1854. — PIROGOFF. *OEdème aigu purulent.* In *Clinique chirurg.* Leipzig, 1854. — VOGEL. *Inopexie.* In *Virchow's Handbuch der Pathol.*, t. I. Berlin, 1854. — BONNARD. *De la pourriture d'hôpital.* In *Recueil des mém. de méd. milit.*, 2<sup>e</sup> série, t. XVI, 1855. — GAMGEE. *Expér. sur l'infect. du pus dans les vaisseaux sanguins.* In *Gaz. méd. de Lyon*, 1855. — LORAIN. *De la fièvre puerpérale chez la femme, le fœtus et le nouveau-né.* Thèse de Paris, 1855. — PUIPIER. *D'un traitement consécutif spécial des amputations.* Thèse de Paris, 1855. — VELPEAU. *Erysipèle bronché.* In *Union médicale*, 1855. — SALLERON. *Des amputations primitives et consécutives, etc.* In *Recueil de mém. de méd. milit.*, 2<sup>e</sup> série, t. XXI, 1858. — POUPELARD. *Empysème primitif ou spontané dans les fractures des membres.* Thèse de Paris, 1855. — TH. VALETTE. *Sur l'ostéomyélite des amputés.* In *Recueil de mém. de méd. milit.*, 2<sup>e</sup> série, t. XVI, 1855. — GOSSELIN. *Des fractures en V du tibia.* In *Bull. de la Soc. de chirurgie*, 1<sup>re</sup> série, t. VI. Paris, 1856. — A. VALETTE. *Sur une nouvelle méthode de pansement des grandes plaies (Méthode anéoplastique).* In *Gaz. hebdom.*, t. III. Paris, 1856. — VIRCHOW. *Embolies graisseuses.* In *Gesammelte Abhandlungen*, 1856. — *Discussion sur la méthode sous-cutanée à l'Académie de médecine* (J. Guérin, Malgaigne, Velpeau, Renault, Bouvier, Boulay). In *Bull. de l'Acad. de méd.*, t. XXII, Paris, 1856-1857. — AUBENAS. *Des causes et des effets de l'infection putride dans les affections chirurgicales.* Thèse pour l'agrég. en chi.urg. Strasbourg, 1857. — AXENFELD. *Des influences nosocomiales.* Thèse pour l'agrég. de Paris, 1857. — BILLOIR. *De la phlébite interne puerpérale.* Thèse de Paris, 1857. DECHAMBRE. *Méthode sous-cutanée.* In *Gaz. hebd. de méd.*, t. IV. Paris, 1857. — DECHAMBRE et MARC SÉE : *Expériences relatives à l'action de l'air et des gaz sur les plaies.* In *Gaz. hebd.* t. IV, 1857. — DUMONTPALLIER. *Infection purulente et putride chez les nouvelles accouchées.* Th. de Paris, 1857. — MATTEI. *Des effets du contact de l'air sur les tissus du corps humain.* In *Moniteur des hôpit.*, 1857. — RAIMBERT. *Traité des maladies charbonneuses.* Paris, 1857. — TARNIER. *Recherches sur l'état puerpéral.* Th. de Paris, 1857. — WUNDERLICH. *De la pyohémie spontanée et primitive.* In *Arch. f. phys. Heilkunde*, 1857. — *Discussion sur la fièvre puerpérale à l'Acad. de méd.* (Guérard, Depaul, Beau, Piorry, Hervez de Chégoin, Trouseau, P. Dubois, Cruveilhier, Danyau, Cazeaux, Bouillaud, Velpeau, J. Guérin). In *Bull.*, t. XXIII, 1857-1858, et t. XXIV, 1858-1859. — BOUISSON. *Mém. sur la ventilation des plaies et des ulcères.* In *Gaz. méd.* Paris, 1858. — CIVIALE. *Traité des maladies des organes génito-*

- urinaires, t. III. Paris, 1858-1860. — WOOD. *A Treatise on the Practice of Medicine*, t. II. Philadelphia, 1858. — CHASSAIGNAC. *Traité de la suppuration*, t. I. Paris, 1859. — SALLERON. *Sur l'emploi du perchlorure de fer contre la pourriture d'hôpital et l'infection purulente*. In *Recueil de mém. de méd. milit.*, 3<sup>e</sup> série, t. II, 1859. — TROUSSEAU. *De l'infection purulente puerpérale*. In *Clinique médicale*, t. III. Paris, 1859. — CL. BERNARD. *Leçons sur les propriétés physiol. et les altérat. pathol. des liquides de l'organisme*. Paris, 1859. — *Leçons de path. expérimentale*. Paris, 1871. — J. BLANC. *De l'action de l'air sur les plaies, les ulcères et les foyers purulents*. Thèse pour l'agrég. en chirurgie. Montpellier, 1860. — BOURGAREL. *Des causes qui retardent ou empêchent la guérison des plaies*. Thèse de Paris, 1860. — CALLENDER. *Art. Pyæmia*. In *Holme's System of Surgery*, t. I. London, 1860. — COHN. *Klinik der Embolie*, 1860. — HERVIEUX. *Traité clinique et pratique des maladies puerpérales*. Paris, 1860. — HOLME'S *System of Surgery* (Erysipèle, fièvre suppurative, fièvre traumatique, etc.). London, 1860-1864, 1<sup>re</sup> édit. — LEPLAT et JAILLARD. *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*. Paris, 1860. — MICHEL (de Strasbourg). *Du microscope en chirurgie*. In *Mém. de l'Acad. de médecine*. — PASTEUR. *Recherches sur la fermentation putride et la putréfaction*. In *Compt. rendus de l'Acad. d. sciences*. Paris, 1860-1865. — ROSER. *Pyæmie*. In *Arch. der Heilkunde*, 1860-1864. — J. SIMPSON. *Obstetric Works*, t. II. London, 1860. — VIRCHOW. *Pathologie cellulaire*. Trad. par Picard. Paris, 1860. — POLLIC. *Sulle Malattia de fermento morbifico*, etc. Milano, 1860-1861. — FOLLIN. *Traité élémentaire de pathol. externe*, t. I. Paris, 1861. — LEUDET. *De l'aortite suppurée et de son influence sur la production de l'infection purulente*. In *Arch. gén. de médecine*, 2, 1861. — E. MARX. *Des accidents fébriles à forme intermittente et des phlegmasies à siège spécial qui suivent les opérations pratiquées sur le canal de l'urètre*. Paris, 1861. — SEMMELWEISS. *Die Etiologie, der Begriff und die Prophylaxie des Kindbettfiebers*. Wien, 1861. — WILKS. *Report on Pyæmia and Some allied Affections*. In *Guy's Hospital Reports*, t. VII, 1861. — BILLROTH. *Beobacht. u. Studien über Wundfieber und accidentelle Wundkrankheiten*. In *Archiv f. klin. Chir.*, 1862. — CHARCOT et VULPIAN. *Note sur l'endocardite ulcéreuse*, etc. *Bibliographie*. In *Gaz. méd. de Paris*, 1862. — FRIEDRICH. *Traité pratique des maladies du foie*. Paris, 1862. — JUNGREN. *Sur la pyohémie et la gangrène des hôpitaux*. Analyse in *Arch. de méd. belge*. 1<sup>re</sup> série, t. XXIX, 1862. — LANCEREAUX. *Recherches cliniques pour servir à l'histoire de l'endocardite suppurée et de l'endocardite infectieuse*. *Bibliographie*. In *Gaz. méd. de Paris*, 1862. — LEUDET. *Pyohémie par abcès de l'aorte*. In *Arch. gén. de méd.*, t. XVIII, 1862. — C. MAYHHOFER. *De la présence des vibrions dans les lochies des femmes en couche et de leur rôle dans les maladies puerpérales*. In *Wochenblatt der Zeitschrift der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien*, 1862-1863. — PAGET (J.). *On Chronic Pyæmia*. In *British Med. Journ.*, 1862. — PAJOT. *Leçons sur les affections puerpérales*. In *Gaz. des hôpitaux*, 1862. — SIEFFERMANS. *Description de l'épidémie de fièvre puerpérale de Strasbourg, de 1860 à 1861*. Thèse de Strasbourg, 1862. — TRAUBE et LEYDEN. *Annal. d. Charité*. Berlin, 1862-1865. — TROUSSEAU. *Infection purulente puerpérale*. In *Union médicale*, t. XIV, XVI et XVII, 1862-1865. — VOILLEMIER. *Clinique chirurgicale. Histoire de la fièvre puerpérale à l'hôpital des Cliniques en 1858*. Paris, 1862. — WAGNER. *Embolies capillaires par de la graisse liquide, comme cause de pyohémie*. In *Arch. der Heilkunde*, 1862-1865. — WOILLEZ. *Emploi du tannin contre la résorption purulente puerpérale*. In *Bull. de la Soc. méd. des hôpitaux*, t. V, Paris, 1862. — ALEXOPOULO. *De l'infection purulente ou septicémie aiguë*. Thèse de Paris, 1865. — ARONSSOHN. *Des altérations du sang dans les maladies*. Thèse d'agrégation en médecine. Strasbourg, 1865. — BATAILBÉ. *Note sur l'infection purulente*. In *Compt. rend. de l'Acad. des sciences*. Paris, 1865. — CHARPENTIER. *Des accidents fébriles qui surviennent chez les nouvelles accouchées*. Thèse de Paris, 1865. — CHALVET. *Des désinfectants et de leurs applications à la thérapeutique*. In *Mém. de l'Acad. de méd.*, t. XXVI, Paris, 1865. — *Considérations sur l'influence de l'hygiène dans la pathogénie et le traitement des plaies*. Thèse de Paris, n° 54, 1865. — J. CHAUVEL. *Essai historique et critique sur les doctrines de l'infection purulente*. Thèse de Strasbourg, n° 701, 1865. — DENAIQUAY. *De la glycérine et de ses applications*. Paris, 1865. — DUMONT. *Des maladies virulentes et miasmiques en général*. Thèse d'agrég. Strasbourg, 1865. — FLOURENS. *Notes sur l'infection purulente*. In *Compt. rend. de l'Acad. des sciences*. Paris, 1865. — FÖRSTER. *Manuel d'anat. pathol.* Trad. par Kaula. Strasbourg, 1865. — GOSSELIN. *Des fractures en V ou cunéennes, et des infections auxquelles elles donnent lieu*. In *Mém. de la Soc. de chirurg.*, t. V. Paris, 1865. — J. GUÉRIN. *Sur l'infection purulente*. In *Gaz. méd. de Paris*, 1865. — JACCOUD. *De l'humorisme ancien, comparé à l'humorisme moderne*. Thèse d'agrég. en méd. Paris, 1865. — LANCEREAUX. *De l'infection par des produits septiques engendrés au sein de l'organisme*, etc. In *Gaz. méd. de Paris*, 1865. — MAISONNEUVE. *Cliniq. chirurgicale*, t. I. Paris, 1865. — MOREL-LAVALLÉE. *De l'emphysème traumatique*. In *Gaz. méd. de Paris*, 1865. — PASTEUR. *Recherches sur la putréfaction*. In *Compt. rend. de l'Acad. des sciences*. Paris, 1865. — RÉVEIL. *Des désinfectants et de leurs applications à la thérapeutique*. In *Arch.*

- gén. de méd., 1865. — BÉHIER. *Maladies des femmes en couche*. In *Clinique de la Pitié*. Paris, 1864. — DAVAINE. *Compt. rend. de l'Acad. des sciences*, 1864. — DOLBEAU. *Traité pratique de la pierre dans la vessie*. Paris, 1864. — DUPUY. *Théories de l'infection purulente. Examen critique*. In *Gaz. méd. de Paris*, 1864. — ERICHSEN. *Surgery*. London, 1864. — LEPLAT et JAILLARD. *Action des bactéries sur l'économie animale*. In *Compt. rend. de l'Acad. des sciences*. Paris, 1864. — MARX. *Des accidents fébriles à formes rémittentes et des phlegmasies à siège spécial qui suivent les opérations pratiquées sur l'urèthre*. Thèse de Paris, 1864. — PANUM. *Experim. Untersuchungen zur Physiol. und Pathol. der Embolie*, 1864. — CH. ROBIN. *Sur les états de virulence et de putridité de la matière organisée*. In *Comptes rendus de l'Acad. d. sciences*. Paris, 1864. — SEMIOLA. *Nouvelles recherches sur l'action thérapeutique des sulfites*. In *Bull. de l'Acad. de médecine*. Paris, 1864. — CH. DE VAURÉAL. *Essai sur l'histoire des ferments et leur rapprochement avec les miasmes et les virus*. Th. de Paris, 1864. — O. WEBER. *Experim. Studien über Pyæmia, Septicæmia und Fieber*. In *Deutsche Klinik*, 1864-1865. — ALLEN. *Remarks on the Pathol. Anatomy of Osteomyelitis with Cases*. In *Amer. Journ. of Med. Sciences*, 1865. — BILLROTH. *Études expériment. sur la fièvre traumatique et sur les maladies traumatiques accidentelles*. Trad. abrégée par Culmann. In *Arch. gén. de méd.*, 6<sup>e</sup> série, t. VI et VII, 1865-1866. — CHVOSTEK. *Sur les maladies des veines*. In *Wiener med. Presse*, 1865-1866. — COZE et FELTZ. *Recherches sur les fermentations intra-organiques*. In *Gaz. méd. de Strasbourg*, 1865. — DAVAINE. *Sur le sang de rate*. In *Soc. de biologie*, 1865. — ECHINGER. *Considérat. sur la nature et les causes de la fièvre de lait*. Thèse de Strasbourg, 1865. — FAYRER. *Indian Annals of Med. Sciences*, 1865. — GOSSELIN. *Rapport sur le mémoire d'A. Guérin : Du traitement de l'anthrax par la méthode sous-cutanée*. In *Bull. de l'Acad. de méd.*, t. XXXI, 1865-1866. — J. GUÉRIN. *Mémoire sur le traitement des plaies exposées par l'occlusion pneumatique*. In *Bull. de l'Acad. de méd.*, t. XXXI, 1865-1866. — HERVIEUX. *Étiologie et prophylaxie des épidémies puerpérales*. In *Gaz. méd. de Paris*, 1865. — HUMPHRY. *On the Coagulation of the Blood in the Venous System, during Life*. Cambridge, 1865. — KRIEGER. *Sur les rapports entre la thrombose veineuse et les infarctus hémorragiques des poumons*. In *Berlin. klin. Wochenschrift*, 1865. — LEMAIRE. *Traité de l'acide phénique*. Paris, 1865. — LEPLAT et JAILLARD. *Sur les bactériidies du sang de rate*. In *Compt. rend. de l'Acad. des sciences*, 1865. — PIGNET. *Du mode de cicatrisation des plaies*. In *Bull. de l'Acad. de méd.*, t. XXXI, Paris, 1865-1866. — SABATIER (J.). *Des bactéries dans quelques affections septiques en gén., et dans l'infection putride en particulier*. Thèse de Strasbourg, 1865. — SAVORY (W.). *On the Local Effects of Blood Poisons in relation to Embolism*. In *St Barthol. Hospital Reports*, t. 1, 1865. — O. WEBER. *Compendium de chirurgie de Pitha et Billroth. Embolies graisseuses*, 1865. *Bull. de la Soc. de chirurgie*. Paris, 1866. — BAKER. *On the Origin of Pyæmia, a Reply to the Question suggested by the Council of the Brit. Med. Association : « Are there any Trustworthy Facts as to the Origin of Pyæmia ? »* Birmingham, 1866. — BRISTOWE. *Pyæmia*. In *Reynold's System of Medicine*, t. 1. London, 1866. — BUSCH. *Embolies graisseuses*. In *Arch. de Virchow*, 1866. — DEMARQUAY. *Sur l'absorption à la surface des plaies, etc.* In *Bull. de l'Acad. de méd.* Paris, 1866. — FRESE. *Experim. Beiträge sur Ätiologie des Fiebers*, 1866. — DÉCRAND. *Quelques recherches sur la décomposition putride à la surface des solutions de continuité*. Thèse de Montpellier, n° 80, 1866. — FELTZ et COZE. *Recherches expériment. sur la présence des infusoires et l'état du sang dans les maladies infectieuses*. In *Gaz. méd. de Strasbourg*, 1866-1867. — HEMMER. *Experim. Studien über die Wirkung fäulender Stoffe auf das thier. Organismus*, 1866. — MAISONNEUVE. *Des intoxications chirurgicales*. In *Compt. rend. de l'Acad. d. sciences*, t. LXIII. Paris, 1866. — SAVORY. *On Pyæmia, with Statistics*. In *St Barthol. Hosp. Reports*, 1866-1867. — SCHWENIGER. *De l'effet produit sur l'organisme par les substances putrescentes*. Munich, 1866. — BÜRNÖFF. *Centralblatt f. med. Wissenschaften*, 1867. — DEMARQUAY. *De l'absorption par les plaies*. In *Mém. de l'Acad. de méd.*, t. XVIII. Paris, 1867-1868, et *Rapport de Gosselin*. In *Bull. de l'Acad. de méd.*, t. XXXII, 1866-1867. — DE RANSE. *Du rôle des microzoaires et des microphytes dans la genèse, l'évolution et la propagation des maladies*. In *Gaz. méd. de Paris*, 1867-1870. — J. GUÉRIN. *Occlusion pneumatique*. In *Compt. rend. de l'Acad. d. sciences*, 1867. — LEFEUVRE (Ch.). *Études physiol. et pathol. sur les infarctus viscéraux*. Thèse de Paris, 1867. — LISTER. *On the Antiseptic Princip in the Practice of Surgery*. In *Lancet*, 1867. — MAISONNEUVE. *Sur la méthode d'aspiration continue*. In *Compt. rend. de l'Acad. des sciences*. Paris, 1867. — HERGOTT. *Du traumatisme*. Strasbourg, 1867. — L. MÜLLER. *Étude sur le poison putride*. Munich, 1867. — RICHARDSON. *Bacterics*. In *Amer. Journ. of Med. Sc.*, 1867. — A. SCHMITZ. *Sur la question du poison putride*. Diss. inaug. Dorpat, 1867. — MARC SÉE. *De l'imbibition et de son rôle en pathologie*. In *Bull. de la Soc. de chir.*, 2<sup>e</sup> série, t. VII. Paris, 1867. — E. WEIDENBAUM. *Études expériment. sur l'isolement du poison putride*. Diss. inaug. Dorpat, 1867. — RÉAL. *Études critiques sur la fièvre traumatique, la septicémie, la pyohémie*. Th. de Paris, 1868. — BONNET. *The Atmospheric Germ Theory*. In *Edinburgh Med. Journal*, 1868. —

- BERGMANN. *Das putride Gift und putride Intoxication*. Dorpat, 1868. — BILLROTH. *Pathologie chirurgicale générale*. Trad. de Culmann. Paris, 1868. — A. BUROW. *De l'influence fâcheuse des pansements chez les amputés*. In *Deutsche Klinik*, 1868. — CHAUVEAU. *Théorie de la contagion médiate ou miasmaticque*. In *Acad. d. sciences*. Paris, 1868. — CRAUVIN. *Essai sur l'intoxication chirurgicale étudiée dans son étiologie et sa prophylaxie*. Thèse de Paris, t. III, 1868. — DAVAINE. Articles : *Bactérie, Bactéridie*. In *Dictionn. encyclop. d. sc. méd.*, 1<sup>re</sup> série, t. VIII, 1868. — DIBOS. *De l'infection purulente*. Thèse de Paris, 1868. — EUSTACHE. *Étude clinique sur la fièvre traumatique*. Thèse de Montpellier, n° 90, 1868. — BRAUER et CHROPAR. *Zur Lehre vom Wundfieber. Experim. Studien*. In *Jahrb. der Gesell. d. Aerzte in Wien*, XIV. — FISCHER. *Lehrbuch der allgemeinen Kriegs-Chirurgie*. Erlangen, 1868. (*Pyohémie septique.*) — GRIESINGER. *Tr. des maladies infectieuses*. Trad. de Lemaître. Paris, 1868. — HÉNOQUE. *Étude critique sur la fièvre traumatique*. In *Arch. de physiologie*, t. I, 1868. — HUETER. *Présence de monades dans les plaques d'érysipèle*. In *Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, 1868. — H. LEE. *Eruptions cutanées chez les pyohémiques*. In *the Lancet*, I, 1868. — MAISONNEUVE. *Cliniq. chirurgicale*, t. I. Paris, 1868. — FERNOT. *Étude sur les accidents produits par les piqûres anatomiques*. Thèse de Montpellier, 1868. — POLLI. *Traitement des maladies infectieuses par les sulfites*. Milan, 1868. — CH. ROBIN. *Sur les états de virulence et de putréfaction de la matière organisée*. In *Mém. de la Soc. de biologie*. Paris, 1868. — VERNEUIL. *Eruptions cutanées dans la pyohémie*. In *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1868. — VULPIAN. *Développement de vibrations pendant la vie, dans le sang de grenouilles empoisonnées par la cyclamine*. In *Arch. de physiol.*, 1868. — WUNDERLICH. *De la température dans les maladies*. Trad. de Labadie-Lagrave. Paris, 1868. — ZENCKER. *Structure normale et pathologique du poumon*, 1868. — BÉCHAMP. *Faits pour servir à l'histoire des bactéries*. In *Compt. rend. de l'Acad. d. sciences*, 1869. — A. BLUM. *Étude sur la fièvre traumatique primitive*. In *Arch. gén. de méd.*, 6<sup>e</sup> série, t. XIII, 1869. — *Discussion sur l'infection purulente à l'Académie de médecine* (A. Guérin, Gosselin, Verneuil, Broca, Briquet, J. Guérin, Legouest, Bouillaud). In *Bull. de l'Acad. de méd.*, t. XXXIV. Paris, 1869. — A. BLUM. *Étude sur la pyohémie*. In *Arch. gén. de méd.*, t. XIV, 1869, et t. XVI, 1870. — BONNARD. *Erythème généralisé dans l'infection putride*. In *Bull. de la Soc. de méd. de la Suisse romande*, novembre 1869. — BRAIDWOOD. *De la pyohémie ou fièvre suppurative*. Trad. par Alling (*Bibliographie*). Paris, 1869. — CHARLTON-BASTIAN. *Erysipèle et embolies*. In *Brit. med. Journ.*, 1869. — CHAUVEAU. *Isolement des corpuscules qui constituent les agents spécifiques des humeurs virulentes*. In *Compt. rend. de l'Acad. des sciences*. Paris, 1869. — CHEVIET. *De la marche de la température dans les fièvres traumatiques*. Thèse de Strasbourg, 1869. — DANON. *Étude sur l'acide phénique*. Thèse de Strasbourg, 1869. — DAVAINE. *Recherches sur la septicémie et sur les caractères qui la distinguent de la maladie charbonneuse*. In *Compt. rend. de l'Acad. d. sciences*, 1869. — DRANSARR. *De l'intoxication chirurgicale*. In *Union médicale*, 5<sup>e</sup> série, t. VIII, 1869. — GAUTIER. *Étude sur les fermentations proprement dites et les fermentations physiologiques et pathologiques*. Paris, 1869. — JÛESSEL. *Des thromboses et embolies en chirurgie*. Thèse d'agrég. Strasbourg, 1869. — LEBLANC. *Revue vétérinaire de 1868*. In *Archiv. gén. de méd.*, 6<sup>e</sup> série, t. XIII, 1869. — LE FORT. *Études cliniques sur la température et le pouls des nouvelles accouchées*. Thèse de Strasbourg, 1869. — MULOY. *D'une complication des fractures (Embolie graisseuse)*. Thèse de Strasbourg, 1869. — SEDAN. *Études sur les propriétés antiseptiques du sulfate de quinine*. Thèse de Strasbourg, 1869. — A. SCHMITT. *Recherches sur la sepsine*. Dissert. inaug., 1869. — TCHAUOFF. *Arch. f. klin. Chir. von Langenbeck*, 1869. — TRIPIER. *Température dans le tétanos et la septicémie*. In *Lyon médical*, 1869. — BELTZ. *Recherches sur la nature de l'arthrite consécutive aux opérations sur les voies urinaires*. In *Recueil de mémoire de méd. milit.*, 5<sup>e</sup> série, t. XXIV, 1870. — BLUM. *De la septicémie chirurgicale aiguë*. Thèse de Strasbourg, n° 206, 1870. — DUPLAY. *Embolies graisseuses*. *Revue générale*. In *Arch. gén. de méd.*, 6<sup>e</sup> série, t. XV, 1870. — V. FELTZ. *Traité clinique et expérimental des embolies capillaires*. 2<sup>e</sup> édit. Paris, 1870. — HAYEM. *Expér. sur la formation des abcès métastatiques*. In *Compt. rend. de la Soc. de biologie*, 1870. — HERVIEUX. *Traité clinique et pratique des maladies puerpérales*. Paris, 1870. — LASÈGUE. *Des ferments et des fermentations morbides*. In *Revue critique et Arch. de méd.*, t. XV, 1870. — LUCAS-CHAMPIONNIÈRE. *Lymphatiques utérins et lymphangite utérine*. Thèse de Paris, 1870. — NEPVEU. *Bactéries dans le sang des érysipélateux*. In *Soc. de biologie*, 1870. — *De la gangrène dans les fractures*. Thèse de Paris, 1870. — PIÉDALLN. *Fractures en V du tibia*. Thèse de Paris, 1870. — PLOIRY. *Sur le pansement des blessures par armes à feu*. In *Bull. de l'Acad. de méd.*, t. XXXV. Paris, 1870. — ROSEN. *Pathologie chirurgicale*. Trad. franç. Paris, 1870. — SÉDILLOT et LEGOUËST. *Traité de médecine opératoire*, 4<sup>e</sup> édit., t. I. Paris, 1870. — TREMILAY. *Eruptions cutanées dans la pyohémie*. In *Gaz. hebd. de méd. et de chir.* Paris, 1870. — TROUËSSARD. *De la fièvre traumatique consécutive aux plaies et de ses formes graves (infections purulentes et putrides)*. Thèse de Paris, 1870. — TYNDALL. *Poussières et maladies. Les germes atmosphériques et l'action de l'air sur les plaies*.

In *Revue des cours scientifiques*, 1870. — *Discussion sur l'infection purulente*. In *Bull. de l'Acad. de méd.* (Bouley, Gosselin, Verneuil, Colin, A. Guérin, J. Guérin, etc.), t. XXXVI, Paris, 1871. — BURDON-SANDERSON. *Origine et distribution des microzymas dans l'eau et dans les tissus et liquides de l'organisme*. In *Journ. of Microscop. Science*, 1871. — CHAUVEAU. *Physiologie gén. des virus et des maladies virulentes*. In *Revue scient.*, 1871. — COLIN. *Action des matières putrides introduites dans l'organisme*. In *Bull. de l'Acad. de médecine*, t. XXXVI, 1871. — DENARQUAY. *Recherches sur la perméabilité des os dans ses rapports avec l'ostéomyélite et l'infection purulente*. In *Bull. de l'Acad. de méd.*, t. XXXVI, 1871. — EUDE. *Essai sur la fièvre hectique*. Thèse de Montpellier, n° 21, 1871. — GOSSÉLIN. *Erysipèle chirurgical ou traumatique*. In *Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat.*, t. XIV, 1871. — HAYEM. *Des embolies capillaires dans la pyohémie*. In *Gaz. hebdom.* Paris, 1871. — HUBERT. *Étude sur les matières putrides au point de vue de la septicémie en gén.* In *Union médicale*, 5<sup>e</sup> série, t. XI, 1871. — KLEBS. *Microsporion septicum*. In *Schweitzer Correspondenzblatt*, 1871. — L. LE FORT. *Sur la contagion de l'infection purulente*. In *Gaz. hebd.*, 1871. — LISTER. *Pansement antiseptique*. In *Holme's System of Surgery*, 2<sup>e</sup> édit., t. V. London, 1871. — ORTH. *Microsporion septicum dans les fièvres*, 1871. — RANVIER. *Anat. pathol. de la pyohémie*. In *Lyon médical*, t. VII, 1871. — RECHLINGHAUSEN. *Bactéries dans les abcès métastatiques*. In *Sitz. der Würzburger phys. Gessellschaft*, 1871. — WALDEYER et HUETER. *Bactéries dans les abcès métastatiques*. In *Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, 1872. — RELIQUET. *Traité des opérations des voies urinaires. Intoxication urineuse*. Paris, 1871. — H. RENDU. *L'infection purulente devant l'Acad. de méd.* In *Arch. gén. de méd.*, 6<sup>e</sup> série, t. XVIII, 1871. — G. RURELOT. *Étude clinique sur la septicémie. Rapports qui unissent la septicémie et la pyohémie*. In *Union méd.*, 5<sup>e</sup> série, t. XI, 1871. — S. SAMUEL. *Sur l'action locale du pus et des matières putrides*. In *Med. central Zeitung*, 1871. — TIEGEL. *Propriétés du microsp. septicum*. Diss. inaug. Bern, 1871. — *Discussion sur la pyohémie à la Soc. patholog. de Londres* (Burdon-Sanderson, Crisp, Bastian, etc.). In *Lancet*, II, 1872. — *Discussion à l'Acad. de médecine sur la septicémie* (Davaïne, Bouley, Béhier, Liouville, Pasteur, Onimus, etc.). In *Bull. de l'Acad. de méd.*, 2<sup>e</sup> série, t. I et II. Paris, 1872-1875. — BIENVENUE. *Considérat. sur l'emploi chirurgical du cautère électrique*. Thèse de Paris, 1872. — BILLROTH. *Neue Beobacht. über Wundfieber*. In *Arch. f. klin. Chir.*, 1872. — BIRCH-HIRSCHFELD. *Der acute Milztumor*. In *Arch. der Heilkunde*, 1872. — BOUCHÉ. *De la myocardite et de l'endocardite*, etc. In *Gaz. des hôpitaux*, 1872. — BOURON. *De la fièvre traumatique des nouvelles accouchées*. Thèse de Paris, 1872. — H. DE BREHM. *Sur la mycose septique*. Diss. inaug. Dorpat, 1872. — BRISTOWE. *Pyæmia with Pustular Eruption, Death*. In *Lancet*, II, 1872. — J. BURDON-SANDERSON. *Criticism of Dr Chauveau of Lyon on the Discussion at the Pathol. Society on Pyæmia*. In *British Med. Journ.*, II, 1872. — CAUBET (J.). *Des affections ulcéreuses du cœur dans les maladies graves*. Thèse de Paris, 1872. — CHAUVEAU. *Études sur les propriétés du pus*. In *Lyon médical*, 1872. — DU MÊME. *Physiologie générale des virus et des maladies virulentes*. In *Rev. scientifique*, 1872. — COPENAN. *On Pyæmia*. In *Brit. med. Journ.*, 2, 1872. — COUDRAY. *De l'affection puerpérale considérée surtout au point de vue de son étiologie et de sa nature*. Thèse de Montpellier, 1872. — COULIER. *Sur les fermentations en général, étude critique*. In *Gaz. hebd.*, 1872. — COURT. *Traité pratique des maladies de l'utérus*, 2<sup>e</sup> édit. Paris, 1872. — L. COZE et V. FELTZ. *Recherches cliniques et expérimentales sur les maladies infectieuses*. Paris, 1872. — DAVAÏNE. *Recherches sur quelques questions relatives à la septicémie*. In *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1872. — A. D'ESPINE. *Contribution à l'étude de la septicémie puerpérale*. Thèse de Paris, 1872, et *Arch. gén. de méd.*, I, 1872. — DELACOUR. *De la gangrène traumatique*. Thèse de Paris, 1872. — CHAUFFARD. *Fièvre traumatique et infection purulente*, 1872. — J. DOUGALL. *On the Relative Powers of Various Substances in preventing the Generation of Animalcules or the Development of their Germs, with Special References to Putrefaction*. In *British and Foreign Med.-Chir. Review*, t. XLIX, 1872. — FORGET (A.). *Sur la nature et l'étiologie de l'érysipèle*. In *Union méd.*, 5<sup>e</sup> série, t. XIV, 1872. — GALLIOT. *Thermométrie chirurgicale*. Thèse de Paris, 1872. — GOCLEY. *Urethral Fever from Catheterism. Its Nature and Treatment*. In *Med. Record*. Philadelphia, 1872. — GREVELER et HUETER. *Ueber die allgemeinen Kreislaufstörungen nach Infection des Frosches durch monadenhaltige Flüssigkeiten*. In *Centralblatt*, n° 49, 1872. — J. HUTCHINSON. *Leçons cliniques sur les complications nosocomiales*. London, 1872. — KLEBS. *Beiträge zur pathol. Anatomie des Schusswunden*. Leipzig, 1872. — LACASSAGNE. *De la putridité morbide au point de vue des théories anciennes et modernes*. Thèse d'agrég. en méd. Montpellier, 1872. — LACONNE. *Réflexions critiques sur le rôle des organismes inférieurs dans la genèse des maladies infectieuses*. Thèse de Paris, 1872. — LANCEREAUX. *Nécroses et gangrènes*. In *Gaz. méd. de Paris*, 1872. — LE BOURDELÈS. *De la pourriture d'hôpital et de son traitement*. Thèse de Paris, 1872. — FOUILLOUX. *Essai sur le pansement immédiat des plaies d'amputation avec le perchlorure de fer*. Thèse de Paris, 1872. — LEGOUËST. *Traité de chirurgie d'armée*, 2<sup>e</sup> édit. Paris, 1872. — LUCAS-CHAMPIONNIÈRE. *De la*

fièvre traumatique (Bibliographie). Thèse d'agrég. en chirurgie. Paris, 1872. — MATHIEU. *Recherches sur les fermentations du pus dans l'organisme*. In *Gaz. hebdom.*, 1872. — MOXON. *Pyæmia*. In *Med. Times and Gaz.*, 2, 1872. — NEUVEU. *Note sur la présence des bactéries dans le sang des érysipélateux*. In *Soc. de biologie*, 1872. — OLLIER et PONCET. *Congrès méd. de Lyon*, 1872. — OPFERMANN. *Quelques considérations critiques sur la nature miasmique et spécifique de l'infection purulente*. Thèse de Paris, 1872. — ORT. *Untersuchungen über puerperal Fieber*. In *Arch. f. path. Anat. und Phys.*, t. LVIII, 1872. — PERRIN (Maurice). *Sur quelques complications infectieuses consécutives aux plaies par armes à feu*. Mém. lu à l'Acad. de méd. de Paris, 1872, et *Mém. sur l'infection putride aiguë*. In *Gaz. hebdom.* Paris, 1872. — QUINQUAUD. *Note sur les manifestations rhumatoïdes de l'état puerpal proprement dit et du puerpérisme infectieux*. In *Gaz. méd. de Paris*, 1872. — DU MÊME. *Essai sur le puerpérisme infectieux*. Thèse de Paris, 1872. — RAYNAUD (M.). *Art. Gangrène*. In *Nouv. Dict. de méd. et de chir. pratiques*, t. XV, 1872. — RAWITSCH. *Sur la question de l'infection putride et ses rapports avec l'anthrax malin*. Berlin, 1872. — RINDFLEISCH. *Recherches sur les organismes inférieurs*. In *Arch. f. path. Anat. und Phys.*, t. LIV, 1872. — ROSEN-BACH (F.). *Untersuchungen über den Einfluss der Carbolsäure gegen das Zustandekommen der pyämischen und putride Infection bei Thieren*. Diss. inaug. Göttingen, 1872. — SER-VEUR. *Observ. pour servir à l'histoire de l'infection purulente*. In *Gaz. hebdom.* Paris, 1872. — STEUDENER. *Organismes végétaux producteurs de maladies*. In *Volkmann's Samml. klin. Fort.*, 1872. — STRICKER. *Septicémie expérimentale*. In *Wiener allgem. mediz. Zeitung*, n° 20, 1872. — TRIBES. *De la complication diphthéroïde contagieuse des plaies*. Th. de Paris, 1872. — VERNEUIL. *Sur l'ictère traumatique*. In *Bull. de l'Acad. de méd. de Paris*, 2<sup>e</sup> série, t. I, 1872. — *Suppuration des lésions traumatiques interstitielles*. In *Bull. et mém. de la Soc. de chirurgie*, 3<sup>e</sup> série, t. I, Paris, 1872. — VIDAL (Paul). *Essai sur la prophylaxie des fièvres chirurgicales*. Thèse de Paris, 1872. — VOGT (Paul). *Nachweis von Monaden im metastatischen Eiterherd am Lebenden*. *Centralblatt*, 1872. — VULPIAN. *Sur la septicémie*. In *Bull. Soc. biologie*, 1872. — ZAHN. *Sur l'inflamm. et la production des abcès*, 1872. — IN UBLE WAGNER. *Nouveaux éléments de pathologie générale*. Trad. franç. Paris, 1872. — *Communications et discussion à l'Acad. de médecine sur la septicémie* (Davaïne, Béliet, Onimus, Vulpian, Colin, etc.). In *Bull. de l'Acad. de méd.*, 2<sup>e</sup> série, t. II, Paris, 1875. — *Des substances antifermentescibles*. Analyse des travaux de Rabuteau, Papillon, Picot, Petit, Béclamp, Calvet. In *Rev. des sciences méd. d'Hayem*. t. I, Paris, 1875. — ALBERT. *Recherches sur la fièvre*. Innsbruck, 1875. — BAXTER. *The Action of the Cinchona Alkaloids and some of their Congeners on Bacteria*, etc. In *the Practitioner*, 1875. — BEAU. *Du traitement des plaies en général*, etc. In *Arch. de méd. navale*, t. XIX, 1875. — BELL (J.). *Surgical Cases in Relation to Temperature*. In *Edinburgh Med. Journ.*, 1875. — BÉHIER et LIOUVILLE. *Expér. sur la septicémie*. In *Gaz. méd. de Paris*, 1875. — BIRCH HIRSCHFELD. *Untersuchungen über Pyæmia*. In *Arch. der Heilkunde*, 1875 — *Die Bacterien im Blut Pyämischer*. In *Centralbl.*, 1875. — BOCHFONSTAIN. *Action de la quinine sur les vibrations*. In *Archiv. de physiol.*, 1875. — BOUCHARDAT. *Hygiène des hôpitaux. Encombrement nosocomial*. In *Rev. des cours scientifiques*, 1875. — BOUCHUT. *Infarctus cutanés du choléra et des maladies septicémiques*. In *Compt. rend. de l'Acad. des sciences*. Paris, 1875. — BOUËON. *De la fièvre traumatique des nouvelles accouchées*. Thèse de Paris, 1875. — BOUILLY. *Infect. purulente sans traumatisme*. In *Bull. de la Soc. anat.*, 2<sup>e</sup> série, t. XVII, 1872. — BOUYER. *Observ. de septicémie*. In *Union méd.*, 1875. — BURDON-SANDERSON. *On the Infective Product of Inflammation*. In *Lancet*, I, 1875, et *Med.-Chir. Transact.*, t. LVI, 1875. — CHANTREUIL. *Des phénomènes précurseurs et concomitants de la sécrétion lactée*. In *Arch. de toxicologie*, 1875. — CHAUFFARD. *De la fièvre traumatique et de l'infection purulente*. Paris, 1875. — CHAUVEAU. *Nécrobiose et gangrène*. In *Compt. rend. de l'Acad. des sciences*. Paris, 1875. — CROUPPE. *De l'inflammation du canal thoracique*. Paris, 1875. — CLÉMENTI (G.). *Experim. Untersuchungen über das Vorkommen von Bacterien im Kaninchenblute bei Septicæmie*. In *Centralblatt*, n° 45, 1875. — COLIN (Léon). *Abcès du foie ouvert dans la veine cave ascendante, collections purulentes consécutives dans les poumons*. In *Union méd.*, 1875. — *Art. Miasme*. In *Dict. encyclop.*, 2<sup>e</sup> série, t. VII, 1875. — COLIN (d'Alfort). *Nouvelles recherches expérimentales sur l'action des matières putrides et sur la septicémie*. In *Bull. Acad. méd.*, t. II, Paris, 1875. — CO-NORD. *De la fièvre traumatique dans le païsement ouaté*. Thèse de Paris, 1875. — CRUDELI. *I primordi della nefrite embolica*. In *Rivista clinica*. Bologne, 1875. — DICKINSON. *Sur la septicémie urinaire*. In *Med. Times and Gaz.*, 1875. — DOLSCHEKOW. *Inoculation de substances putrides dans la corne des lapins*. In *Centralbl.*, 1875. — DOUGALL (J.). *On Putrefiers and Antiseptics*. In *the Glasgow Med. Journ.*, 1872-1875. — DUCZANSKI et NAUTN. *Beiträge zur Lehre von der fieberhaften durch pyrogene Substanzen bewirkten Zuständen*. In *Arch. f. experim. Pathol. und Pharmak.*, t. I, 1875. — DEJARDIN et HUBIN. *Propriétés antiputrides et antifermentescibles des solutions d'hydrate de chloral*. In *Union méd.*, 1875. — EBERTH. *Wundmykose der Frösche und ihre Folgen. Die diphtheritischen Prozesse*. In *Centralblatt*,

1873. — FALK. *Zur historisch-geographischen Pathologie perniciöser Wundfieber*. In *Arch. f. klin. Chir.*, 1873. — FAYRER. *Clinical and Pathological Observations in India. Address in Surgery*. London, 1873. — FELTZ. *Recherches expérim. sur la pathogénie des infarctus et le processus inflammatoire dans la septicémie*. In *Compt. rend. de l'Acad. des sciences*. Paris, 1873. — FERRIER (D.). *La septicémie et le cathétérisme*. In *Brit. Med. Journ.*, avril 1873. — FINK (Carl). *Zur Frage : Pyämie und Septicæmia*. In *Bayer ärztl. Intel.-Blatt*, 1873. — GIRARD (J.). *Résorption urineuse, etc.* (Bibliographie). Thèse de Paris, 1873. — GOSSELIN. *Clinique chirurgicale*, t. I. Paris, 1873. — GUIARD (R.). *Considérat. gén. sur le rôle des êtres animés dans l'étiologie des maladies regardées comme parasitaires*. Thèse de Paris, 1873. — FRÉRY. *De la gangrène foudroyante*. Thèse de Paris, 1873. — GUYON (F.). *Eléments de chirurgie clinique*, chap. III. Paris, 1873. — H. HEIBERG. *Die puerperalen und pyämischen Prozesse*. Leipzig, 1873. — HÉNOUQUE. *La septicémie*. In *Gaz. hebdom.*, 1873. — HUMBERT (G.). *De la septicémie intestinale*. Thèse de Paris, 1873. — JESSOP. *An Outbreak of Septicæmia*. In *Med. Times and Gaz.*, II, 1873. — KARSTEN. *Die Fäulniß und Ansteckung*. Schaffouse, 1873. — KELSCH. *Note pour servir à l'histoire de l'endocardite ulcéreuse*. In *Progrès médical*, 1873. — KLEBS. *Beiträge zur Kenntniß der Micrococen*. In *Arch. f. exper. Phys. und Pharm.*, t. I, 1873. — KÜSSNER. *Zur Bacterienfrage*. In *Centralblatt*, 1873. — LABORDE. *Recherches sur la septicémie expériment*. In *Soc. de biologie*, 1873. — LEWITZKY (W.). *Zur Frage über die Substanzen, welche die Temperatur des thierischen Körpers erheben*. In *Centralblatt*, 1873. — MALASSEZ. *Recherches sur le nombre des globules blancs dans quelques cas de suppuration*. In *Bull. de la Soc. anat.*, t. VIII, 1873. — MARTINI. *Beobachtungen über Micrococen-Embolien innerer Organe und die Veränderungen der Gefäßwand durch dieselben*. In *Arch. f. klin. Chirurgie*, t. XVI, 1873. — NÉBOUT (G.). *De l'action des moyens considérés comme préventifs de la pyohémie*. Thèse de Paris, 1873. — NADAUD. *Etudes sur les gangrènes dans les blessures par armes à feu*. Thèse de Paris, 1873. — E. MICHEL. *De l'endocardite dans l'état puerpéral physiologique, dans la fièvre puerpérale simple ou traumatique et dans la fièvre puerpérale infectieuse*. Thèse de Paris, 1873. — C. DE MOSENGEIL. *Ueber specificische Energie des Temperaturorgans. Wahrnehmungen während einem Fieber bei Wundinfection*. In *Arch. f. klin. Chir.*, 1873. — NEDSVEZSKI. *Zur Histol. des menschl. Blutes*. In *Centralblatt*, 1873. — O'NIAL. *On the Relative Power of some reported Antiseptics Agents*. In *Army Med. Department Report for the Year 1871*, t. III, 1873. — ONIMUS. *Dialyse du sang de bœuf. Innocuité des injections sous-cutanées d'eau remplie de vibrionies*. Sur l'infection putride et sur la septicémie. In *Bull. de l'Acad. de méd.*, II, 1873. — ORTH. *Untersuchungen über Puerperalfieber und über Erysipel*. In *Arch. f. path. Anat. und Phys.*, 1873. — PICOT. *De la septicémie*. In *Union méd.*, t. XVI, 1873. — PITOV. *Pathogénie et nature de l'érysipèle*. Thèse de Paris, 1873. — POPOFF. *Action de la levûre de bière et d'autres organismes microscopiques sur les animaux*. In *Berlin. med. Wochenschr.*, 1873. — M. RAYNAUD. *Etudes expérimentales sur l'inoculabilité du sang dans un cas de pyohémie spontanée*. In *Gaz. hebdom.*, 1873. — *Nature de l'érysipèle et ses relations avec les maladies infectieuses*. In *Soc. de biologie*, 1873. — G. RICHELOT. *Contribution à l'étude de la septicémie chirurgicale*. In *Union méd.*, 5<sup>e</sup> série, t. XV, 1873. — REYNES. *Des éruptions cutanées après les opérations et dans le cours des septicémies chirurgicales*. Thèse de Montpellier, n° 47, 1873. — RIESS. *Zur pathol. Anat. des Blutes. Ueber sogenannte Micrococen*. In *Reichert's und Dubois-Reymond's Archiv et Centralblatt*, 1873. — SAMUEL. *Ueber die Wirkung der Fäulniß-processe auf den lebenden Organismus*. In *Arch. f. exper. Pathol. und Pharmak.*, t. I, 1873. — SÉVESTRE et THORENS. *Endocardite, suppurations multiples liées à l'état puerpéral*. In *Bull. de la Soc. anat.*, t. VIII. Paris, 1873. — THIN (G.). *On Septicæmia. A Record of Investigation made in the Institute for Experim. Pathology Vienna*. In *Edinburgh Med. Journ.*, n° 217, 1873. — TRÉLAT et MONOD. *Art. Cautérisation*. In *Dictionn. encyclop. des sc. médic.*, 1<sup>re</sup> sér., t. XIII, 1873. — WAGSTRAFFE. *Temperature in Pyæmia*. In *Lancet*, I, 1873. — WOLFF. *Ueber Pilzinfectionen*. In *Centralblatt*, 1873. — DE ZAYAS-BAZAN. *Sur le système de traitement antiseptique, etc.* Thèse de Paris, 1873. — *Antiseptic Surgery* (Lister, Samsom, Cumming, Callender, Wood, A. Hewson, Lund, etc.). *Revue critique*. In *British and Foreign Med.-Chirurg. Review*, t. LIV, 1874. — *Discussion sur la pyohémie à la Société clinique de Londres* (J. Hutchinson, Hawkins, Paget, Barnes, Campbell of Morgan, Holmes, Bryant, Croft, Bastian, Callender, etc.). In *Lancet*, 1874. — *Etude des inflammations septiques*. 2<sup>e</sup> Congrès des chirurgiens allemands (Bergmann, Wolf, Hüter, Nusbaum). *Anal. in Arch. de médecine*, 6<sup>e</sup> série, t. XXIII, 1874. — BALTUS. *Théorie du microzyna. Etude théorique et pratique de la pyogénie*. In *Montpellier médical*, 1874, et thèse de Montpellier, n° 44, 1874. — BARWELL. *De la maladie septique à l'hôpital et au dehors*. In *Lancet*, I, 1874. — A. BERNS. *Ueber die Bedeutung der Transfusion bei fieberhaften Zuständen von Thieren und Menschen*. In *Arch. f. klin. Chir.*, t. XVII, 1874. — J.-H. BENNET. *Pyæmia*. In *Brit. Med. Journ.*, I, 1874. — BILLROTH. *Untersuchungen über die Vegetationsformen von Cocco-bacteria septica*. Berlin, 1874. — BLACHEZ. *Infection purulente spontanée consécutive à une*

- lymphangite*. In *Union méd.*, 1874. — DANET. *Contrib. à l'étude des fermentations*. In *Bull. de l'Acad. de méd.*, t. III, 1874. — DAVAINE. *Recherches relatives à l'action des substances antiseptiques sur le virus de la septicémie*. In *Bull. de la Soc. de biologie*, 1874. — DEMARQUAY. *Septicémie et pyohémie. De l'action des antiseptiques sur les organismes inférieurs*. In *Gaz. méd. de Paris*, 1874. — *Pansement des plaies avec l'acide phénique et développement des vibrions*. In *Compt. rend. de l'Acad. d. sciences*, 1874. — A. DESPRÉS. *De la pyohémie chronique*. In *Arch. de méd.*, 6<sup>e</sup> série, t. XXIV, 1874. — DUPLAT. *Pyohémie avec éruption scarlatinoïde généralisée*. In *Arch. de méd.*, II, 1874. — DREYER. *Ueber die zunehmende Virulenz des septikämischen Blutes bei fortgesetzter Uebertragung*. In *Arch. f. experim. Path. and Pharmak.*, 1874. — EBERTH (W.). *Zur Kenntniss der bacterischen Mykosen*. In *Arch. f. pathol. Anat. und Phys.*, t. LXII, 1874. — ERICHSEN (J.-B.). *Lectures on Hospitalism*. In *Lancet*, 1874. — *Temperature in Pyæmia*. In *Science and Art of Surgery*, t. I. LONDON, 1874. — ESTLANDER. *Septicémie spontanée*. In *Nordiskt med. Archiv*, t. V, 1874. — FELTZ. *Note sur la septicémie expérimentale*. In *Compt. rend. de l'Acad. d. sciences*, 1874. — FUSCH (A.). *Etudes expériment. sur la reproduction dans les tissus des organismes de la putréfaction*. Erlangen, 1874. — GODDLEE. *On Pyæmia*. In *Lancet*, 2, 1874. — GOSSELIN et A. ROBIN. *L'urine ammoniacale et la fièvre urineuse*. In *Arch. de méd.*, t. XXIII, 1874. — A. GUÉRIN. *Du rôle pathogénique des ferments dans les maladies chirurgicales*. In *Acad. d. sciences*, 1874. — HENROT. *Théorie et traitement de certaines formes d'infection purulente et de septicémie*. In *Bull. de la Soc. de méd. Reims*, 1874. — PRESCOT HEWET. *On Address on Pyæmia in Private Practice*. In *Lancet*, 1, 1874. — A. HILLER. *Der erysipelatöse Entzündungsprocess*. In *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1874. — *Ueber die Veränderungen der rothen Blutkörperchen durch Sepsis und septische Infection, nebst Bemerkungen über Microcyten*. In *Centralblatt*, 1874. — J. HOLMES. *Pyohémie dans les hôpitaux et dans la pratique privée*. In *Brit. Med. Journ.*, 1, 1874. — HUETER. *Pyohémie*. In *Handbuch der Chirurgie von Pitha und Billroth*, 1874. — JESSOP. *Epidémie de septicémie*. In *Med. Times and Gaz.*, 2, 1874. — A. KEHRER (de Giessen). *Ueber das putride Gift*. In *Arch. f. exper. Pathol.*, 1874. — KLEINSCHMITT. *De la pyohémie puerpérale et de ses rapports avec la pyohémie chirurgicale*. Diss. inaug. Halle, 1874. — LAHORDE. *Recherches sur la septicémie expérimentale*. In *Soc. de biologie*, 1874. — LAHÉE. *Des pansements antiseptiques*. *Revue critique*. In *Journal de thérapeutique*, 1874-1875. — LANDAU. *Zur Ätiologie der Wundkrankheiten nebst Versuchen über die Beziehungen der Fäulnisbakterien zu denselben*. In *Arch. f. klin. Chir.*, t. XVII, 1874. — LAPTSCHINSKY. *Zur Pathol. des Blutes*. In *Centralblatt*, 1874. — LEBEL. *Essai sur le moment où se produit la suppuration dans les plaies exposées. Influence du pansement ouaté et du perchlorure de fer sur l'établissement de la suppuration et de la fièvre traumatique*. Thèse de Paris, 1874. — LÉTIÉVANT. *Influence de la médication hydrique sur les pyrexies traumatiques*. In *Lyon méd.*, 1874. — LOUSTALOT. *De l'acide phénique, de son influence sur le mode de fonctionner des ferments et des virus, etc.* Thèse de Montpellier, 1874. — LUCROMSKY. *Untersuch. über Erysipel*. In *Arch. f. pathol. Anat. und Physiol.*, t. LX, 1874. — MARTINI. *Embolies produites par le micrococcus*. In *Arch. f. klin. Chir.*, t. XVI, 1874. — MILLER. *Bactéries et suppuration*. In *Centralblatt f. Chir.*, n<sup>o</sup> 38, 1874. — MORRIS. *Remarques sur un cas d'infection purulente, etc.* In *Med. Times and Gaz.*, 1, 1874. — MOXON. *On Pyæmia*. In *Lancet*, 1874. — NEPVEU. *Du rôle des organismes inférieurs dans les lésions chirurgicales*. In *Gaz. méd. de Paris*, 1874. — *Sur l'existence des micrococcus et des bactéries sur les murs d'hôpital, etc.* *Société de biologie*, 1874. — ONEUS. *Note sur la génération des proto-organismes dans les milieux mis à l'abri des germes de l'air*. In *Compt. rend. de l'Acad. d. sciences*, 1874. — PANUM. *Das putride Gift, die Bacterien, die putride Infection oder Intoxication und die Septicæmia*. In *Arch. f. path. Anat. und Phys.*, 1874. — PAULET. *Rapport sur un travail de Roux de Brignolles: Considérations pratiques sur la fièvre uréthrale*. In *Bull. et mém. de la Soc. de chir. Paris*, 1874. — PETER. *Des maladies puerpérales*. In *France méd.*, 1874. — PIDOUX. *Unité des fièvres traumatiques*. In *Gaz. hebdom. de méd. et de chir. Paris*, 1874. — DE PIETRA-SANTA. *Traité des maladies par ferment morbifique, par les hyposulfites et les sulfites alcalins et terreux*. In *Bull. Acad. méd. Paris*, 1874. — POZZI. *Dégénérescence aiguë du foie et des viscères causée par la septicémie*. In *Bull. de la Soc. anat. Paris*, 1874. — RANKE. *Die Bacterien-vegetation unter dem Lister'schen Verband*. In *Centralblatt f. Chir.*, 1874. — REMY. *Accidents d'infection purulente récidivée*. In *Bull. de la Soc. anat.*, t. VIII, 1874. — RICHARDSON. *On the Toxicological properties of Putrefying Blood*. In *Brit. and Foreign Med-Chir. Review*, t. LIV, 1874. — RIEMSCHEIDER. *Ueber den Einfluss der putriden Intoxication auf den Blutdruck*. Dissert. inaug. Dorpat, 1874. — CH. ROBIN. *Sur les parasites et sur la contagion*. In *Acad. d. sciences*, 1874. — *Leçons sur les humeurs normales et morbides du corps humain*, 2<sup>e</sup> édit. Paris, 1874. — C. ROKITANSKY. *Untersuch. der mikroskopischen Zusammensetzung der Lochien*. In *Stricker's Jahrbücher*, 1874. — E. SCHLUMBERGER. *Contrib. à l'étude de la gangrène infectieuse*. Diss. inaug. Strasbourg, 1874. — A. SÉVESTRE. *Des manifestations cardiaques dans*

*l'érysipèle de la face*. Thèse de Paris, 1874. — H. SMITH et S. GRAMSHAW. *De la pyohémie dans la pratique privée*. In *Lancet*, 4, 1874. — TERRILLON. *Septicémie aiguë à forme gangréneuse*. In *Arch. gén. de méd.*, 6<sup>e</sup> série, t. XXIII, 1874. — H. THOMPSON. *Leçons cliniques et traité pratique sur les maladies des voies urinaires*. Trad. franç. Paris, 1874. — THORSEN. *Erysipelas*. In *Nordiskt med. Arch.*, 1874. — E. TIEGEL. *Ueber Coccobacteria septica in gesunden Wirbelthierkörper*. In *Virchow's Archiv*, 1874. — TRAUEN et GSCHIEDEN. *Ueber Fäulniss und den Widerstand der lebenden Organismen gegen dieselbe*. In *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1874. — VERNEUIL. *Des névralgies traumatiques précoces*. In *Arch. gén. de méd.*, 2, 1874. — ZUELZER. *Ueber putride Intoxication*. In *Berlin. klin. Wochenschr.*, n° 49, 1874. — *Discussion sur la fièvre puerpérale*. *Obstetrical Society of London*. In *Lancet*, 1 et 2, 1875. — *Patholog. Society of London. The Germ Theory of Disease* (Bastian, Burdon-Sanderson, Dougall, Murchison, etc.). In *Lancet*, 1875, et *Brit. Med. Journ.*, 1875. — *Discussion à l'Acad. de médecine sur le pansement ouaté* (Gosselin, A. Guérin, Pasteur, etc.). In *Bull. de l'Acad.*, 2<sup>e</sup> série, t. IV et V, 1875-1876. — *Emploi de l'acide salicylique* (Crédé, Butt, Wagner, Fürbringer, Zurn, etc.). In *Revue des sciences méd. d'Hayem*, t. VI et VII, 1875-1876. — *Emploi de l'acide phénique* (Hüter, Bœckel, Stukowenkoff, etc.). In *Revue des sc. méd. d'Hayem*, t. VI, 1875. — A. BARDELEBEN. *Klin. Mittheilungen über antiseptische Behandlung*. In *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1875. — BEALE (Lionel). *On Life and Vital Action in Health and Diseases. Bioplasma of Bacterium*. In *Lancet*, 1, 1875. — BERGER (Paul). *La pourriture d'hôpital. Revue générale* (Heide, Wolff, Nusbaum, etc.). In *Revue d'Hayem*, t. XI, 1875. — BERGERON. *Sur la présence et la formation des vibrions dans le pus des abcès* (Discussion par Pasteur, Bouillaud, Gosselin). In *Compt. rend. de l'Acad. d. sciences*, 1875. — ANDERS. *Die Gift-Wirkung der durch Bacterienveg. getrüb. Pasteur'schen*, etc. (*Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, 1875). — BINZ. *La quinine et la septicémie provoquée et spontanée*. In *Berlin. klin. Wochenschr.*, n° 8, 1875. — BOULOUMIÉ. *Résultat des recherches et observations sur les micro-organismes*. In *Compt. rend. de l'Acad. d. sciences*, 1875. — *Les vibrions dans le pus des plaies et des abcès, et les pansements antiseptiques*. In *France médicale*, n° 24, 1875. — J. BURDON-SANDERSON. *Lectures on the Occurrence of Organic Forms in Connection with Contagious and Infective Diseases*. In *Brit. Med. Journ.*, 1, 1875. — CAZALIS (H.). *De la dégénérescence amyloïde et de la stéatose du foie et des reins dans la septicémie chirurgicale* (Bibliographie). Thèse de Paris, 1875. — CHAUX. *L'agent pyohémique*. In *Revue scientifique*, 1875. — CLÉMENTS (de Francfort). *Trait. curatif de la pyohémie par l'alcoolisation du sang*. In *Deutsche Klinik*, 1875. — COLIN (d'Alfort). *La putréfaction ne peut-elle s'effectuer sans le concours de germes et d'organismes inférieurs? L'ode est-il un agent antivirulent?* In *Bull. de l'Acad. de méd.*, 2<sup>e</sup> série, t. IV, 1875. — COTT. *Etude expériment. sur l'entrée de l'air dans les veines et les gaz intra-vasculaires*. Thèse de Paris, 1875. — DALY. *Infection purulente dans la pratique privée. Guérison après seize abcès*. In *Lancet*, 1, 1875. — DEBAISEUX. *Du pansement des plaies après les amputations et les opérations*. In *Congrès médical de Bruxelles*, 1875. — DEMARQUAY. *Recherches expériment. sur l'influence de certaines substances sur le développement des vibrions*. In *Union méd.*, 5<sup>e</sup> sér., t. XIX, 1875. — DOLBEAU. *Septicémie gangréneuse*. In *Journal l'Ecole de médecine*. Paris, 1875. — DE RANSE. *Du rôle des micro-organismes dans les suppurations*. In *Gaz. méd. de Paris*, 1875. — DESPRÉS (A.). *Infection purulente. Siége des abcès métastatiques*. In *Bull. de l'Acad. de méd.*, t. IV, 1875. — DREYER (Ul.), de Rostock. *Sur la virulence progressive du poison septique*. In *Arch. f. exper. Pathol.*, 1875. — FELTZ. *Rech. expériment. sur le principe toxique du sang putréfié*. In *Compt. rend. de l'Acad. d. sciences*, 1875. — FESER et FRIEDBERG. *Acide salicylique complètement inactif contre la septicémie*. In *Berl. klin. Wochenschr.*, 1875. — GOSSELIN. *Rapport à l'Acad. des sciences, sur un travail de A. Guérin. Du rôle pathogénique des ferments, etc.* In *Compt. rend. de l'Acad. d. sciences*, 1875. — GROSS. *Sur les méthodes de pansement des plaies*. In *Revue méd. de l'Est*, t. IV, 1875. — HAYEN-OLLIER. *Injectons de liquides érysipélateux*. In *Soc. de biologie*. Janvier 1875. — HÉNOQUE. *La discussion sur les fermentations*. *Revue in Gaz. hebdom.* Paris, 1875. — H. HILLER. *Ueber diagnostische Mittel und Methoden zur Erkennung von Bacterien*. In *Archiv f. pathol. Anat. und Physiol.*, t. LXII, 1875. — Ein experim. Beitrag zur Lehre von der organisirten Natur der Contagien und der Fäulniss. In *Arch. f. klin. Chirurgie*, t. XVIII, 1875. — HOHENHAUSEN. *Ein experim. Beiträge zur Ätiologie des septischen Pneumonie*. In *Deutsche Zeitschrift f. Chir.*, t. V, 1875. — HUNTLEY. *Étiologie de la fièvre puerpérale*. In *Brit. Med. Journ.*, 1875. — KEHRER. *Versuche über Entzündung im Fieber erregende Wirkungen der Lochien*. In *Beitrag zur vergleich. und experim. Geburtsh.* Giessen, 1875. — E. LABBÉE. *Des pansements antiseptiques*. *Revue critique*. In *Journal de thérapeutique*, 1874-1875. — LABORDE. *Septicémie expériment.* In *Tribune méd.*, 1875. — L. LANDAU. *Das Puerperal-Fieber und die Gebäuhäuser*. In *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1875. — *Zur Ätiologie der Wundkrankheiten*. In *Arch. f. klin. Chir.*, 1875. — LEE (R.). *On Puerperal Fever*. In *Brit. Med. Journ.*, 1875. — L. LEWIN. *Das Thymol, ein Antisepticum*. In *Arch. f. path. Anat. und Physiol.*, t. LXV, 1875. — LISTER.

- On Boracic Acid as Antiseptic. In *Lancet*, 4, 1875. — LUCKOMSKY. *Untersuchung über Erysipelas*. In *Arch. f. pathol. Anat. und Physiol.*, 1875. — MILLER (J.-H.). *De la fièvre puerpérale*. In *New-York Med. Record*, 1875. — W. MOORE. *Note sur l'iodate de chaux, le phénol camphré et l'acide salicylique*. In *St-George's Hospit. Reports*, t. VII, 1875. — W. MOXON et J. GOODHART. *Observ. on the Presence of Bacteria in the Blood and Inflammatory Products of Septic Fever and on Cultivation of Septicemia*. In *Guy's Hospit. Reports*, t. XX, 1875. — MÜLLER (J.). *Sur les propriétés antiseptiques de l'acide salicylique et de l'acide phénique*. In *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1875. — A. MUNTZ. *Sur les ferments chimiques et physiologiques*. In *Compt. rend. de l'Acad. des sciences*, 1875. — NEPVEU. *Présence des bactéries dans les collections sous-cutanées. — Du rôle des organismes inférieurs dans les lésions chirurgicales*. In *Gaz. méd. de Paris*, 1875. — OLLIER. *Pansement à la ouate et occlusion inamovible*. In *Acad. d. sciences*, 1875. — RICHARDSON (G.). *Some New Researches on the Cause and Origin of Fever from the Action of the Septic Poisons*. In *Brit. Med. Journ.*, 1875. — G. RICHELOT. *Pathogénie, marche et terminaison du tétanos*. Thèse d'agrégation en chirurgie. Paris, 1875. — *Sur trois formes de septicémie chirurgicale*. In *Union méd.*, 1875. — RICHELOT. *Clinique sur les plaies pénétrantes de poitrine*. In *Union médicale*, 1875. — G. RITH. *Essai sur la nature et la contagion de l'érysipèle*. Thèse de Paris, 1875. — C. ROBIN. *Sur la nature des fermentations*. In *Gaz. hebdomadaire*, Paris, 1875. — *Sur la putréfaction*. In *Journ. de l'anat.*, 1875. — ROCHARD. *Histoire de la chirurgie au dix-neuvième siècle*. Paris, 1875. — SANDERSON. *A Report on Recent Researches on the Pathology of the Infective Processes*. In *Lancet*, 1875. — C. SARAZIN. *Nouvelle méthode d'occlusion antiseptique des plaies*. In *Rev. méd. de l'Est*, t. IV, 1875. — SATTERSWHITE (THOMAS). *Des bactéries, de leur nature et de leur rôle dans les maladies*. In *Med. Record of New-York*, 1875. — SAUVÉ (L.). *Des moyens de prévenir l'infection purulente*. Thèse de Paris, 1875. — A. SCHNETZLER. *Action du borax sur la fermentation et la putréfaction*. In *Compt. rend. de l'Acad. des sc.*, 1875. — M. SCHÜLLER. *Experim. Beiträge zum Studium der septischen Infection*. Diss. inaug. Leipzig, 1875. — THAMAYN. *Der Lister'sche Verband*. Leipzig, 1875. — THIERSCH. *Klin. Ergebnisse der Lister'schen Wundbehandlung*. In *Sammlung klin. Vorträge*, 1875. — *Discussion sur le pansement ouaté* (Pasteur, J. Guérin, A. Guérin). In *Bull. Acad. méd. Paris*, 1876. — *Discussion sur les rapports de la fièvre puerpérale avec les maladies infectieuses et la pyohémie*. In *Transact. of the Obstetrical Soc. of London*, 1876. — ARNOULD (J.). *La putréfaction et ses agents à l'origine des maladies contagieuses et infectieuses*. In *Gaz. méd. de Paris*, 1876. — CHARLTON BASTIAN. *On a New Attempt to Establish the Truth of the Germ Theory*. In *Lancet*, 1876. — CLAPPERON. *La genèse de la fièvre puerpérale*, 1876. — BAXTER. *Recherches expérimentales sur les agents désinfectants appliqués aux liquides virulents*. In *the Dublin Journ. of Med. Sciences*, 1876. — BÉDOIN. *Propriétés antiseptique du borax*. In *Bull. de l'Acad. des sciences*, 1876. — BELLIEU (E.). *Recherches expérimentales sur l'érysipèle traumatique*. In *Centralblatt f. Chir.*, 1876. — BENOIT (G.). *Des complications viscérales dans l'ostéite suppurante aiguë spontanée des adolescents et de leur origine septicémique*. Thèse de Paris, 1876. — BERNHARD. *Die Stromuhr von Ludwig und die Fiebertheorie von Hüter*. In *Centralblatt f. med. Wissensch.*, 1876. — BILLROTH. *Untersuchungen über Coccobacteria septica*. In *Langenbeck's Arch. f. Chir.*, t. XX, 1876. — BORLÉE. *Pansement à l'alcool*. In *Bull. Acad. méd. belge*, 1876. — BRADLEY MESSENGER. *A clinical Lecture on Septicemia*. In *Lancet*, 4, 1876. — BURDON-SANDERSON. *Expér. sur la transmission des inflammations*. In *Journ. de l'anat. et de la physiol.*, 1876. — L. CANE. *Acide borique dans le traitement des plaies*. In *Lancet*, 4, 1876. — CAUVY. *De l'action de l'air sur les plaies au point de vue historique et doctrinal*. Paris, 1876. — CORNIL et RANVIER. *Manuel d'histologie pathologique*. Paris, 1869-1876. — CURIE. *L'acide picrique dans le pansement des plaies*. In *Bull. de thérap.*, 1876. — DUPLAY. *De la chirurgie antiseptique*. *Revue critique (Bibliographie)*. In *Arch. de méd.*, t. XXVII, 1876. — FAMECHON. *Contrib. à l'étude de la courbe thermoscopique de quelques fièvres traumatiques*. Thèse de Paris, 1876. — FAURE-LACAUSSE. *Contrib. à l'étude clinique des formes de l'endocardite ulcéreuse*. Thèse de Paris, 1876. — J. FIOUPE. *Lymphatiques utérins et parallèle entre la lymphangite et la phlébite utérines, suite de couches*. Thèse de Paris, 1876. — FISCHER. *Der Lister'sche Verbande und die Organismen unter demselben*. In *Deutsch. Zeitschr. f. Chir.*, 1876. — GADEZ. *Essai sur le puerpérisme infectieux*. Thèse de Paris, 1876. — FOUSSIER. *De la numération des globules du sang dans les suites de couches physiologiques et dans la lymphangite utérine*. Thèse de Paris, 1876. — GERBER et BIRCH-HIRSCHFELD. *Ueber einige Fälle von Endocarditis ulcerosa und das Vorkommen von Bacterien in dieser Krankheit*. In *Archiv der Heilkunde*, t. XVII, 1876. — GOKSET. *Contrib. à l'étude des éruptions cutanées dans les maladies chirurgicales*. Thèse de Paris, 1876. — HAGDEN. *Chirurg. antiseptique*. In *Congrès méd. de Philadelphie*, 1876. — HASSE (J.). *Septicémie et ses causes*. Diss. inaug. Berne, 1876. — HAYEM. *Myosite suraiguë ou infectieuse*. *Art. Musculaire (pathologie)*. In *Dict. encyclop. d. sciences méd.*, 2<sup>e</sup> série, t. X, 1876. — HERMANT. *Mélange de l'alcool camphré et du chlorure de chaux, comme antiseptique*. In

Bull. de l'Acad. de méd. de Belgique, 1876. — C. HUETER. Die febrile Störungen des Blutkreislaufs, mikroskopisch beobachtet an der Palpebra tertia septisch und pyämisch inficirter Warmblüther. In *Centralblatt f. med. Wissensch.*, 1876. — G. HUNTER. Fièvre puerpérale et septicémie; leurs relations et leur identité probable. In *Archiv. de toxicologie*, nov. 1876. — JUBIN. Essai sur la gangrène foudroyante. Thèse de Paris, 1876. — V. KROHN. Nouvelles recherches sur la fièvre puerpérale. In *Ugeskrift for Læger*, 1876. — LANCEREAUX. Article Rein. In *Dict. encycl.*, 5<sup>e</sup> série, t. III, 1876. — LAPPER. Recherches comparatives sur l'action des divers antiseptiques. In *Dublin Journ. of Med. Science*, 1876. — LETARD (A.). Des lésions des organes génilaux externes chez les nouvelles accouchées et de leur influence dans le développement de la septicémie puerpérale. Thèse de Paris, 1876. — LÉWEN. Le thymol; propriétés antiseptiques. In *Virchow's Archiv*, t. LXV, 1876. — LUCAS-CHAMPIONNIÈRE. Chirurgie antiseptique (Bibliographie). Paris, 1876; 2<sup>e</sup> édit., 1880. — LUSK. De la nature, de l'origine et de la prophylaxie de la fièvre puerpérale. In *Transac. of the International Congress of Philadelph.*, 1876. — MAC-GILL. Trait. antiseptique des plaies sans les pansements dits antiseptiques. In *Bull. de thérap.*, t. XCI, 1876. — MACLAGAN. The Germ Theory applied to Explanation of the Phenomena of Diseases. LONDON, 1876. — MATHIEU et MALJEAN. Etude clinique et expér. sur les altérations du sang dans la fièvre traumatique et les fièvres en général. In *Bull. et mém. de la Soc. de chir. de Paris*, t. II, 1876. — G. MAUNOURY. La chirurgie antiseptique à Edimbourg. In *Progrès médical*, 1876. — MIALRE. Sur la nature de la virulence. In *Soc. de thérap.* Paris, 1876. — H. MILLER. De la septicémie puerpérale. In *the Obstetrical Journ.*, 1876. — MINICH (de Vienne). Sur la cure antiseptique des plaies et le pansement par le sulfite de soude. In *Acad. d. sciences*. Paris, 1876. — OLSHAUSEN. Untersuchungen über die Complication des Puerperalism mit Scharlach und die sogenannte « Scarlatina puerperalis. » In *Arch. f. Gynäkol.*, 1876. — PRIESTLEY. De la fièvre puerpérale: ses causes, ses caractères, ses rapports. In *Brit. Med. Journ.*, 1876. — G. PUEL. De l'action de l'air sur les plaies. Paris, 1876. — E. SATERWHITE. Etat actuel de la science sur la production des maladies par les germes. In *Congrès med. de Philadelphie*, 1876. — THAON. Le nonsement de Lister en Allemagne. In *Progrès méd.*, 1876. — E. SMITH. Leçons sur le traitement des plaies et des abcès par la méthode antisept. de Lister. In *Lancet*, 2, 1876. — TIEGEL. Ueber Coccobacteria septica. In *Arch. f. pathol. Anat. und Physiol.*, t. LX. — TOURNATOIRE. De la fièvre puerpérale: ses causes, sa nature, son traitement (Bibliographie). Thèse de Montpellier, n<sup>o</sup> 85, 1876. — TREMBLEZ. Des éruptions cutanées dans le cours des affections chirurgicales. Thèse de Paris, 1876. — TYNDALL. La putréfaction et la contagion dans leurs rapports avec l'état optique de l'atmosphère. In *Revue scientifique*, 1876. — VERGNES. De l'infection purulente considérée principalement au point de vue clinique. Thèse de Montpellier, n<sup>o</sup> 85, 1876. — VOLKMAN. Ueber den antiseptischen Oclusivverband. In *Sammlung klin. Vorträge*, n<sup>o</sup> 96. — ZIMMERMANN. Des abcès multiples du tissu cellulaire à la suite d'érysipèle. Thèse de Paris, 1876. — SOULEZ. Camphre phéniqué et ses applications thérapeutiques. In *Bull. gén. de thérapeutique*, t. XCI, 1876. — C. ZUBER. La salicine, l'acide salicylique et les salicylates. *Revue gén.* In *Revue d'Hayem*, t. IX, 1877. — BERNHEIM. Art. Contagion. In *Dict. encyclop. des sciences méd.*, 4<sup>e</sup> série, t. XX, 1877. — BERT (Paul). Action de l'air comprimé sur les vibrioniens. In *Soc. de biologie*, 1877. — BODÉ. Etude clinique sur la septicémie puerpérale. Thèse de Paris, 1877. — BOUCHARDAT. Virus nosocomial, pansement ouaté, pansem. de Lister, etc. In *Bull. de thérap.*, t. XCII, 1877. — BOUILLY (G.). Des lésions traumatiques portant sur des tissus malades. Paris, 1877. — Des rapports du traumatisme et des affections constitutionnelles. *Revue crit. In Arch. de méd.*, 1877-1878. — BURDON-SANDERSON. Leçons sur les processus morbides infectieux. In *Brit. Med. Journ.*, 1877-1878. — CAMDEN. Heureuse influence de l'acide chlorhydrique à l'intérieur dans les affections putrides. In *Med. Times and Gaz.*, 1877. — CAPITAN (L.). Infection purulente avec abcès métastatiques uniquement articulaires. In *Soc. anat.*, 1877. — CHAS-SAIGNAC. De l'infection purulente. Paris, 1877. — CHAUVEL (J.). De l'action de l'air sur les plaies. In *Recueil de mém. de méd. mil.*, 1877. — CRÉDÉ. Quelques mots sur la fièvre après les opérations antiseptiques. In *Centralblatt f. Chir.*, 1877. — DAVAINE. Observ. relatives aux expériences de M. Bert, etc. In *Compt. rend. de l'Acad. d. sc.* Paris, 1877. — DENANCE. Contribution à l'étude de la septicémie pleurale, etc. Thèse de Paris, 1877. — DONEC (L.). Infection purulente sans plaies exposées. Thèse de Paris, 1877. — DUCLAUX. Art. Fermentations. In *Dict. encyclop. d. sciences médicales*, 4<sup>e</sup> série, t. I, 1877. — DUFFOURS. De la fièvre puerpérale; étiologie et prophylaxie. Thèse de Montpellier, n<sup>o</sup> 26, 1877. — M. DUVAL et L. LEBEOLLET. Manuel du microscope, 2<sup>e</sup> édit. Paris, 1877. — FELTZ. Influence des hautes pressions sur les proto-organismes. — Filtration des liquides septiques. — Action du chloroforme, action de l'oxygène, etc., sur les bactéries. In *Compt. rend. de l'Acad. des sciences*, 1877. — FRANCE. Essai sur le traitement de la pyohémie. *Diss. inaug.* Strasbourg, 1877. — FRITSCH (de Halle). Traitement local de la fièvre puerpérale. In *Volkmann's Samml. klin. Vorträge*, 1877. — GRIESINGER. *Traité des maladies infectieuses*, 2<sup>e</sup> édit. française.

Trad. de E. Vallin. Paris, 1877. — HÉNOQUE. Art. *Salicylique*. In *Dict. encyclop.*, 3<sup>e</sup> série, t. VI, 1877. — HENRIOT. *Du pansement à l'alcool*. In *Tribune médicale*, 1877. — A. HILLER. *Les propriétés phlogogènes des bactéries. Critiques de Weigert et réponses de Hiller*. In *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1877. — JAMAIN et TERRIER. *Manuel de pathol. chirurgicale*, 5<sup>e</sup> édit., t. V, 1877. — JUBIN. *Essai sur la gangrène foudroyante traumatique*. Thèse de Paris, 1877. — LABORDE. *La septicémie expérimentale. Etude de l'action préventive et curative*, etc. In *Tribune méd.*, 1877. — LANDSBERG. *Ueber metastatische Augenerzündungen*. In *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1877. — L. LEREBoulLET. Art. *Fèvres*. In *Dict. encycl.*, 4<sup>e</sup> série, t. II, 1877. — NIVAUD. *De l'amputation dans la zone éphémère des membres atteints de gangrène traumatique*. Thèse de Paris, 1877. — LEWÉ. *De l'infection purulente et de sa prophylaxie*. In *Arch. f. klin. Chir.*, 1877. — MAUNOURY. *Étude clinique sur la fièvre primitive des blessés*. Th. de Paris, 1877. — MELLÉ (A.). *Recherches sur le mode d'action du pansement ouaté*. Thèse de Paris, 1877. — MONDON. *Note sur trois cas de gangrène foudroyante*. In *Lyon médical*, 1877. — MORAND. *De la septicémie gangréneuse aiguë*. Thèse de Montpellier, n<sup>o</sup> 59, 1877. — NEUDÖRFER. *Die chirurgische Behandlung des Wunden*. Wien, 1877. — NICAISE. *Myosite infectieuse*. In *Revue mensuelle de méd. et de chir.*, t. I, 1877. — S. JAMES PAGET. *Leçons de clinique chirurgicale*. Trad. de Petit, Paris, 1877. — PASTEUR. *Résistance des germes. Bactérie septique*. In *Compt. rend. de l'Acad. d. sciences de Paris*, 1877. — *Etiologie du charbon et de la septicémie. Vibrion septique*. In *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1877 et 1878. — QUINCAUD. *Deux mots sur les affections zymotiques puerpérales*. In *Gaz. obstétricale*. Paris, 1877. — RICHELOT. *Nature et traitement du tétanos*, *Revue générale (Bibliographie)*. In *Revue d. sciences méd. d'Hayen*, t. X, 1877. — J. ROCHARD. *Influence du climat et de la race sur la marche des lésions traumatiques*, etc. In *Bull. de l'Acad. de méd.* Paris, 1877. — SANDERSON. *Nouvelles expériences sur l'efficacité que possède la filtration à travers des cylindres d'argile pour empêcher le virus des liquides putrides*. In *Wiener mediz. Jahrbücher*, 1877. — TERBILLON. *Des indications chirurgicales dans les cas de gangrène foudroyante ou septicémie aiguë gangréneuse*. In *Bull. de thérap.*, t. XCII, 1877. — *Note et observat. pour servir à l'histoire des éruptions cutanées dans le cours des affections septicémiques chirurgicales*. In *France médicale*, 1877. — TROUSSEAU. *Endocardite ulcéreuse. — Infection purulente puerpérale*. In *Clinique méd.*, 5<sup>e</sup> édit., t. III, Paris, 1877. — TYNDALL. *La fermentation et ses rapports avec les phénomènes morbides*. In *Revue scientifique*, 1877. — VERNEUIL et MARCHAND. Art. *Contusion*. In *Dictionn. encyclop. des sc. méd.*, 1<sup>re</sup> série, t. XX, 1877. — WADÉLY. *De l'emploi du térébène dans les pansements antiseptiques*. In *Brit. Med. Journ.*, 1877. — WATSON. *Pyémie et septicémie*. In *New-York Med. Journal*, 1877. — WOLKMANN et KRASKE. *Statistique du pansement de Lister à l'hôpital de Halle*. In *Bull. thérap.*, t. XCVIII, 1877. — ZUELZER. *Studien über die putride Intoxication*. In *Arch. f. exper. Pathol. und Pharmak.*, t. VIII, 1877. — *Travaux de la commission nommée par la Société d'obstétrique et de gynécologie de Berlin pour étudier la fièvre puerpérale*. Stuttgart, 1878. — *Discussion à l'Académie de médecine sur la désarticulation de la hanche et la septicémie* (Verneuil, Pasteur, Legouest, Gosselin, L. Le Fort, etc.). In *Bull. de l'Acad. de méd.*, 2<sup>e</sup> série, t. VII, Paris, 1878. — AULAS (G.). *Eruptions septicémiques*. Thèse de Paris, 1878. — C. CAMERON. *On the Occurrence of a Pustular Cutaneous Eruption in Pyæmic Cases*. In *Lancet*, 2, 1878. — CASSÉDÉBAT. *Étude comparée des divers modes de pansement des grandes plaies*. In *Arch. méd.*, 1, 1878. — COLIN (d'Alfort). *Communications multiples à l'Acad. de médecine sur la septicémie*. In *Bull. de l'Acad. de méd.*, 2<sup>e</sup> série, t. VII, Paris, 1878. — II. DAVY. *Cinq observations pour servir à l'histoire de la chirurgie antiseptique et de la pyémie*, 1878. — DIMITRIEF. *Méthode d'aération dans le traitement des plaies, sans pansement*. Thèse de Paris, 1878. — DUCLAUX. *Charbon, septicémie et infection purulente*. In *Revue scientifique*, n<sup>o</sup> 27, 1878. — V. FELTZ. *Communications diverses sur les vibrions de la septicémie*. In *Compt. rend. de l'Acad. des sciences*. Paris, 1878. — FESER. *Untersuch. und Versuche mit vergrabenen Milzbrand Cadavern*. In *Centralblatt f. Chir.*, 1878. — FRANKL. *Étude sur l'étiologie de l'affection puerpérale*. In *Americ. Journ. of Obstetrics*, 1878. — A. GENZMER et R. VOLKMANN. *De la fièvre traumatique septique et non septique*. In *Volkman's Sammlung klin. Vorträge*, 1877, 1878. — A. HÉNOQUE. *De l'ostéomyélite et de la septicémie spontanée*. In *Gaz. hebdomad.*, 1878-1879. — HERVIEUX. *Note sur quelques causes de l'intoxication puerpérale*. In *Union médicale*, 1878. — J. JOHNSTON. *De la fièvre puerpérale rémittente septicémique*. In *Dublin Journ. of Med. Sciences*, 1878. — KLEES. *Weitere Beiträge zur Entstehungsgeschichte der Endocarditis*. In *Arch. f. exper. Pathol.*, t. IX, 1878. — KOCH. *Untersuchungen über die Etiologie der Wundinfections-Krankheiten*. Leipzig, 1878. — KÜSTER. *Ueber die giftigen Eigenschaften der Carbonsäure bei chirurgischer Anwendung*. In *Berl. klin. Wochenschr.*, 1878 (Discussion au septième congrès des chirurgiens allemands. Substitution du thymol à l'ac. phénique pour les pansements). — LEDENTU. *Des amputations dans la gangrène foudroyante*. In *Assoc. franç. pour l'avanc. des sciences*, 1878. — LETZERICH. *Experim. Unter-*

suchungen über Typhus abdominalis. In Arch. f. exp. Pathol. und Pharmak., 1878. — LEUBE. Diagnostic de la septicémie spontanée. In Deutsche Arch. f. klin. Med., t. XXII, 1878. — LIELEWICZ. Empoisonnement par l'acide phénique en pansements. In Allgem. med. Centr.-Zeitung, n° 98, 1878. — LITRÉ et ROBIN. Dictionnaire de médecine, 14<sup>e</sup> édit. Paris, 1878. — A. MACLEAN. De la fièvre puerpérale. In Boston Med. Journ., 1878. — A. MAGNIN. Les bactéries. Thèse d'agrég. pour les sciences naturelles (Bibliographie). Paris, 1878. — A. MARCHAND. Amputation de la hanche et traitement des plaies. Revue. In Gaz. hebdom., 1878. — MÜNSTER, SCHLEIN, RICHTER, etc. Des injections intra-utérines avec les acides phénique et salicylique dans le traitement des suites de couches. In Zeitschr. f. Geburts- und Frauenkrank., t. I et II, 1878. — NEPVEU. Des bactériens et de leur rôle pathologique (Bibliographie). Revue générale. In Revue des sciences méd. d'Hayem, t. XI et XII, 1878. — PANAS. Du pansement antiseptique de Lister. In Gaz. hebdom., 1878. — PASTEUR et JOUBERT. La théorie des germes et ses applications à la médecine. In Bull. de l'Acad. méd., 1878. — PICOT. Leçons de pathologie générale. Les grands processus morbides. Septicémie et maladies infectieuses, t. II, 2<sup>e</sup> partie. Paris, 1878. — POLLASSON. Du rôle de la contagion dans l'étiologie de la fièvre puerpérale. Thèse de Paris, 1878. — A. ROBIN. Des alcaloïdes spontanément créés dans l'organisme par la putréfaction. In Gaz. méd. de Paris, 1878. — SAMUELSON. De la présence des bactéries dans les foyers pyémiques, chez l'homme vivant. In Nordisk med. Ark., t. IX, 1878. — SÉDILLOT. Influence des découvertes de Pasteur sur les progrès de la chirurgie. In Compt. rend. de l'Acad. d. sciences. Paris, 1878. — SONNENBURG. Zur Diagnose und Therapie der Carbolic-Intoxication. In Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, 1878. — TILLMANN. Experim. und anatom. Untersuchungen über Erysipelas. In Berl. klin. Wochenschr., 1878. — TOUSSAINT. Nature parasitaire du charbon. Mécanisme de la mort. Note à l'Acad. d. sciences. Paris, 1878. — VERNEUIL. Faits pour servir à l'histoire du phlegmon bronché. In Revue mens. de méd. et de chir., 1878. — Note sur une série de vingt-sept grandes amputations, etc. In Arch. gén. de méd., 7<sup>e</sup> série, t. I, 1878. — VINENT (F.-E.). Des causes de la mort prompt, après les grands traumatismes accidentels et chirurgicaux. Thèse d'agrég. en chirurgie. Paris, 1878. — WADSACK (de Bensheim). Epidémie de fièvre puerpérale causée par une sage-femme atteinte d'érysipèle. Stuttgart, 1878. — WINCKEL. Pathologie et thérapeutique de l'état puerpéral. 3<sup>e</sup> édit. Berlin, 1878. — BAGCHI. Phénate de soude dans la bactériémie des grenouilles. Note à l'Acad. d. sciences. Paris, 1879. — Discussion à la Société de chirurgie de Paris, sur les pansements antiseptiques et la septicémie (M. Perrin, Verneuil, Lucas-Championnière, Anger, Després, etc.). In Bull. et mém., t. V, 1879. — A. BAIND. Traitement de la septicémie puerpérale. In Edinburgh Méd. Journ., 1879. — E. BECKEL. Extirpation des tumeurs profondes du cou avec pansement antiseptique. In Bull. gén. de thérapeutique, t. XCVII, 1879. — BOINET. Des moyens de prévenir l'infection purulente, ou du pansement des plaies à l'aide de l'alcool et des teintures alcooliques considérées comme antiseptiques. In Gaz. hebdom., 1879. — CHEYNE. Pansement de Lister. In Lancet, 1, 1879. — COLIN (d'Alfort). Etiologie du charbon et spontanément des maladies contagieuses. Recherches expérimentales sur l'ostéomyélite (Panas, J. Guérin, Chauveau). — Sur les causes de la mort dans les affections charbonneuses et septicémiques. — Sur la neutralisation des virus dans l'organisme après absorption. — De la diversité des effets des matières septiques suivant leur degré d'altération. — Sur le développement successif de foyers virulents pendant la période d'incubation des maladies charbonneuses et septicémiques. — Sur la septicémie. — Sur une altération du sang liée aux accidents de la parturition. In Bull. de l'Acad. de méd., 2<sup>e</sup> série, t. VIII, 1879. — LÉON COLIN (du Val-de-Grâce). Traité des maladies épidémiques. Paris, 1879. — H. CROWTHER. Valeur comparative des divers agents antiputrides. In Med. Times and Gaz., 2, 1879. — E.-G. CUTLER. Des lésions anatomiques de la pyémie et de la septicémie. In Boston Med. Journ., 1879. — TH. DABBY. Zymose et septicémie. In Brit. Med. Journ., 1879. — DAVAINÉ. Recherches sur quelques-unes des conditions qui favorisent ou qui empêchent le développement de la septicémie. In Bull. de l'Acad. de médecine, 2<sup>e</sup> série, t. VIII, 1879. — DÉJÉRINE. Embolies graisseuses. In Soc. de biologie, 1879. — FELTZ. Influence de l'air et de l'oxygène comprimés sur les animaux septicémiques. — Expériences démontrant que chez le cobaye même on peut provoquer des conditions de terrain défavorables à la végétation et à la pénétration des leptothrix infectieux. In Revue méd. de l'Est, 1879. — Rech. experim. sur un leptothrix trouvé pendant la vie dans le sang d'une femme atteinte de fièvre puerpérale grave. Note à l'Acad. des sciences. Paris, 1879. — GASTON DU PRÉ. La chirurgie et le pansement antiseptique en Allemagne et en Angleterre. Paris, 1879. — GOSSELIN et BERGERON. Etudes sur les effets et le mode d'action des substances employées dans les pansements antiseptiques. In Acad. d. sciences. Paris, 1879. — J. GUÉRIN. Étude sur l'intoxication purulente. Paris, 1879. — HERVIEUX. Septicémie puerpérale. Discussion à l'Acad. de méd. (Pasteur, J. Guérin). In Bull. de l'Acad. de méd., 2<sup>e</sup> série, t. VIII, 1879. — LISTER. Sur la méthode antiseptique appliquée à la chirurgie. In Congrès méd. d'Amsterdam, 1879. — PAS-

TEUR, JOUBERT et CHAMBERLAND. *La théorie des germes et ses applications à la chirurgie*. In *Bull. de l'Acad. de méd.*, 2<sup>e</sup> série, t. VIII, Paris, 1879. — *Communications et discussions à l'Acad. de méd. sur la septicémie* (Trélat, M. Perrin, Pasteur, L. Le Fort, Legouest, Gosselin). In *Bull. de l'Acad. de méd.*, 2<sup>e</sup> série, t. VIII, Paris, 1879. — PICARD. *Des maladies de la vessie et de l'affection calculeuse*. Paris, 1879. — H. PICCINI. *Sur la contagion puerpérale et les moyens prophylactiques et thérapeutiques à lui opposer*. In *Congrès méd. d'Amsterdam*, 1879. — RENDU (J.). *De l'utilité des lavages intra-utérins antiseptiques dans l'infection puerpérale*. Paris, 1879. — T. TÉDENAT. *Etude critique sur la septicémie et la pyohémie*. Paris, 1879. — TOUSSAINT. *Recherches expérim. sur la maladie charbonneuse. — Rapport fait à M. le ministre de l'agriculture et du commerce sur une mission dans la Beauce, ayant pour objet de rechercher par quelle voie, dans les pays où sévit le charbon, la bactériémie ou ses germes pénètrent dans l'organisme*. Paris, 1879. — VERNEUIL. *Du bain antiseptique prolongé et permanent, avec quelques considérations sur les allures du poison septique*. In *Arch. gén. de méd.*, 7<sup>e</sup> série, t. III, 1879. — PERRET. *De la septicémie*. Thèse de concours pour l'agrégation en médecine, 1880. — VERNEUIL. *Mémoires de chirurgie*, t. II, Paris, 1880. — JEANNEL. *Infection purulente ou pyohémie. Histoire et doctrines* (Mémoire couronné par la Société de chirurgie de Paris. Prix Gerdy, 1879). Paris, 1880.

J. CHAUVEL.

**SEPTICITÉ** (σηπτικός). Le nom de septicité exprime à la fois le caractère septique et infectieux d'une maladie. Les substances dites infectantes et auxquelles on oppose un ensemble de moyens appelés désinfectants agissent de manières diverses qui n'entraînent pas toujours l'idée de corruption attachée au mot de septicité : de même, les opinions sont encore bien partagées sur la nature des maladies septiques. Toutes ces questions sont étudiées aux mots DÉSINFECTANTS et SEPTICÉMIE. D.

**SEPTIFOLIUM.** Nom donné à la TORMENTILLE (*voy.* ce mot). PL.

**SEPTINERVIA.** Nom donné au Grand Plantain (*Plantago major* L.) (*voy.* PLANTAIN). PL.

**SEPTOMÉNÉS.** Erreur typographique (*voy.* SEPTONÉMÉS).

**SEPTOMÈTRE** (de σηπτός, *putréfié*, et μέτρον, *mesure*) ; instrument qui sert à mesurer le degré de septicité de l'air. Un tel instrument rendrait assurément les plus grands services au point de vue de l'hygiène. M. Angus Smith a décrit sous ce nom un appareil qui indique seulement la quantité de matières organiques, plus ou moins putrescibles, que l'air contient. Il se sert d'une solution titrée de permanganate de potasse, dont une quantité déterminée est versée dans un flacon de volume connu ; en remplissant ce flacon un certain nombre de fois, au moyen d'un soufflet, avec l'air examiné, et en secouant de temps en temps pour mêler l'air et le liquide, on sait quel volume de cet air contient la quantité de matière organique capable de décolorer un poids déterminé de permanganate.

Au congrès d'hygiène de Paris, en 1878, MM. Geneste, Herscher et Jomasco ont mentionné un petit appareil, dit *aéroxymètre*, qui répond à la même intention. Un vase plein de glace condense un volume déterminé de vapeur d'eau dans un tube rempli d'une solution titrée de chlorure d'or ; on porte le mélange à l'ébullition pendant quelques secondes ; un colorimètre gradué de 0 à 20 permet d'apprécier la décoloration du liquide, et, de cette façon indirecte, la quantité de matières organiques contenues dans l'air.

Dans ces deux procédés, les causes d'erreur sont malheureusement nombreuses, et la *septicité* de l'air est préjugée d'une façon arbitraire. F. VALLIN.

BIBLIOGRAPHIE. — ANGUS SMITH (R.). *Disinfection and Disinfectants*. Edinburg, 1869. — Du MÊME. *Air and Rain*. London, 1872. — *Congrès international d'hygiène de 1878*. Imprimerie nationale, 1880, t. I, p. 505. F. V.

**SEPTONÉMÉS.** Groupe de Champignons-Haplomycètes, dont les représentants se développent sur l'écorce des arbres ou des arbustes et qui sont constitués par la réunion d'un plus ou moins grand nombre de filaments floconneux entrelacés, simples ou rameux, souvent moniliformes, portant à leur extrémité des spores cloisonnées.

Établi par Corda (*Icones fungorum hucusque cognitorum*, t. I, 1837), et placé actuellement dans la famille des Sporidesmiacées, ce groupe renferme surtout le genre *Bispora* Cord., caractérisé par les spores didymes et le genre *Septonema* Cord., chez lequel les spores sont réunies par trois ou par quatre. Comme espèces principales de ces deux genres, nous citerons le *Bispora monilioides* Cord. (*Torula antennata* Auct.), qu'on rencontre sur différents arbres, puis les *Septonema secedens* Cord. et *S. viride* Cord., qui sont communs le premier sur le *Betula alba* L., le second sur le *Sambucus nigra* L.

C'est au genre *Septonema* qu'on rapporte le *Sporidesmium exitiosum* de Kuhn (*Bot. Zeit.*, 1856), champignon qui se développe sur les tiges et les fruits du colza et de la navette et qui est parfois si nuisible en desséchant les siliques avant la maturation des graines.

ED. LEFÈVRE.

**SEPTORIA** (*Septoria* Fr.). Fries a établi sous ce nom un genre de Champignons-Entophytes de l'ordre des Pyrénomycètes, dont les conceptacles (*spermogonies*) forment, sur les feuilles d'un très-grand nombre de plantes herbacées, de petites taches sphériques diversement colorées. Ces spermogonies ont leur paroi interne tapissée de filaments cloisonnés (*spermaties*), cylindriques ou fusiformes, qui s'échappent par une sorte de pore sous forme de cirrhes ou d'excroissances allongées.

D'après des observations récentes, les *Septoria* ne seraient qu'une des phases du développement de certains Pyrénomycètes dont les *périthèces* ne commencent à se former que sur les feuilles pourries.

ED. LEFÈVRE.

**SEPTUM CRURALE.** Nom donné par J. Cloquet à une sorte de cloison fibreuse ou lamineuse qui naît du pourtour de l'anneau crural et du ligament de Gimbernat et va se confondre avec le tissu cellulaire qui entoure les vaisseaux cruraux et l'artère épigastrique; par d'autres, à la portion du *fascia propria* sous-péritonéal qui recouvre la face profonde de la cloison sus-indiquée. D.

**SEPTUM LUCIDUM.** Cloison qui sépare les ventricules latéraux du cerveau (*voy. CERVEAU*).

**SÉPULTURES** (de *sepelire*, inhumer, mettre dans la tombe). En étendant la signification étymologique de ce mot et en l'appliquant à toute manière de disposer de l'homme décédé, on a traité expertement, au mot CRÉMATION, de divers modes de sépulture, mais surtout dans le but d'établir un rapprochement entre l'incinération des cadavres et leur enfouissement et de donner la raison en quelque sorte scientifique de l'apparition successive de ces deux pratiques funéraires. Les articles consacrés à l'INHUMATION et à l'EMBAUMEMENT achèveront de mettre en lumière les points de vue multiples de ce sujet si intéressant.

Aujourd'hui, nous ne voulons que présenter, avec des détails plus circonstanciés, le tableau, des rites funéraires en usage dans les diverses contrées du globe, et ce tableau, nous l'empruntons à un ouvrage récent d'un de nos distingués collaborateurs, M. le docteur Letourneau : *la Sociologie d'après l'ethnographie*. Paris, 1880, G. Reinwald. D.

I. DES RITES FUNÉRAIRES EN MÉLANÉSIE. En Mélanésie, les coutumes funéraires sont variées, même chez les types mélanésiens les plus infimes, chez les Tasmaniens et les Australiens, en tout si analogues les uns aux autres. Chez eux, le cadavre était parfois enterré ; parfois il était déposé dans une légère excavation. Dans les cas d'inhumation, le corps était d'habitude placé dans une position accroupie, les genoux repliés sur la poitrine, les bras croisés. On avait soin alors de l'envelopper dans son manteau. Cette attitude funéraire était ou est encore usitée chez nombre de peuples, notamment chez les Andamanites, les Péruviens, les anciens Ecossais, etc., et elle a donné lieu à bien des conjectures, dont la plus vraisemblable doit être la plus simple. Pour l'imagination de la plupart des hommes primitifs, la mort est un long sommeil. Dans cette supposition, rien de plus naturel que de donner au cadavre l'attitude du repos que l'on a l'habitude de prendre au coin du feu, le soir, après une journée de chasse ou de guerre.

Parfois aussi les Mélanésiens dont nous parlons plaçaient leurs morts soit dans des troncs d'arbres creux, soit dans des cercueils d'écorce. Dans tous les cas, ils déposaient à la portée du décédé ses armes de chasse ou de guerre.

Les lieux d'inhumation étaient d'ordinaire isolés et destinés à un seul individu ; quelquefois cependant les Australiens se faisaient de petits cimetières communs. Mais les modes de sépulture dont nous venons de parler étaient usités surtout pour les jeunes gens. Pour les gens âgés, on faisait parfois plus de façons, et, au lieu de les inhumer simplement, on les brûlait ; après quoi on en recueillait soigneusement les os calcinés pour en faire des amulettes protecteurs contre la maladie, pour en obtenir du succès à la guerre ou à la chasse. Toutes ces coutumes prouvent, de reste, que, pour le Tasmanien et l'Australien, une sorte de vie se continuait au delà du tombeau. Il semble bien aussi que là, comme en bien d'autres contrées, le quelque chose que l'on se figurait persister après la mort, les mânes, en un mot, fussent bien plus un objet de terreur qu'un objet d'affection. Ainsi, après la mort d'un homme, on évitait de le nommer, et tous les membres de la tribu qui se trouvaient homonymes du décédé devaient changer de nom. Une coutume semblable existe d'ailleurs dans d'autres races, notamment en Polynésie.

Tasmaniens et Mélanésiens s'infligeaient aussi, lors de la perte de certains des leurs, soit des blessures, soit l'amputation d'une phalange. Voulaient-ils manifester leur douleur ou apaiser les mânes plus ou moins irritables du défunt ? Ils ne croyaient pas d'ailleurs à la mort naturelle. Pour eux, la cause habituelle de la mort résidait dans quelque maléfice inventé par un ennemi. Aussi chaque décès devait être vengé par les proches. Tuer les assassins présumés, qui d'ordinaire appartenaient à l'une des tribus voisines, était un devoir strict, et le carnage était proportionné à l'importance du mort et à l'affection qu'on lui portait. Pour témoigner au père R. Salvado la tendresse qu'il ressentait pour lui, un Australien lui promit d'égorger, s'il venait à mourir, au moins une demi-douzaine de ses compatriotes. C'est là, entre autres, un des résultats fâcheux qu'à eus dans le monde non pas la doctrine de l'immortalité de l'âme, tardivement

écloso dans la conscience humaine, mais la croyance à une survivance temporaire après la mort, qui est si commune dans toutes les races.

Chez les Papous et les Néo-Calédoniens, l'incinération des cadavres ne paraît pas en usage. Parfois au contraire les Papous dessèchent, momifient leurs morts, et les conservent ensuite précieusement dans leurs cases. Quelques tribus néo-calédoniennes les laissent se putréfier dans des cases *ad hoc*, puis en recueillent les os et les placent soit dans une anfractuosité de rocher, soit dans un petit caveau creusé au fond des bois. Le plus souvent on les enterre dans un cimetière spécial à la tribu et qui est un lieu taboué. Certaines tribus néo-calédoniennes n'enterrent que leurs chefs et se bornent à placer les cadavres des gens du commun sur les branches des arbres ou à les adosser contre leur tronc. Dans tous les cas, on place ou l'on fiche, à côté des restes du décédé, tous les ustensiles qui peuvent lui être utiles ou agréables : les lances, les pagaies, les bijoux, etc.

La mort d'un chef étant considéré à la Nouvelle-Calédonie comme une calamité publique et, d'autre part, la population ayant toujours une tendance fâcheuse à dépasser la limite des subsistances, il est d'obligation, après une perte de ce genre, de témoigner sa douleur en s'abstenant, pendant quinze jours ou un mois, de relations conjugales. On le voit, il ne s'agit point ici d'un deuil de cour. Une fois le délai expiré, une fête commémorative marque la levée de l'interdiction.

De tous ces faits, on peut évidemment conclure que les Mélanésiens et même leurs types les plus inférieurs croient à une survivance quelconque après la mort et ressentent plus ou moins longtemps, à l'occasion de leurs morts, des sentiments soit d'affection, soit de cruauté.

II. DES RITES FUNÉRAIRES EN AFRIQUE. Des sentiments affectueux pour les morts existent aussi chez les Africains même des races les plus humbles. Les Bushmen ont-ils des idées quelconques au sujet d'une vie future? Quelles sont, dans ce cas, ces idées? Il est difficile de le savoir. Mais, quoi qu'il en soit, ils sont déjà sensibles à la perte des leurs et manifestent énergiquement leur douleur en s'amputant une phalange du petit doigt. Quelques hommes s'astreignent à cette douloureuse pratique, mais déjà, chez les Bushmen, la femme semble plus affective que l'homme, car la mutilation phalangienne est beaucoup plus commune chez elle. D'ailleurs, l'amputation partielle du petit doigt paraît être aux yeux des femmes de cette race une sorte de sacrifice auquel elles attribuent des effets variés, car il leur arrive quelquefois de faire subir cette mutilation à leurs enfants pour les empêcher de mourir.

Les Bushmen n'enterrent guère leurs morts, mais les Hottentots, déjà plus civilisés, déposent souvent les leurs dans une fosse peu profonde. Comme beaucoup de Mélanésiens, ils placent le cadavre dans une position accroupie, en l'enveloppant de son *krôs* ou manteau, qu'ils ont soin cependant, en gens économes, de choisir aussi mauvais que possible.

Sous le rapport des rites funéraires, les ennemis héréditaires des Hottentots, les Cafres, ne diffèrent pas beaucoup de leurs voisins. Du reste, la race cafre n'a pas précisément le cœur sensible, aussi ses diverses tribus se soucient assez peu de leurs morts. Le populaire cafre jette tout simplement les cadavres de ses proches dans une fosse ouverte, commune à toute la tribu et située à une certaine distance du kraal. Les hyènes et les chacals se chargent du reste. Il n'est même pas rare de voir un fils traînant sans cérémonie à la fosse commune le cadavre de sa mère ou de son père. Seuls, les chefs sont inhumés plus céré-

monieusement, sur la place publique, dans l'enceinte même où les hommes de la tribu ont l'habitude de se réunir, et l'on a soin de couvrir leurs corps d'un *cairn* en pierres.

Chez les nègres de l'Afrique équatoriale règne, au fond, une assez grande uniformité de rites funéraires. L'inhumation est de règle et elle se pratique dans une fosse en forme de puits, où le cadavre est placé dans une position accroupie. Clapperton a trouvé cette coutume en usage à Yourriba, Koulfà, Borgou, etc. Schweinfurth a rencontré des coutumes analogues chez les Bongos du haut Nil, mais avec une curieuse recherche. En effet, les Bongos ont soin de pratiquer en un point de la paroi du puits funéraire une niche assez profonde pour recevoir le cadavre accroupi. Leur intention, pleine de sollicitude, est d'éviter au mort la pression de la terre, dont ils remplissent la fosse. C'est un pieux souci dérivant évidemment de l'idée que le défunt est encore sensible à la douleur. Des craintes du même genre ont hanté l'esprit de bien des races. « Que la terre te soit légère ! » est un dicton consacré, même en Europe, dans le style des oraisons funèbres. Dans un hymne védique adressé à la Mort on trouve la même idée poétiquement exprimée : « O terre ! couvre-le comme une mère couvre son enfant d'un pan de sa robe, etc. »

C'est que, comme nous l'avons dit précédemment, pour l'imagination de l'homme primitif ou peu développé, la mort n'est le plus souvent qu'une autre forme de la vie. A Koulfà, dans l'Afrique équatoriale, on a soin de pratiquer un trou au haut du tombeau, creusé parfois à la porte même de la maison du défunt. Près de cet orifice on dépose des pagnes, des objets divers, en priant le défunt de les donner à tel ou tel de ceux qui l'ont précédé dans la mort. Les Niam-Niam, qui souvent inhumant aussi leurs morts dans une position assise, ont soin au préalable de les parer comme pour une fête, avec des peaux d'animaux, des plumes ; ils les peignent en rouge, la plus belle des couleurs selon l'esthétique de la plupart des races sauvages.

A l'ouest de l'Afrique tropicale, chez les Timannis, on a dans les villes des maisons mortuaires où sont déposés les restes des rois et des chefs. Ces maisons ne sont jamais ouvertes ; mais dans leurs parois on a pratiqué d'étroits orifices, par lesquels on introduit, à des époques déterminées, des aliments et du vin de palme. Avant de manger et de boire, les Tinnamis ont aussi bien soin de prélever pour les morts une petite portion de leurs aliments, qu'ils jettent à terre. Ainsi font encore les Fantis, les Achantis, etc. Des coutumes analogues se retrouvent d'ailleurs un peu par toute la terre. C'est l'idée de la survivance, sous sa forme première. Mais il y a loin de là à l'idée de l'immortalité éthérée à laquelle la plupart des Européens croient ou feignent de croire. Le quelque chose que l'on suppose naïvement persister après la mort a tous les besoins, tous les défauts, toutes les qualités que le défunt avait de son vivant.

Rien de plus innocent que les offrandes d'aliments, d'armes, d'ornements, etc. ; mais on n'en saurait dire autant des sacrifices funèbres dérivant de cette même hypothèse d'une vie future, dont nos prêtres, nos moralistes et nos professeurs de philosophie ne cessent de nous vanter les salutaires effets.

Les sacrifices funéraires ne sont peut-être dans certains cas qu'une extension de la pratique des mutilations funéraires, en vigueur chez tant de peuples plus ou moins sauvages, dont la douleur, affectée ou sincère, se manifeste en s'infligeant des plaies, des mutilations. Les Mélanésiens, les Hottentots, etc., s'amputent souvent une phalange du petit doigt, à la mort d'un proche. Ailleurs on

se contente de se lacérer la peau, d'y faire des incisions plus ou moins profondes. Ainsi, du temps de Bruce, les Abyssiniennes manifestaient la douleur que leur causait la perte d'un parent ou d'un amant en s'incisant légèrement la peau des tempes avec l'ongle du petit doigt, qu'elles laissaient même croître à cet effet.

De l'idée de se faire souffrir soi-même on passe facilement à celle de faire souffrir les autres. C'est ainsi que, dans l'Achanti, à la mort du roi, les fils, frères, neveux du défunt, en proie à une démence simulée, se précipitent hors du palais royal, en tirant des coups de fusil indistinctement sur tous ceux qu'ils rencontrent. Mais le plus souvent les choses se font avec plus de méthode, plus solennellement, plus logiquement aussi. Quand on suppose que le défunt a simplement passé de ce monde sublunaire à un monde invisible, mais analogue, quoi de plus naturel que de lui donner pour compagnons les êtres qui lui tenaient de plus près sur la terre? Ne faut-il pas que le mort, s'il a joué quelque rôle ici-bas, arrive dans l'*au delà* aimé, choyé, entouré, servi, comme il avait l'habitude de l'être ici-bas? On sacrifie donc sur sa tombe soit ses animaux familiers, son cheval ou son chien, comme on le faisait au Borgou, soit ses femmes, ses plus proches parents, ses esclaves.

Cette coutume barbare, mais parfaitement logique, est en vigueur dans nombre de localités de l'Afrique équatoriale. Dans l'Achanti, la mort du roi est suivie de véritables hécatombes d'esclaves. Il serait malséant, en effet, qu'un monarque achanti entrât dans la vie future sans une escorte proportionnée à son rang illustre. A Katunga, dans l'Yourriba, quand le roi vient à mourir, le cabocir ou chef de Djannah, trois autres grands cabocirs, quatre des femmes du monarque défunt et quantité de ses esclaves favoris sont obligés de s'empoisonner. C'est dans un œuf de perroquet que le poison leur est servi, et quand par hasard il ne produit pas d'effet, les patients doivent y suppléer en se pendant dans leur maison. A Jenna, sur le Niger, à la mort d'un gouverneur, une ou deux de ses femmes ont le devoir de se suicider le même jour, afin que le défunt ait une agréable compagnie dans le gouvernement *post mortem*, dont il est allé prendre possession. Dans les mêmes régions, à Katunga, quand le roi meurt, il est d'obligation stricte, pour son fils aîné, sa première femme et les principaux personnages de son royaume, de s'empoisonner sur son tombeau, afin d'être ensevelis avec le défunt. Cette coutume a, en outre, une portée politique; elle prévient les effets souvent funestes de l'hérédité monarchique. Grâce à elle, à Katunga, le monarque est toujours élu et son fils ne lui succède jamais.

Une fois les cérémonies funèbres terminées, quand il y en a, on songe assez souvent à un monument funéraire quelconque. Sous ce rapport, il y a en effet toute une gradation. Les Bushmen semblent d'ordinaire abandonner leurs morts. Les Hottentots les inhument dans une fosse peu profonde et les recouvrent tant bien que mal d'un petit tas de pierres. Les Cafres jettent, comme nous l'avons vu, les gens de rien dans une fosse commune, découverte, sorte de voirie mortuaire, et n'inhument que les chefs, en élevant sur la sépulture un amas de pierres de forme conique. Dans l'Afrique équatoriale, on enterre aussi les gens considérables dans des puits cylindriques, profonds d'environ six pieds. Souvent, en outre, on indique la fosse par un tumulus en terre ou par l'érection d'une pierre haute de cinquante à soixante centimètres, quelque chose d'analogue aux *menhirs* dits *celtiques*. Les Niam-Niam et les Bongos ont soin, en outre, d'orienter convenablement le cadavre, de l'est à l'ouest. Les premiers placent le visage du côté de l'est, si c'est un homme; du côté de l'ouest, si c'est une femme. Serait-

il convenable, en effet, qu'une femme morte regardât le soleil levant? Les Bongos, leurs voisins, pourtant, ont sur ce point des idées tout à fait opposées. Chez eux, ce sont les femmes mortes qui ont le privilège de regarder l'orient.

Le soleil, l'éblouissant soleil, auquel l'homme doit d'exister et de durer, a joué un grand rôle dans toutes les mythologies, et nombre de peuples appartenant à toutes les races s'en sont grandement préoccupés dans l'orientation de leurs morts.

Nous venons de voir que le menhir celtiforme a été inventé dans l'Afrique centrale. Il l'a été bien ailleurs, notamment dans l'Hindoustan, aux îles Fidji, etc., et il en est de même d'une construction funéraire plus celtiforme encore, du *dolmen*.

Les Ilovas de Tananarive, à Madagascar, déposent leurs morts sous de vrais dolmens funéraires formés de cinq pierres plates, quatre verticales et une horizontale; puis ils recouvrent le tout de cailloux formant tumulus. La dalle supérieure est parfois énorme; M. Dupré en a vu une qui avait treize mètres de côté et jaugeait environ quatre-vingt-dix mètres cubes.

L'homme est vraiment de race moutonnaire. Cette similitude entre les monuments funéraires des Ilovas et des Européens préhistoriques de l'âge de la pierre polie suffirait presque à le prouver, si tant d'autres analogies sûrement spontanées, ayant surgi çà et là un peu par toute la terre, ne mettaient d'ailleurs le fait hors de doute. C'est que, dans quantité de circonstances du même genre, nombre d'hommes de toutes races ont des idées semblables. Fait encourageant pour les sociologistes et leur permettant d'espérer qu'un jour le vaste sujet dont ils s'occupent pourra fournir les éléments d'une véritable science.

III. DES RITES FUNÉRAIRES EN POLYNÉSIE. Sous le rapport des rites funéraires, comme sous tous les autres, une assez grande uniformité règne en Polynésie, mais sans exclure pourtant quelques différences locales.

D'ordinaire le mort polynésien n'était point inhumé, mais desséché soigneusement à l'air libre, puis placé dans une position accroupie, enroulé dans des bandelettes d'étoffes de papier et conservé ainsi, dans un *morai* spécial. L'opération de la dessiccation mortuaire était longue et chanceuse. On commençait par exposer le cadavre en plein air sur un châssis soutenu par quatre poteaux, en le recouvrant d'un toit léger, d'une construction analogue au pavillon central des doubles pirogues polynésiennes. Parfois, par exemple à Noukahiva, le châssis était remplacé par un tronc d'arbre à pain, creusé en forme de pirogue et recouvert, après la dessiccation, d'un autre tronc excavé comme le premier et s'y adaptant hermétiquement. Pour la plupart de ces insulaires, le pays de l'*au delà* était une île lointaine, où l'on n'arrivait qu'après une longue navigation. Aussi avait-on soin de placer auprès du cadavre des armes, par exemple, une massue, des coques de noix de coco servant à puiser de l'eau, des vivres, de l'eau, des fruits à pain, du poisson, destinés à sustenter l'ombre du défunt, qui était supposée d'ailleurs errer quelque temps autour du corps.

Pour obtenir la dessiccation du cadavre, on avait souvent soin d'en extraire les intestins par l'anus; puis, chaque nuit, on mettait le défunt sur son séant et on le frottait d'huile de cocos. Quand l'opération réussissait, il ne restait plus qu'à enrouler la momie dans ses bandelettes. Aux îles Gambier, le cadavre, préparé de la même manière, n'était pas placé dans une position accroupie, mais, une fois desséché, il était couché horizontalement et les bras collés au flanc, dans une grotte funéraire. Les habitants de l'île de Pâques inhumaient leurs morts sous les

pierres des plates-formes supportant les célèbres statues colossales de leur île.

Les Néo-Zélandais inhumaient aussi leurs morts, mais seulement trois jours après le décès et après les avoir bien frottés d'huile et placés dans une attitude accroupie ; puis ils recouvraient la tombe d'un tas de pierres sur lequel ils déposaient quelques vivres.

Un fait singulier, observé par Cook à la Nouvelle-Zélande, montre une fois de plus avec quelle circonspection il faut interpréter les similitudes ethniques, même quand elles sont toutes spéciales. Sur une tombe, les Néo-Zélandais avaient érigé une croix ornée de plumes et tout à fait semblable à la croix catholique.

Nous avons vu les insulaires de Gambier placer leurs morts dans des grottes naturelles. A Tonga, comme en tant d'autres points du globe, on élevait pour les morts de distinction une grotte artificielle, une sorte de *dolmen* formé de larges dalles de grès.

En bien des contrées, la douleur, le regret qu'éveille chez les survivants la perte d'un parent, d'un ami, ont donné l'idée non-seulement d'élever des monuments funéraires, mais aussi de peindre, de sculpter des emblèmes. Si peu artistes que fussent les Polynésiens, ils s'étaient cependant exercés quelque peu à cet art funéraire. A Taïti, Cook vit dans un *morai* mortuaire des planches sur lesquelles on avait sculpté des figures d'hommes et d'animaux, notamment un coq, auquel on avait essayé de donner plus de vérité en le peignant en rouge et en jaune. Ailleurs on avait sculpté une petite figure de pierre. Il semble bien que les grandes statues de l'île de Pâques aient eu une destination analogue ; qu'elles aient ou non été exécutées par les Polynésiens actuels, avec les instruments d'obsidienne dont M. Pinard a récemment présenté des échantillons à la Société d'anthropologie, il faut cependant observer que la sculpture, surtout la sculpture en pierre, est un art peu familier aux Polynésiens.

Dans certains archipels, la coutume du deuil, même prolongé, était en vigueur. A Taïti, les veuves portaient sur leur tête une coiffure de plumes d'une couleur spéciale et même se couvraient le visage d'un voile. Les femmes qui avaient lavé, oint, préparé le cadavre, étaient soumises à un rigoureux *tabou* durant jusqu'à cinq mois, s'il s'agissait d'un chef. Pendant tout ce temps elles ne pouvaient plus toucher de leurs mains à aucun aliment et l'on devait leur mettre les morceaux dans la bouche. Partout aussi, en signe de deuil, on plantait dans les lieux funéraires des *casuarinas*, arbres sans feuilles, au port triste, analogue à celui des prêles. Par surcroît, les lamentations, les chants, etc., étaient de rigueur. Aux îles Marquises, les lamentations des femmes étaient, quand le défunt était un homme, accompagnées d'une mimique des plus étranges. La veuve et quelques jeunes filles sautaient en cadence autour du cadavre, en prenant des attitudes lascives, puis, se penchant sur le mort, pour le bien examiner, elles s'écriaient : « Il n'a pas bougé... Il ne bouge pas... Hélas ! il n'est plus de ce monde ! » Mais la douleur funéraire ne se manifestait pas en Polynésie seulement par des cérémonies et des gémissements : il fallait des blessures, des mutilations, des sacrifices. Ce n'était pas assez de la douleur morale : le sang devait couler.

Ces coutumes sanglantes étaient générales en Polynésie et assez uniformes. Presque partout on se lacérait le corps et le visage avec une dent de requin ou un coquillage tranchant. Mais c'était surtout à Tongatabou que la douleur funéraire, sincère ou affectée, se manifestait d'une manière cruelle. Là, comme partout ailleurs, les signes de regret étaient en raison directe de la position sociale du défunt. A la mort d'un chef, on se rasait les cheveux ; on se lacérait

la face et le corps ; on se meurtrissait ; on se brûlait la peau ; on se plongeait une pique dans la cuisse, les flancs, les joues ; on s'amputait aussi les phalanges du petit doigt et de même celles de l'annulaire, comme en Australie, etc.

Quelque violent que fût le désespoir funèbre des Polynésiens, il n'était pas toujours sincère, et Porter a vu à Noukahiva une veuve dont le mari avait été dévoré par un requin se prostituer aux matelots américains, tout en ayant sur le cou, la poitrine et les bras, nombre de blessures funéraires encore béantes. L'hypocrisie n'est pas un vice propre aux seuls civilisés ; sans compter que les Polynésiens étaient d'une légèreté enfantine et n'avaient pas encore de pudeur.

A la Nouvelle-Zélande, une seule explosion de douleur n'était pas considérée comme suffisante. Parfois, on y déterrait les morts à de certaines époques de l'année et on les pleurait de nouveau, avec un nouvel accompagnement de blessures volontaires et profondes.

Mais au souci de témoigner sa douleur par des blessures et des mutilations volontaires s'ajoutait souvent le désir de ne pas laisser le défunt arriver seul dans le pays de *l'au delà*, et pour satisfaire ce pieux désir on recourait aux sacrifices humains.

Sans doute la morale néo-zélandaise n'obligeait pas toujours la femme d'un homme à ne pas survivre à son mari, mais, si celle-ci se pendait spontanément à un arbre, sa conduite était fort admirée. Certaines tribus cependant transformaient cette obligation morale en devoir strict, et à la mort d'un chef on avait coutume chez elles d'étrangler les femmes du défunt sur sa tombe. Des coutumes aussi barbares régnaient aux îles des Amis et ailleurs, concurremment parfois avec des pratiques tout à fait opposées. Ainsi les Néo-Zélandais, si pieux envers leurs morts, mangeaient de temps en temps leurs proches tués dans les combats. Parfois même des fils dévoraient leur mère, et des pères leurs fils. Ajoutons que les mêmes insulaires avaient l'habitude, à la mort d'un chef, après l'avoir pleuré et cérémonieusement regretté, de mettre au pillage tout ce qu'il possédait.

Souvent des esclaves étaient sacrifiés sur la tombe. Une mère néo-zélandaise, dont l'enfant s'était noyé, insistait pour qu'on mît à mort une femme esclave, afin qu'elle soignât et accompagnât le petit être dans son voyage au pays d'outre-tombe, au *Reinga*.

Aux îles Marquises, on immolait parfois deux serviteurs, deux *kikinas* chargés de porter, l'un la ceinture du défunt, l'autre la tête de porc servie au festin des funérailles. La précaution était importante ; car le gardien du Noukahiva d'outre-tombe aurait impitoyablement repoussé, injurié, lapidé les arrivants, s'ils ne s'étaient pas présentés au séjour des ombres selon les rites convenables. Parfois les victimes funéraires, hommes ou femmes, étaient enlevées par embuscades aux tribus voisines.

Les sacrifices humains étaient aussi de règle, aux îles Sandwich, quand il s'agissait de quelque personnage notable, et l'on y pratiquait aussi le suicide funéraire. A la mort de Tamehameha, plusieurs personnes qui lui avaient été chaudement attachées se suicidèrent pour l'accompagner dans l'autre monde ; cela sans préjudice des victimes obligatoires et des mutilations volontaires. Eu outre, dans les années qui suivirent la mort de ce Napoléon hawaïen, on célébrait l'anniversaire de ce funeste événement en s'arrachant une dent incisive. Nomalianna, veuve de Tamehameha, avait fait tatouer sur son bras droit, en langue hawaïenne : « Notre bon roi Tamehameha est mort le 6 mai 1819. » Allant plus loin encore, certains insulaires s'étaient fait faire la même opération sur la langue. Au festin

funéraire de ce grand prince, la consommation obligatoire de cochons fut telle, qu'on ne trouvait presque plus de porcs dans l'île après cet événement. Tout en étant peut-être excessive, cette admiration des Hawaïens pour les conquérants ne saurait surprendre en Europe que quelques esprits chagrins.

Nous terminerons là notre brève énumération des coutumes funéraires en Polynésie; mais, avant de poursuivre, il est à propos de remarquer que ces funérailles plus ou moins sanglantes n'ont guère lieu qu'après le décès des hommes et qu'il en est de même à peu près chez toutes les races sauvages. A la mort de leurs maris, les femmes sont souvent sacrifiées, mais on ne voit nulle part que la réciproque ait lieu, et la plupart des voyageurs gardent sur les obsèques féminines un éloquent silence, d'où l'on peut induire que, presque partout, la femme est inhumée sans grande cérémonie. C'est là une particularité à ajouter aux faits si nombreux qui attestent le dédain généralement professé pour la femme chez les peuples primitifs.

IV. DES RITES FUNÉRAIRES EN AMÉRIQUE. Au point de vue des rites funéraires, le vaste continent américain peut se diviser en trois grandes régions : méridionale, centrale et septentrionale. Sans doute ces régions sont assez mal délimitées; elles se pénètrent l'une l'autre, et dans chacune d'elles il existe des tribus ayant des coutumes funéraires spéciales; mais en général on peut dire que l'Américain du Sud pratique l'inhumation, et souvent en donnant au cadavre une position assise ou accroupie. Dans la région centrale, au Mexique, les morts de quelque distinction étaient soumis à la crémation, pratique généralement inconnue en Mélanésie, en Afrique, en Polynésie et dans l'Amérique méridionale. Quant à l'Américain du Nord, d'ordinaire il n'inhume ni ne brûle ses morts: il les place, à la mode polynésienne, sur des estrades funéraires, et recueille ensuite plus ou moins soigneusement leurs os. Du reste, l'énumération que nous allons faire mettra suffisamment en relief ces traits généraux.

Les Patagons, les Araucanos, les Pampas, les Puelches, les Charruas, inhumant leurs morts généralement dans la position accroupie, et ils ont bien soin de déposer à côté du défunt des vêtements, des ornements, des armes, des flèches, quelquefois peintes en rouge, des vivres. Souvent ils brûlent le reste des objets ayant appartenu au défunt et tuent sur sa tombe les animaux domestiques dont il s'est servi. Chez les Chiquitos, les Araucanos, les Patagons, on a grand-peine encore à croire à la mort naturelle: aussi le décès des chefs est souvent attribué à des maléfices, d'où des vengeances, des meurtres et des guerres sans fin.

Chez les Charruas ainsi que chez les tribus du Grand-Chaco, on ne se contente pas, dans les cérémonies funéraires, d'immoler des animaux domestiques; mais, comme en Polynésie, les parents se font de profondes blessures sur les bras, la poitrine, les flancs. Les femmes s'amputent même une phalange et doivent s'astreindre à des jeûnes sévères. Notons, en passant, que l'amputation funéraire d'une phalange digitale est aussi une coutume polynésienne.

Chez les Guaranis, le mort est aussi inhumé dans une position assise, mais après avoir été préalablement introduit dans un grand vase funéraire. Parfois le défunt est enterré dans sa propre maison, et chaque matin, pendant longtemps, sa famille en fait l'éloge avec force lamentations.

Des coutumes funéraires, analogues au fond, régnaient chez les anciens Péruviens, surtout chez ceux du Midi, dans le royaume de Cuzco. Le mort était inhumé assis et vêtu, au milieu des objets qui lui avaient appartenu et d'une

provision de vivres. L'inhumation s'effectuait tantôt dans un caveau de la maison même, tantôt dans un cimetière commun. Autant que possible on évitait la putréfaction, soit en desséchant le cadavre, comme les Polynésiens, soit en se servant de résines, comme les anciens Egyptiens. Souvent on extrayait les entrailles, ce qui est aussi une coutume polynésienne. Les sacrifices humains, volontaires ou non, étaient fréquents au Pérou à la mort des grands personnages. Balboa rapporte qu'à la mort de l'Inca Yupangui nombre de courtisans furent sacrifiés. A la mort de Huayu-Capac, plus de mille personnes se donnèrent volontairement la mort.

Dans l'ancien Mexique apparaît l'usage de la crémation mortuaire; mais il était loin d'être général, c'était un privilège réservé seulement aux personnages de distinction. Le corps, habillé de telle ou telle manière, suivant la divinité qui lui servait de patron, était d'abord jonché de morceaux de papier couverts d'hiéroglyphes et servant de talismans protecteurs. Après l'incinération, les cendres, recueillies dans un vase, étaient ou conservées dans la maison du défunt ou ensevelies soit en pleine campagne, soit dans des édifices consacrés. Les restes des rois et des grands personnages étaient d'ordinaire déposés dans les tours des temples. Quant aux morts non brûlés, ils étaient placés dans de profondeur des fosses en maçonnerie, assis sur des sièges bas appelés *icpallis*, et l'on avait soin de déposer à côté d'eux les instruments de leur profession, par exemple: à côté d'un militaire on mettait un bouclier et un sabre; à côté d'une femme on mettait une navette, un fuseau, etc. Là, comme en tant d'autres pays, les personnages distingués ne pouvaient pas partir seuls pour le pays d'outre-tombe et des esclaves plus ou moins nombreux étaient sacrifiés sur leur tombeau. Dans le Zapotécan, on était persuadé que pendant quelques années les ombres des morts revenaient visiter leurs familles: aussi avait-on soin, à un certain jour de l'année, de leur servir un festin auquel les parents assistaient silencieux, immobiles et les yeux baissés, pour ne pas troubler le repas des convives invisibles.

Dans la Colombie, les rites funéraires commencent à varier quelque peu. Certains peuples, par exemple, les Troacas, ensevelissent encore pompeusement leurs morts, avec leurs armes, etc., en ayant soin de les envelopper d'une épaisse couche de feuilles de bananier, pour leur éviter le contact de la terre; mais d'autres tribus riveraines de l'Orénoque ont des coutumes toutes différentes: leur désir est d'avoir le plus tôt possible le squelette bien préparé du défunt et, pour cela, elles plongent le cadavre dans le fleuve, en ayant soin de l'attacher à une corde solide. En un ou deux jours les poissons accomplissent l'opération désirée, en dévorant toutes les chairs. Alors on détache les os les uns des autres; on les arrange artistement dans un panier que l'on suspend au toit de la maison. Ce sont déjà des funérailles aériennes, si usitées dans l'Amérique du Nord. Chez les Caraïbes, le panier funéraire est aussi en usage, mais les os sont recueillis seulement après la décomposition du cadavre, qui est d'abord et pendant un temps plus ou moins long couché dans un hamac, sous la surveillance des femmes du défunt, moins une, qui est souvent sacrifiée, s'il s'agit d'un chef.

Néanmoins, comme nous l'avons déjà remarqué, il n'y a pas de ligne de démarcation bien nette entre les régions américaines où règne tel ou tel rite funéraire. Sans doute la coutume de la crémation semble bien n'avoir été usitée en grand qu'au Mexique, mais aujourd'hui encore les Roucouyennes, Indiens de la Guyane, brûlent souvent leurs morts, après les avoir peints et parés.

La crémation était et est aussi en usage, çà et là, dans l'Amérique du Nord,

surtout vers le sud. Dans beaucoup de tumuli des Etats méridionaux, on trouve, en effet, des urnes funéraires contenant des couches de charbon de bois. Tout récemment encore, les Shoshoniens brûlaient leurs morts avec tous les objets qui leur avaient appartenu. Les Indiens de la baie de San Francisco faisaient de même. Les Tahkalis pratiquent aussi l'incinération des cadavres, mais très-cérémonieusement, en présence de l'homme-médecin, qui par des gesticulations et des contorsions est chargé de faire passer l'âme ou l'ombre du défunt dans le corps de l'un des assistants, héritier dès lors du rang et du nom du mort.

A Sitka, on combine la crémation et l'exposition sans inhumation. Les cadavres sont brûlés, puis les cendres, recueillies dans des boîtes, sont déposées dans des petits bâtiments funéraires.

Pourtant l'abandon du cadavre à l'air libre, sur un échafaudage mortuaire, est très-usité chez les Peaux-Rouges. Les Assiniboïnes et nombre d'autres tribus déposent ainsi leurs morts soit sur les branches des arbres, soit sur un échafaudage funéraire assez élevé pour les mettre à l'abri des atteintes des quadrupèdes carnassiers. Au bout d'un temps suffisant, les os sont recueillis, amoncelés dans des ossuaires spéciaux, et, en cas d'émigration, la tribu, autant que possible, emporte les restes des siens ou tout au moins les cache dans une caverne ou les enfouit dans le sol. Dans l'Amérique septentrionale, à la Nouvelle-Albion, les cadavres sont déposés avec des arcs et des traits brisés dans des pirogues que l'on suspend ensuite entre les arbres à dix ou douze pieds du sol, en les recouvrant d'une large planche. Les cadavres d'enfants sont placés dans des paniers, que l'on suspend aussi à de grands arbres, en y déposant souvent des petites boîtes carrées pleines d'une pâte alimentaire. Là, comme chez presque tous les peuples primitifs, on croit que l'ombre du mort a conservé tous les besoins des vivants. D'ailleurs, pour les Peaux-Rouges, le pays d'outre-tombe est tout à fait analogue à leur habitat terrestre; c'est ou une terre promise, pleine de buffles et de chevreuils exquis, d'arbres en fleur, jouissant d'un perpétuel printemps, ou une région glacée, déserte, où l'on souffre de la faim, de la soif, etc. Car les rêves de l'homme ne peuvent être qu'un reflet embelli ou assombri de la réalité, et, comme nous le verrons, par toute la terre et chez toutes les races, la vie future n'a jamais été qu'un calque infidèle de la vie terrestre.

Dans l'extrême nord de l'Amérique, où les grands arbres manquent, on inhume souvent les morts sur le sommet des collines, en élevant un petit mondrain sur le tombeau. Ainsi fait-on à Ounolaska. Plus au nord encore, chez les Esquimaux, on dépose les cadavres soit sous des pierres, soit dans la neige. Parfois on recueille ensuite les crânes, pour les suspendre autour des habitations, au milieu des têtes d'ours et de veaux marins, et souvent sans se soucier plus des unes que des autres, car l'Esquimau est assez peu sensible et assez peu superstitieux. A Sitka, chez les Kalushes, deux esclaves sont habituellement dépêchés à la mort de leur maître, pour l'aller servir dans l'autre monde.

Notre revue des rites funéraires en Amérique est terminée. Il y faut noter, mais sans y attacher trop d'importance, certaines analogies avec les coutumes polynésiennes, quoique ce fait, rapproché de beaucoup d'autres, puisse être invoqué à l'appui de l'origine américaine des Polynésiens. Il faut aussi remarquer combien l'habitude de la crémation est répandue dans l'Amérique moyenne. Nous retrouverons bien souvent cette coutume sur le continent asiatico-européen, dont nous allons maintenant parler, et nous aurons à nous demander quelle en est la signification.

V. DES RITES FUNÉRAIRES EN ASIE ET EN MALAISIE. Dans l'archipel javanais, les coutumes funéraires sont fort diverses. Autrefois les Battas tuaient et mangeaient pieusement et cérémonieusement leurs vieux parents, comme le faisaient aussi, selon Marco Polo, certains peuples de l'Inde, et, selon Hérodote, les Derbices d'Europe.

Actuellement l'inhumation est le mode habituel de sépulture dans l'archipel javanais. On y a des cimetières placés sur une colline et ombragés d'arbres funéraires (*plumeria acutifolia*). Anciennement les morts étaient ou abandonnés au pied d'un arbre dans la forêt, ou jetés à l'eau, ou brûlés en compagnie d'une ou plusieurs femmes préalablement égorgées, parfois à coups de *kris*. C'était évidemment une imitation des *suttis* hindous. Ailleurs on préfère la sépulture sur palafittes à la mode polynésienne et américaine. Le cadavre, placé dans une bière, est élevé sur des pieux. Les indigènes de *Poulo Nias* sèment ensuite, autour de l'appareil, des plantes grimpantes, qui ne tardent pas à faire au cercueil un linceul de verdure. Les Kajan de Bornéo font à peu près de même, mais après avoir au préalable gardé le corps plusieurs jours dans leurs maisons, en lui offrant des aliments et l'entourant de lumières, pendant que les femmes se lamentent. Avec le mort, on ensevelit tout ce qu'il possédait et souvent le cadavre d'un esclave tué pour la circonstance (O. Beccari); car il faut bien que l'ombre du défunt soit convenablement accompagnée dans l'autre monde. C'est la même idée spiritualiste qui pousse les Dayaks de Bornéo à pratiquer avec ardeur la chasse aux têtes. Les Dayaks sont en effet convaincus que chaque décapitation représente l'acquisition d'un esclave pour la vie future. Aussi portent-ils le deuil d'un parent décédé, tant qu'ils n'ont pas réussi à se procurer une tête, c'est-à-dire à expédier un esclave au défunt. Un père, ayant perdu son enfant, tue le premier homme qu'il rencontre en sortant de chez lui : c'est un devoir. Un jeune homme ne peut se marier avant de s'être procuré une tête. Tendre des pièges aux gens pour les décapiter était et est encore, chez les Dayaks, une coutume nationale, qu'ils trouvent fort louable. Au dire de Wallace, ce sont d'ailleurs de fort bonnes gens, ce qui est fort possible ; car chez les Dayaks, comme ailleurs, le sentiment du devoir peut porter à des actes atroces, quand il n'est pas éclairé par l'intelligence.

Chez les Mongols et Mongoloïdes de l'Asie continentale, une assez grande conformité se retrouve sur la diversité de détail des rites funéraires. Il semble bien que tous les rameaux ethniques de cette grande race aient commencé par abandonner simplement les cadavres, soit dans la campagne, soit en les jetant dans la mer, les fleuves, etc. Puis on a imaginé de brûler les gens de distinction, enfin, comme dans la Chine actuelle, l'inhumation a succédé à la crémation. Là et là on retrouve aussi, au moins sous la forme symbolique, les sacrifices funéraires de choses ou de personnes.

L'incinération est un procédé funéraire long, coûteux, qui, nulle part, n'est à la portée des petites gens. Aussi l'abandon des cadavres est fort usité chez les Mongols et les Mongoloïdes des classes pauvres. C'est ainsi que les Siamois du peuple jettent sans cérémonie leurs morts à l'eau.

De même, les Thibétains laissent dévorer les leurs par les corbeaux et les vautours, etc. Ainsi font la plupart des Mongols, en consultant seulement les lamas, afin de savoir dans quelle direction doit être placé le mort. Les enfants décédés sont enveloppés dans des sacs de cuir avec des provisions convenables de beurre et d'autres aliments, puis abandonnés sur le bord de la route ; c'est que leur jeune ombre, prématurément séparée de son corps, a ainsi la chance

de se réincarner dans le sein de l'une quelconque des femmes passant sur le chemin.

Il semble bien que, chez les races jaunes, la crémation ait succédé à l'abandon. Parfois même les deux pratiques se mélangent : par exemple, à Siam, avant de brûler un cadavre, on en détache les parties charnues, que l'on abandonne aux chacals et aux vautours. Nombre de Tartares, à qui la crémation est inconnue, découpent ainsi les cadavres des leurs pour les donner à manger aux chiens. Mais, dans l'Asie mongolique, la crémation est très-usitée, quand il s'agit de personnages de distinction. A Siam, le corps des chefs se brûle à grands frais, sur un fastueux bûcher qu'on n'élève qu'au prix de beaucoup de temps et d'argent, aussi a-t-on soin au préalable d'embaumer le cadavre. Les gens de basse condition sont quelquefois brûlés aussi, mais toujours à une respectueuse distance des gens distingués ; en outre, comme les familles pauvres ne peuvent pas facilement faire embaumer leurs morts, elles ont souvent soin d'en hacher menu les parties molles, qui sont ensuite, comme chez les Tartares, jetées aux chiens, aux vautours, etc. Les riches Mongols tiennent aussi à honneur de brûler les cadavres de leurs parents ordinairement dans des fourneaux maçonnés pour la circonstance avec accompagnement de patenôtres débitées par les lamas. Les Thibétains incinèrent aussi au son de la musique les cadavres préalablement placés dans une riche bière. Des prêtres assistent à la cérémonie et se font naturellement payer cet important service. Les Chinois de nos jours semblent avoir perdu l'habitude de la crémation, mais ils l'avaient encore du temps de Marco Polo, au moins dans certaines contrées de l'empire.

L'inhumation est aussi fort en usage dans l'Asie mongolique. Les Siamois n'enterrent que les enfants morts avant la dentition et les femmes grosses ; encore exhument-ils ces dernières au bout de quelques mois pour les brûler. Les Birmans pratiquent tantôt la crémation, tantôt l'exhumation. Les Mongols nomades enterrent la plupart des cadavres qui ne sont pas abandonnés. Les rois et princes mongols sont parfois inhumés dans un vaste caveau mortuaire, avec une grande dépense d'argent et un large sacrifice de vies humaines. Un grand édifice orné de statues bouddhiques est élevé sur le caveau de ces grands de la terre, et l'on y dépose des habits royaux, des pierres précieuses, de grosses sommes d'or et d'argent. Tout autour du mort principal, accroupi dans l'attitude de la méditation bouddhique, sont placés des enfants, empoisonnés pour la circonstance, et tenant l'un l'éventail, l'autre la pipe, etc., du défunt.

On sait assez de quelle importance sont en Chine les cérémonies funéraires accompagnant l'inhumation et combien les habitants du céleste empire sont étrangers aux puérides terreurs que nous inspire la mort. Il est très doux en Chine, pour un bon fils, de pouvoir offrir une belle bière à l'un de ses vieux parents. De leur côté, les parents sont ravis d'un pareil cadeau ; car les Chinois, exempts, pour la plupart, de nos sombres croyances relativement à la vie future, envisagent la mort avec un parfait sang-froid. Mais, aux yeux des parents chinois, les cérémonies funèbres ne sauraient être trop magnifiques et souvent des familles se ruinent pour enterrer un mort.

Les sacrifices funéraires, encore en vigueur pour certains Tartares de haut rang, sont, de longue date, dans les traditions et coutumes de la race mongole. Du temps de Marco Polo, quand un grand seigneur tartare était conduit à sa dernière demeure, les assistants avaient l'habitude de mettre à mort toutes les personnes qui se trouvaient sur le chemin du convoi, en leur disant : « Allez

servir votre seigneur dans l'autre monde ». Ils avaient aussi coutume de tuer le meilleur cheval du défunt, pour qu'il pût le monter dans l'autre vie.

Presque partout l'imagination primitive du genre humain s'est figuré que la vie se continuait après la mort dans des conditions très-analogues à celles de l'existence visible. Rien donc de plus naturel, selon cette idée, que de faire suivre l'ombre éthérée, matérielle, du défunt, des ombres également éthérées des gens qui l'avaient aimé et servi de son vivant, des animaux domestiques, des armes, etc., dont il avait usé durant son existence visible. Cette funeste croyance a sûrement coûté la vie à des millions d'êtres humains et on la retrouve, au moins à l'état de vestige, presque dans toutes les sociétés humaines.

Le peuple chinois, le moins religieux des peuples, a eu, comme tous les autres peuples, sa phase de superstition funéraire. Nous avons vu que du temps de Marco Polo les sacrifices sanglants étaient encore en vigueur dans certaines provinces de la Chine ; mais déjà dans d'autres districts on n'en avait plus conservé que le symbole. Les chevaux sellés, les armures, les draps d'or, etc., étaient économiquement remplacés par des découpages en parchemin que l'on brûlait avec le cadavre.

A la même époque et dans le même pays on gardait parfois les cadavres enfermés dans leurs bières pendant six mois, en ayant soin de leur offrir chaque jour à manger. Aujourd'hui encore les Chinois donnent des repas funéraires, où le mort est servi comme s'il était réellement présent. Mais ce n'est plus qu'une cérémonie symbolique conservée à cause de l'extrême respect professé en Chine pour les parents, dont on porte le deuil pendant trois ans, s'il s'agit du père ou de la mère. Cependant, comme pendant la durée de ce deuil les fonctionnaires publics sont tenus de quitter leur charge, on en a pour eux abrégé la durée en la réduisant à vingt-sept mois.

L'usage des aliments funéraires est très répandu par toute la terre et il dérive évidemment de l'idée que la vie n'est nullement abolie par le petit accident de la mort. Dans le Boutan, par exemple, le défunt était gardé trois jours avant d'être porté au bûcher, et pendant ce temps les prêtres lui offraient quotidiennement à manger. Aujourd'hui encore, les habitants de la Russie finnoise ont des coutumes analogues. En Sibérie, les Ostiaks représentent leurs morts de distinction par des figurines de bois sculpté, et pendant leurs repas de commémoration funéraire ils servent consciencieusement une part des mets à la poupée funèbre. Les veuves ostiakes ont aussi, pour représenter leurs maris décédés, des figures du même genre, qu'elles couchent avec elles et auxquelles les parents offrent de même à manger.

Ailleurs, par exemple, à Siam et en Tartarie, on recueille les cendres des cadavres brûlés pour les pétrir avec une pâte et les modeler soit en figurines bouddhiques, soit en disques que l'on superpose en pyramide. Les restes mortuaires ainsi transformés deviennent des lares, des dieux pénates que l'on conserve avec soin, évidemment comme la résidence supposée de l'ombre des défunts.

VI. DES RITES FUNÉRAIRES CHEZ LES RACES BLANCHES. La plupart des rites funéraires que nous venons de passer en revue ont existé ou existent encore chez les races indo-européennes.

La coutume de faire ou de laisser dévorer les cadavres par les bêtes, c'est-à-

dire l'abandon volontaire, était en vigueur chez divers peuples de l'antiquité. En Hyrcanie, dit Cicéron, on nourrissait des chiens spécialement chargés de manger les morts. Les Bactriens avaient aussi des chiens *fossoyeurs*, qui dévoraient non-seulement les cadavres, mais aussi les gens affaiblis par l'âge et la maladie. Les Hindous riverains du Gange jettent leurs morts dans le fleuve sacré, dont les poissons se chargent de la sépulture. Les Callatiens de l'Inde ancienne avaient coutume de manger leurs parents décédés, et quelques-uns d'entre eux jetèrent les hauts cris quand Darius leur demanda à quel prix ils consentiraient à brûler leurs morts. De nos jours encore, les parsis de Bombay offrent les cadavres des leurs en pâture aux vautours, épiant avec soin quel œil sera arraché le premier, car cette particularité permet d'inférer si l'ombre ou l'âme du défunt sera heureuse ou malheureuse dans l'autre monde.

Presque tous les Sémites contemporains inhumant leurs morts. C'était aussi la coutume des anciens Persans, dont les descendants actuels poussent l'amour de l'inhumation jusqu'à la passion, puisque parfois ils n'hésitent pas à payer des rançons considérables aux pillards tureomans pour racheter tout ou partie du corps de leurs parents, afin de pouvoir enterrer les précieux restes dans un sol non foulé par les infidèles.

Comme nous l'avons vu plus haut, les Aryens Védiques inhumèrent leurs morts en les recommandant à la sollicitude de la terre. Dans l'Inde actuelle, les funérailles distinguées se font par crémation, et cela jusque dans le Népal. Cependant, il n'y a pas encore longtemps, beaucoup de dévots venaient se noyer à Bénarès pour mieux assurer leur salut.

Nous savons aussi que souvent les anciens Germains brûlaient leurs morts, et l'archéologie préhistorique nous apprend que nos ancêtres de l'âge de pierre pratiquaient tantôt l'inhumation ou le dépôt dans des cavernes et des tumulus, tantôt la crémation.

Chez les races blanches, comme chez les autres, les sacrifices funéraires ont été largement pratiqués. En dépit du silence gardé par le code de Manou qui ne prescrit point de sacrifices humains à l'occasion des funérailles, la coutume de brûler les veuves sur le bûcher de leurs maris devint générale dans la caste brahmanique et persista jusqu'à nos jours. Presque tous les peuples de l'antiquité classique, Perses, Grecs, Romains, etc., ont plus ou moins pratiqué les sacrifices humains à l'occasion des funérailles. De leur côté, les Germains brûlaient avec les morts leurs chevaux, leurs armes, et ne laissaient pas leurs grands personnages partir pour la vie future sans une escorte convenable de captifs égorgés.

En ce qui touche ces sanguinaires coutumes, il y a une grande analogie par toute la terre. On trouve à peu près la même déraison et la même cruauté dans toutes les races, depuis les anciens Germains jusqu'aux habitants du Dahomey, qui, non contents de massacrer par centaines, à la mort de leur roi, des femmes, des eunuques, des chanteurs, des soldats, etc., expédient périodiquement dans le Dahomey invisible de nouveaux serviteurs chargés de porter des messages au roi mort. Le tout le plus honnêtement du monde, et simplement pour prouver au défunt l'affection filiale que lui porte son successeur.

De même, les anciens Grecs et Romains ont cru sincèrement, tout comme nombre de sauvages actuels, que les ombres des morts usaient réellement des dons, des aliments offerts par les survivants. Dans Lucien, un veuf raconte que sa femme est venue lui demander une sandale dorée que l'on avait oublié de

brûler avec son corps et ses parures. Chez les Romains et les Grecs, comme chez beaucoup d'autres peuples, les esprits des morts étaient considérés comme des êtres méchants, dangereux. C'étaient particulièrement les esprits des gens privés de sépulture ou morts de mort violente qui étaient animés de ces instincts pervers. Les doctrines d'Epicure vinrent heureusement délivrer les plus sensés des anciens de ces chimériques tortures. Un certain nombre d'épithames latines proclament en effet hautement que la mort est, pour la personnalité, la fin de tout, le repos éternel. Mais ces doctrines trop raisonnables n'étaient professées que par une infime minorité, et la multitude continua toujours à se préoccuper de Caron et des enfers, préparant ainsi le terrain au christianisme, qui vint porter au paroxysme la crainte des tourments *post mortem*. (Voy. CRÉMATIION, INHUMATION, DOLMEN.)

C. LETOURNEAU.

**SEPULVEDA** (FERNANDO DE). Médecin espagnol de la première moitié du XVI<sup>e</sup> siècle, né à Ségovie, fit ses études à la célèbre Université de Salamanque, et s'appliqua particulièrement à l'étude de la botanique et à celle des drogues. Il a composé une espèce de pharmacopée, l'un des meilleurs ouvrages sur la matière qui aient été publiés à cette époque, et qui reçut l'approbation de De Alfaro, premier médecin de Charles-Quint. Cet ouvrage a pour titre :

*Manipulus medicinarum, in quo continentur omnes medicinae tam simplices quam compositae, secundumque in usu apud doctores habentur, utilis medicis necnon aromataris* Victorie, 1522, in-fol. ; nouv. édition par Juan de Villaguiran, à Valladolid, 1550, in-fol. L. Hs.

**SÉQUESTRES.** Voy. NÉCROSE et Os.

**SERAO** (FRANCESCO). Médecin italien distingué, naquit à San Cypriano, près d'Aversa, le 11 octobre 1702, d'après Vieq-d'Azyr, le 21 septembre de la même année d'après Poggendorff. Après avoir fait ses humanités au collège d'Aversa et à l'école des jésuites de Naples, il se décida, en 1722, pour la carrière médicale, et commença ses études sous la direction de Cirillo, l'un des professeurs les plus instruits de l'Université de Naples. Une fois reçu docteur, il ouvrit, en 1825, des cours particuliers sur différentes branches de l'art de guérir ; dès cette époque il combattit le cartésianisme et la doctrine des ferments qui étaient alors les systèmes dominants à Naples et jouissaient même de la protection de Cirillo. Serao chercha à faire triompher surtout la doctrine de Boerhaave et les théories intra-mécaniciennes, et on ne peut méconnaître les services qu'il rendit à la physiologie en Italie. Du reste, la clarté de son enseignement, son érudition profonde, le feu avec lequel il défendait les théories nouvelles, lui attirèrent de nombreux élèves. En 1752, il fut nommé au concours professeur à l'Université et y enseigna d'abord l'anatomie et la physiologie, puis en 1755 la pathologie, en 1740 la clinique ; en 1755 il fut nommé à la première chaire de médecine.

A la suite d'un voyage dans la haute Italie, il fut nommé premier médecin du royaume et médecin particulier du roi Ferdinand IV (1778). Atteint d'une maladie chronique qui l'empêcha de travailler pendant plusieurs années, Serao mourut plus qu'octogénaire à Naples, le 5 août 1785.

Quand l'archevêque de Thessalonique fonda l'académie de Naples, Cirillo en devint le président, Serao le secrétaire. Lors de la violente éruption du Vésuve

en 1757, le roi Charles chargea son académie des sciences d'en publier l'histoire, et c'est Serao qui fut chargé de la rédaction. Ce traité, écrit en italien, a longtemps passé pour le plus exact en pareille matière.

Serao se livra également à une étude fort curieuse sur les accidents faussement attribués à la piqûre de la tarentule ; il contribua beaucoup à dissiper les préjugés relatifs aux effets désastreux qui résulteraient de la morsure de cette araignée.

Voici les titres des principaux ouvrages de notre savant auteur :

I. *Storia dell' incendio del Vesuvio nel 1757*. Napoli, 1758, in-8° et in-4° (Publié en 1757 en latin, ce traité fut traduit en italien par l'auteur lui-même, et en français par Duperron de Castera. Paris, 1744, in-12). — II. *Vita Nicolai Cirilli*, en tête des *Consulti medici* de Cirillo, édités par Serao. Neapol., 1758. — III. *Lezioni accademiche sulla tarantola*. Napoli, 1742, in-4°. — IV. *Osservazioni sopra le malattie dell' armata*. Bassano, 1781, in-8°. Trad. de l'anglais de Pringle. — V. Plusieurs *Dissertations* de moindre importance. L. IIx.

**SÉRAPÉON.** Les sérapéons ou asclépiens étaient des temples dédiés à Esculape, dont le premier paraît avoir été celui de Triikka en Thessalie. Les prêtres de ces temples, nommés *Asclépiades* (voy. ce mot), répondaient au nom du dieu et indiquaient des remèdes à ceux qui venaient l'implorer dans leurs maladies. Ils exerçaient aussi hors du temple. Le secret de leur art se transmet d'abord exclusivement à leur famille, puis à des initiés, et finit par transpirer et se répandre de tous côtés. Les malades, après des sacrifices, des ablutions, des bains (beaucoup d'asclépiens étaient situés près de sources thermales), étaient admis à coucher dans le temple (incubation), où le dieu leur parlait souvent en songe, et le lendemain le prêtre interprétait les paroles du dieu et donnait un avis sur le traitement. Le nom des individus guéris, après l'indication de leurs maladies et des remèdes employés, était gravé sur le marbre ; ce qui constituait une sorte de médecine traditionnelle et empirique. Des *ex-voto* consacraient la reconnaissance des malades, qui laissaient aussi des offrandes en argent. Il faut ajouter qu'une *Caisse des pauvres* paraît avoir été instituée dans certains sérapéons, notamment dans celui de Memphis, suivant la mention d'un papyrus égyptien du Louvre.

L'usage de dormir dans des lieux consacrés, pour y obtenir des apparitions et des interventions bienfaisantes, est d'ailleurs antérieur aux asclépiens et s'est perpétué sous le règne du christianisme. L'archange saint Michel remplaça Apollon et Esculape. Deux églises qui prirent le nom de *michaléons*, et dont l'une fut fondée par Constantin, devinrent, de chaque côté du Bosphore, le refuge des malades auxquels l'archange se montrait et prescrivait des remèdes.

Il existe encore des ruines de sérapéons, dont la plus authentique est celle du *Serapis* à Pouzzoles, placé près de sources thermales encore utilisées. Le nom de *serapeum* a été donné aussi à un édifice de Pompéi, et M. Hittorf a reconnu dans une peinture de cette ville la façade d'un édifice qui devait être semblable à celui de Pouzzoles.

D.

**SERAPIAS.** Voy. HELLÉBORINE.

**SERAPINUM.** Nom sous lequel on a quelquefois désigné le *Sagapenum*.

Pl.

**SERAPINUS.** Nom de la gomme arabique dans quelques auteurs anciens (Mérat et De Lens, *Dict. mat. méd.*, VI, 525). PL.

**SÉRAPION.** On connaît deux médecins de ce nom, que l'on a tour à tour confondus et distingués par les surnoms d'*Ancien* et de *Jeune*.

I. **Sérapion l'Ancien**, ou mieux Jean, fils de Sérapion.

Sérapion, médecin de l'école de Djondisabour, eut deux fils, qui se distinguèrent dans la profession paternelle, Daoud ou David, Iouhanna ou Jean.

Le premier paraît être l'aîné, attendu qu'il est cité par Jean, qu'il figure dans une consultation près du khalife el Hady (Kitab el Hokama, *vie d'Abou Koreich*), et que Jean est donné par Eben Botlan comme florissant sous le règne de Moutaouakkel (Supplément arabe, n° 1061). Ajoutons que Jean cite plusieurs médecins du neuvième siècle, ainsi Ilonein et Mésué.

On s'étonne que Wüstenfeld n'ait pas rencontré Jean, fils de Sérapion, chez les écrivains arabes (*Geschichte*, p. 49). Outre les citations précédentes il est mentionné par Mohammed ben Ishaq, Djemal Eddin et Ebn Abi Ossaïbiah.

Le premier dit, dans son *Fihrist*, sous la rubrique Jean, fils de Sérapion : « Il n'écrivit qu'en syriaque. Il vivait au commencement de la dynastie (Abasside). On a traduit en arabe ses deux ouvrages de médecine, le grand recueil (*Koun-nach*) en XII livres, et le petit en VII. »

Cette courte notice est reproduite par Djemal Eddin.

On lit de plus dans Ebn Abi Ossaïbiah qu'il fut fait trois traductions de l'ouvrage de Jean (petit recueil), l'une par Abou Baeher Mattaï, une autre médiocre par Ebn Babloul, et une autre meilleure par El Hadithy el Kateb (Moussa ben Ibrahim), qui écrivait en 518 de l'hégire (950 de J.-C.).

Citons encore la préface d'Ali ben el Abbas dans son *Maleky*. L'auteur, passant en revue ses devanciers, signale les lacunes du recueil de Jean, notamment les généralités de la médecine, la chirurgie, etc.

L'ouvrage de Jean nous est parvenu. Il en existe un exemplaire à Oxford et des fragments à l'Escorial, à Paris (n° 1056, A. F.) et à Leyde.

Gérard de Crémone traduisit le petit recueil sous le nom de *Breviarium*, et plus tard Alpagus sous celui de *Practica*. Nous nous sommes assuré, par la collation des fragments de l'Escorial et de Paris, que le *Breviarium* répondait au petit recueil.

Les quatre premiers livres traitent des maladies des régions et des organes, de la tête aux pieds; le cinquième des affections cutanées, des venins et des maladies des femmes; le sixième des fièvres; le septième est un formulaire.

Tout en s'appuyant sur les anciens tels qu'Hippocrate, Galien, Rufus, Archigène et Paul d'Égine, l'auteur invoque aussi fréquemment son expérience personnelle.

Ses descriptions de maladies sont courtes et la thérapeutique tient une plus large place. C'est à tort que Sprengel lui attribue la première description de l'*essere*, qui n'est autre que l'épinyctide des Grecs.

C'est aussi à tort que l'on a donné l'ouvrage de Sérapion comme le premier ouvrage écrit en arabe. Son intérêt et son cachet spécial sont d'être un échantillon de l'école de Djondisabour, exécuté parallèlement, mais indépendamment du travail des traductions du grec en arabe.

Le VII<sup>e</sup> livre a un intérêt spécial. On y voit apparaître des médicaments nou-

veaux, et particulièrement le sucre, qui tend à remplacer le miel dans la préparation des sirops. Nous savons qu'à cette époque Michel, fils de Mésné, dans son respect outré pour les anciens, s'obstinait à n'employer que le miel.

II. **Sérapion le Jeune.** Il ne nous est connu que par ses écrits, et c'est seulement par les auteurs qu'il a cités que nous pouvons lui assigner une date approximative. Nous avons de lui un traité des médicaments simples. Cet ouvrage est divisé en deux parties : propriétés générales et classification des médicaments, histoire particulière de chacun d'eux. Classés suivant leur origine végétale, minérale ou animale, les médicaments sont au nombre de quatre cent soixante-deux, et non de quatre cent soixante-douze comme le porte l'édition de 1525. La seconde partie, de beaucoup la plus étendue, est une pure compilation dont Dioscoride et Galien font surtout les frais. Du reste l'auteur, au début de son livre, nous avertit qu'il a eu pour but de les grouper et de les compléter l'un par l'autre. On rencontre aussi une quarantaine d'auteurs ou d'ouvrages grecs et arabes.

Ces citations ont un double intérêt. En même temps qu'elles peuvent servir à l'établissement du texte de Dioscoride et de Galien, elles nous révèlent aussi des noms des médecins arabes dont les écrits ne nous sont pas parvenus. Seulement il faudrait opérer sur un texte, et non sur une mauvaise traduction. La publication d'Ebn el Beithar rendrait cet intérêt complètement nul.

Parmi les auteurs cités on a déjà relevé le nom d'Ebn Gueffith, qui vivait sur la fin du onzième siècle de notre ère. Dans une citation altérée nous croyons voir le nom d'Ahmed ben Yousef, autrement Tifâchy, qui vivait dans le courant du treizième. Cette citation, relative au Bézoard, se retrouve identiquement dans Ebn el Beithar.

Une traduction du *Traité des simples* a été faite sur la fin du treizième siècle par le concours du juif Abraham et de Simon de Gènes. Elle semble porter le cachet de cette collaboration hybride, et a dû être faite au moins en présence de l'hébreu. Nous avons découvert au n° 1487 du fonds hébreu un traité des simples, qui n'est autre chose qu'une traduction de Sérapion, et qui a des traits de parenté avec la traduction latine. On y trouve les mêmes synonymies vulgaires et même il y a des corrections communes. La traduction hébraïque ne commence qu'au n° 60, et finit au n° 355.

Quant à la traduction latine, c'est peut-être de toutes celles à nous connues celle où les mots techniques et les noms propres sont le plus constamment et le plus étrangement défigurés.

L. LECLERC.

**SERBIE** (GÉOGRAPHIE MÉDICALE). A l'article ROUMAINS, il a été dit qu'il serait traité de la Roumanie, sous le rapport de la géographie médicale, au mot DANUBIENNES (*Provinces*). Cet article comprendra donc la Moldavie et la Valachie. Il a paru que la Serbie, baignée au nord par le Danube, comme la Valachie l'est au sud, devrait être considérée, au point de vue climatologique, comme faisant partie de la même région. C'est donc dans l'article consacré à la région danubienne qu'il sera question de la Serbie.

D.

**SERCHISTA.** Nom donné en Perse à une exsudation sucrée, ou sorte de manne, provenant du *Tamarix mannifera*.

Pl.

**SERENA Y LOPEZ** (BARTOLOME). Médecin espagnol, né à Saragosse vers le commencement du XVIII<sup>e</sup> siècle, étudia la médecine à l'Université de sa ville natale et y prit la grade de docteur. Médecin de la famille royale, examinateur au protomédecin royal, Serena acquit une grande réputation ; selon Morejon, il fut grand mathématicien ; nous pensons qu'il versa quelque peu dans l'astrologie. On cite de lui :

I. *Reflexiones contra la disertacion de la operacion del parto cesáreo de Diego Mateo Zapata*. Zaragoza, 1750, in-8°. — II. *El jardinero de las planetas*, etc. Zaragoza, 1751, in-8°. — III. *El jardín de las plan. en la Nave de Aqueronte sobre el Ebro*. Madrid, 1752, in-8°. — IV. *El jard. de las plan. Pronostico*, etc. 1755, in-8°. — V. *El gran Piscator de Aragon*, etc. Zaragoza, 1754, in-8°. — VI. *Curso nuevo de cirugia para enseñanza de los que se dedican al estudio de esta utilissima facultad*, etc. Madrid, 1750, 1782, in-8°. L. Hs.

**SERENUS SAMONICUS** (QUINTUS). Célèbre médecin romain, vivait au commencement du troisième siècle de l'ère chrétienne. Honoré de l'amitié des personnages les plus illustres de Rome, il était l'un des familiers de Geta. Aussi Caracalla le fit massacrer, en 212, dans un festin où il l'avait invité. On a sous son nom un poème de 1115 vers hexamètres, intitulé : *De medicina præcepta saluberrima*. Cet ouvrage, qui a été beaucoup lu et fréquemment copié au moyen âge, n'est autre chose qu'un recueil de moyens populaires, de remèdes pour les pauvres ; les matériaux en sont empruntés à Pline et à Dioscoride et assez clairement coordonnés, quoique sans plan bien arrêté. On y trouve en outre un assez grand nombre de formules magiques, entre autres le fameux *Abracadabra* contre la fièvre intermittente ; les excréments de souris et les punaises jouent également un assez grand rôle dans la thérapeutique de Serenus. En somme, cet ouvrage n'a d'importance qu'au point de vue de l'histoire de la médecine populaire chez les anciens. Certains auteurs, tels que Morgagni et Ackermann, l'attribuent au fils de Quintus Serenus Samonicus, qui portait le même nom que lui ; cependant Haeser incline à croire qu'il est dû au père.

Serenus le père passait pour un homme très-savant, Sidoine Apollinaire vante ses connaissances dans les mathématiques et dans la science des coutumes antiques ; Macrobe le qualifie de *vir sæculo suo doctus*. Il a du reste écrit sur les sujets les plus variés, sur les arcanes, sur les merveilles de l'île de Thulé, sur la musique, l'astronomie, les mathématiques, etc. En mourant, il laissait à son fils une bibliothèque qui, d'après Capitolin, ne renfermait pas moins de 62 000 volumes, que ce dernier légua à son tour à l'empereur Gordien le jeune, son élève et son ami.

Voici les principales éditions du poème de Serenus Samonicus :

*Medicinæ præcepta saluberrima*. Ed. princ. ed. Sulpitius Verulanus. S. I. et a. (Milan ou Rome, avant 1484). Cette édit. est très-rare. — *Q. Sereni Samonici hexametris præcepta medicinæ continentés*. Lipsiæ, 1515, in-4°. — *Q. Sereni Samonici de medicina præcepta saluberrima, per D. Cæsarium ab omnibus quibus scatebant mendis probe ac diligenter emaculata*. Haguenœ, 1528, in-8°. — *Q. Sereni Sammonici poetæ et medici clarissimi, de re medica sive morborum curationibus liber tum elegans tum humane salutis perquam utilis, et diligenter emendatus*., ed. G. Humelberg. Tiguri, 1540, in-4°. — *Quinti Sereni Samonici de medicina præcepta saluberrima, Robertus Keuchenius ex veteri libro restituit*, etc. Amstelodami, 1662, in-8°. — Ed. J. Ch. G. Ackermann. Lipsiæ, 1786, in-8° (une des meilleures éditions). — Le poème de Serenus est encore imprimé dans P. Burmann. *Poetæ latini minores*, etc. Leidæ, 1751, in-4°. — Pour les autres éditions, voyez Dezeimeris (*Dict. hist. de la méd.*) et Choulant (*Handb. der Bücherkunde*..., 2<sup>e</sup> Aufl. Leipzig, 1841). — Voyez encore sur Serenus Samonicus : J.-B. Morgagni. *Epistolæ duæ in Ser. Samonicum* (imprimé dans différ. édit. de Celse et dans *Morgagnii opuscula miscellanea*. Venetiis, 1765, in-fol.,

p. 1, et Gruner. *Variæ lectiones in Q. Sam. Ser.* Ienæ, 1782, in-4°; 1805, in-4°.—F. A. Reuss. *Progr. lection. Samonicærum part. I.* Wirceb. (1856), in-4°, etc. L. Hs.

**SÉRÈRES.** Sur cette peuplade, voy. SÉNÉGAMBIE, p. 650.

**SÉREUSE.** Voy. SÉREUX (Système).

**SÉREUX (TISSU ET SYSTÈME).** § I. Anatomie. § I. ANATOMIE GÉNÉRALE. Sous les noms de *système séreux*, de *membranes séreuses* et de *séreuses*, empruntés, dit Bichat, comme dans le cas des muqueuses, au nom du liquide qui en humecte habituellement la surface libre, on désigne avec cet anatomiste le revêtement intérieur membraneux des cavités closes. Ce revêtement forme bien un sac sans ouverture dans la plupart des cavités closes qu'il tapisse, mais dans certaines, comme les séreuses dites synoviales, ce revêtement ne s'étend pas sur tous les organes qui limitent la cavité; il s'arrête à leur pourtour, comme on le voit pour les cartilages de la plupart des articulations et les portions des coulisses tendineuses correspondant à l'os.

Bien que le mot *synovie* soit dans le siècle dernier, et même avant, usité dans le sens qu'il a aujourd'hui, il faut arriver à Bichat pour trouver le mot *sérosité* appliqué à la désignation des liquides normaux et morbides des séreuses. Encore est-il qu'il se sert plus souvent des mots *fluides séreux* et *albumineux*. Il est manifestement le premier qui emploie les expressions *séreuses* et *membranes séreuses, synoviales* et *membranes séreuses synoviales*. Après Bichat De Blainville, sous le nom de *tissu kysteux*, a donné une bonne description des séreuses, qu'il regarde comme le résultat nécessaire de l'écartement des organes avec condensation du tissu cellulaire superficiel. Il les distingue sous les noms de séreuses proprement dites ou de *tissu kysteux séreux*, de *tissu kysteux synovial*, et il en rapproche la membrane interne des vaisseaux, quels qu'ils soient, qu'il décrit sous le nom de *tissu kysteux angeïal* (De Blainville, *Cours de physiologie*. Paris, 1829, t. II, p. 156).

Ce qui était l'expression la plus exacte de la vérité au point de vue anatomique ne se retrouve plus dans les traités modernes. Ces distinctions, concordant bien avec les données si précises de la pathologie pour délimiter le système séreux, ont été laissées de côté, et la théorie des exhalants et des absorbants, bien pardonnable à l'époque où les phénomènes physiques de l'absorption n'avaient pas été étudiés, a été reproduite de toutes les manières. Il semblerait qu'elle a encore actuellement plus de partisans que jamais. Nous verrons bientôt quelles sont les preuves fournies par ceux qui la soutiennent encore. Mais ce qui était fondamental dans l'œuvre de Bichat, c'était l'idée que les séreuses existaient en tant que membranes distinctes séparables, organes premiers, bien définis, d'un système anatomique; que là où existait une cavité close les parois entières en étaient tapissées par une couche particulière ayant sa structure propre, sa composition chimique, ses vaisseaux, sa manière d'être, de vivre, de réagir vis-à-vis des différents phénomènes morbides, en un mot, de toutes les causes de destruction; enfin que, de même qu'il existait des organes premiers du système musculaire en rapport avec le mouvement qu'ils devaient engendrer, il y avait aussi des organes premiers d'un système particulier destiné à faciliter le mouvement des parties glissant les unes sur les autres, représentant les coussinets et la graisse de la machine animale.

Cette heureuse conception de Bichat devait avoir en pathologie générale les plus brillants résultats.

Mais, en anatomie, la conséquence naturelle que son auteur devait en tirer, c'est que, partout où il y avait cavité séreuse, il devait y avoir aussi membrane distincte ; c'est, en un mot, que les séreuses étaient partout continues avec elles-mêmes, sans interruption sur leur parcours, qu'elles *formaient un sac sans ouverture*.

Pour les grandes séreuses viscérales, l'existence du sac sans ouverture était facile à admettre, dans la généralité des cas, mais il n'en était pas de même des articulations. Ici, il était difficile de comprendre, comme le voulait Bichat, qu'une mince membrane recouvrit la surface des cartilages. De là, une première discussion : Gerdy, Chassaignac et Blandin, voulant retrouver à toute force le sac sans ouverture, faisaient, l'un, passer le feuillet séreux au-dessous du cartilage, l'autre envelopper le cartilage en entier dans son dédoublement. La doctrine du maître soumise à la discussion était donc attaquant, elle offrait un point faible. Alors des anatomistes sont venus, forts de cette erreur, et ont tenté d'attaquer l'œuvre jusque dans ses fondements.

« Il existe, dit Velpeau, des cavités sous-osseuses disséminées dans toutes les régions du corps : elles *représentent un système*, un ensemble tout particulier dans l'organisme. Une étude attentive de ces cavités, décrites jusqu'ici sous le titre de membranes séreuses ou synoviales, m'a démontré que ce ne sont ni des sacs, ni de véritables membranes, comme on le croit généralement depuis Bichat. Les recherches multipliées auxquelles je me suis livré ne laissent dans mon esprit aucun doute à ce sujet ; aux divers âges de la vie utérine, sur les cadavres de jeunes sujets, sur des adultes ou des vieillards, j'ai trouvé, à la place de sacs ou de membranes fermés, de simples surfaces formant des cavités sans ouverture. »

Il ne fallait pas moins que le grand nom de Velpeau pour faire accepter de si étranges propositions. Il fallait aussi une raison pour expliquer l'aspect lisse *des surfaces séreuses*, aspect qui règne dans toute leur étendue. Voici l'explication :

« Les parois ou surfaces de ces grandes cavités closes sont parfaitement lisses et présentent, ainsi que le dit M. Velpeau, une continuité incontestable, qu'elles doivent à la présence d'une couche *d'épithélium pavimenteux*. Cet épithélium se développe par les frottements et glissements auxquels elles sont incessamment soumises, par lesquels et pour lesquels elles sont créées ; car, ainsi qu'on le verra dans l'histoire de leur développement, elles ne préexistent pas aux organes » (Richet, *Anat. chirurg.*, 5<sup>e</sup> édit.). Ainsi la théorie opposée à celle de Bichat, la théorie des surfaces séreuses, était entièrement sauvée par la découverte de l'épithélium ! Mais ses partisans n'avaient oublié qu'une chose, entre tant d'erreurs sur le développement des séreuses, c'est que cette couche épithéliale n'a qu'une existence éphémère après la mort du sujet, et que la surface séreuse reste intacte, ne change en rien d'aspect, alors que la putréfaction a commencé depuis longtemps.

Voilà donc la théorie de Bichat ruinée de fond en comble ! Plus de membranes particulières sur les cavités closes, plus d'organes de glissement ! Les tissus fibreux, ou tendineux, ou cellulaire, ou graisseux, recouverts d'une couche épithéliale, forment les surfaces séreuses ! Mais, comme si la confusion n'était pas assez grande, des histologistes, se plaçant systématiquement hors des réalités embryogéniques et de l'observation, pour paraître faire quelque découverte, sont

venus dire : « Ces surfaces que vous admettez, ces cavités que vous regardez comme formant un système à part, cet épithélium, seule partie subsistante de la membrane séreuse, tout cela rentre dans le grand *système lymphatico-cellulaire*. Les séreuses sont des cavités lymphatiques ou des cavités du tissu cellulaire, ce qui est tout un ». Mais l'anatomie générale, grâce à ses instruments, ses réactifs, est venue prouver qu'il y avait erreur en ce qui concerne le prétendu système *lymphatico-cellulaire*; que Bichat était dans le vrai; qu'il y a en effet une *membrane séreuse* partout continue, partout où existe cavité close. Seulement, sur les tissus fibreux, sur les capsules des organes qu'elle enveloppe, elle est si adhérente, si mince, que le microscope seul peut la montrer. Mais, à part les cartilages articulaires et deux ou trois points encore que nous avons à signaler, partout on peut suivre une membrane distincte par sa texture, là où Velpeau n'a voulu voir qu'une surface.

Si nous voulions laisser de côté les hypothèses, les théories nuageuses, et nous en tenir à l'anatomie qu'on voit, il suffirait donc d'ajouter à l'œuvre de Bichat quelques données d'embryogénie, d'histologie, de physiologie normale et pathologique, sans rien changer au plan général, et notre tâche serait remplie. Seulement, les discussions soulevées à propos de la nature des séreuses nous forcent à entrer dans des détails minutieux, bien que parfois dénués de beaucoup d'intérêt.

Ce n'est point par oubli, mais faute de faits nouveaux à ajouter à ceux donnés par Bichat, que nous n'avons pas cité les descriptions du *système séreux* de Béclard (1825), de Meckel (1824) et autres. Meckel, en particulier, considère les séreuses et les synoviales comme n'étant qu'une légère modification du *tissu cellulaire* ou *muqueux*. « Les enveloppes de l'embryon, dit-il, ressemblent tout à fait aux membranes séreuses sous le rapport de la structure et des fonctions. On peut donc leur donner le nom de membranes formatrices, puisque le tissu muqueux a reçu celui de *tissu formateur* ou *générateur* » (Meckel, *Anatomie*. Trad. franç., 1825, t. I, p. 445). Quant aux histologistes allemands modernes, les uns, comme Kölliker, passent absolument sous silence l'étude du système séreux, les autres, avec Frey, ne lui accordent pas une page.

§ II. ORIGINE EMBRYONNAIRE DES SÉREUSES. La production embryogénique des séreuses offre une série de particularités qu'on ne trouve pas durant l'évolution des muqueuses; pour les unes et pour les autres, la génération de l'épithélium précède celle de la membrane même. Seulement, pour les muqueuses (*voy. Muqueuses*, p. 407 et suiv.), la génération de l'épithélium préexiste ou coexiste avec la formation de la cavité. Pour les séreuses, au contraire, il y a successivement production de la cavité, génération de l'épithélium et développement de la trame.

Pour les cavités cardiaques, pleuro-péritonéales, péricardiques, arachnoïdiennes, synoviales articulaires et tendineuses, la séparation des feuilletts se fait au fond de la même manière partout. C'est toujours dans l'épaisseur d'un tissu disposé en membranes, en masse sphérique ou cylindrique, qu'on voit au milieu se produire une division là où sera la cavité, cavité virtuelle, bien entendu; car les deux faces opposées sont toujours en contact. Aussitôt apparaît l'épithélium, et, suivant les cas, un liquide qui amène l'écartement des parois.

Qu'il s'agisse du feuillet moyen du blastoderme, ou des membres, alors que s'y forment les cavités articulaires, les gâines tendineuses, le seul fait appa-

rent est la production de deux plans contigus, susceptibles de glisser réciproquement l'un sur l'autre; et ce fait est la conséquence de phénomènes moléculaires se passant au sein des éléments en voie d'évolution. Bien qu'ils aient pour siège des parties complexes, c'est-à-dire formées de cellules juxtaposées et déjà plus ou moins anguleuses (feuillet moyen du blastoderme), le résultat est le même que s'il s'agit de la délimitation, molécule à molécule, de surfaces dans une masse homogène. Ainsi dans le vitellus, lorsque la substance qui le compose se sépare en cellules, on voit se produire un phénomène analogue; c'est-à-dire que, là où existait une masse continue, on voit des plans de séparation la décomposer en parties ou cellules juxtaposées.

Seulement, lorsqu'il s'agit de la formation de la fente pleuro-péritonéale ou *cœlome* (Haeckel), divisant en deux lames le mésoderme encore tout cellulaire, il n'y a que délimitation plus nette de part et d'autre des faces des cellules contiguës, suivant le plan de division; de telle sorte que ces cellules, jusque-là plus ou moins cohérentes, peuvent glisser l'une sur l'autre ou être écartées sans déchirure du tissu; car, une fois pour toutes, cette cavité n'est que virtuelle; c'est-à-dire qu'il y a séparation des parties sans écartement, avec glissement possible et réel, sans que la contiguïté cesse. Comme dans le cas de la segmentation vitelline, cette délimitation est le résultat de modifications moléculaires nutritives survenant dans les cellules, dont l'agglutination et l'adhésion premières par contiguïté et enchevêtrement réciproque disparaissent.

**FORMATION EMBRYONNAIRE DES SÉREUSES.** Les séreuses se forment toutes de la même façon, à quelque époque de la vie embryonnaire qu'on les considère, par un écartement, une sorte de fissure se produisant dans l'épaisseur du feuillet moyen. Ainsi se trouvent constituées deux surfaces opposées, sur lesquelles naissent successivement des couches épithéliales de revêtement et le tissu qui représente la trame de la membrane.

La première séreuse qui apparaît est la fente pleuro-péritonéale de laquelle dérivent le péritoine, la plèvre et le péricarde. D'autres naissent plus tard, comme l'arachnoïde; viennent ensuite les cavités séreuses articulaires, les synoviales tendineuses, etc... Mais toutes ces membranes se développent de la même façon. Étudions donc tout d'abord le développement de la cavité pleuro-péritonéale, ses dispositions, la manière dont se forme la membrane qui se constitue à sa surface.

*Cavité pleuro-péritonéale.* Si nous considérons l'époque où l'embryon n'est encore formé que de trois feuillets: l'externe, le moyen et l'interne, représentant dans leur ensemble une plaque elliptique collée à la surface du jaune, il vient forcément un moment, alors que la portion céphalique de l'embryon augmente de volume et s'incurve en avant, où le feuillet externe et le feuillet interne se sépareront l'un de l'autre. Ces deux feuillets, en effet, ne croissent pas avec une égale rapidité. Or, l'interne est intimement adhérent au vitellus; l'externe, au contraire, plus rapide dans son développement, afin de pouvoir se loger sous la membrane ovulaire (*membrane vitelline* des auteurs), forme des replis qui tendent, comme nous le savons, à envelopper l'embryon. Il résulte de là que ces feuillets se séparent forcément l'un de l'autre, entraînant chacun de leur côté une couche adhérente de mésoderme ou de feuillet moyen. Ainsi le feuillet moyen se fend en deux et les lames opposées s'écartent peu à peu l'une de l'autre, pour former cette cavité primitive à laquelle on donne le nom de fente pleuro-péritonéale (fig. 1, A).

Sur la coupe transversale d'embryon de poulet représenté figure 1 on peut avoir une idée des dispositions de cette fente. On voit en D le feuillet interne uni au vitellus, en B le feuillet externe, déjà trop étendu, qui tend à se soulever et à se replier en arrière ; en A la cavité péritonéale. En se soulevant, l'ectoderme (B) entraîne, en effet, avec lui la portion du feuillet moyen ou mésoderme qui lui adhère (et lui adhérera toujours pour former successivement l'amnios ou membrane fibro-amniotique, le chorion et la lame fibro-cutanée). L'autre portion du mésoderme qui adhère au feuillet interne ou endoderme (B), reste contiguë à ce dernier, et, comme il demeure appliqué sur le vitellus, un écartement mésodermique (A) résulte en quelque sorte du soulèvement ectodermique sus-indiqué. Cet écartement est la *fente pleuro-péritonéale*.

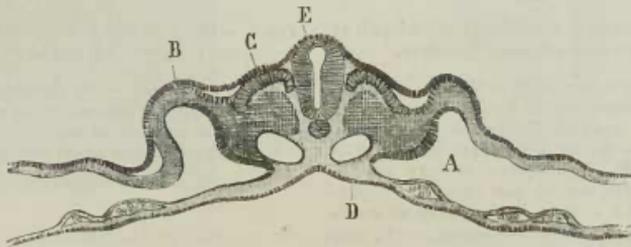


Fig. 1. — Coupe transversale d'un embryon de poulet de trente-six heures montrant la fente pleuro-péritonéale.

A, fente pleuro-péritonéale. — B, feuillet externe. — C, protovertèbres. — D, feuillet interne au-dessus duquel on aperçoit la coupe de vaisseaux sanguins. — E, tube médullaire.

Les auteurs d'embryogénie décrivent tous la formation de l'amnios d'après cette coupe. Ils font voir comment, le repli figuré en B et celui qui lui correspond du côté opposé se soulevant peu à peu toute la face dorsale de l'embryon se trouve peu à peu recouverte par ces deux replis latéraux qui tendent à s'unir en arrière sur la ligne médiane. Une fois l'union opérée, le feuillet externe se trouve classé en deux parties : l'une qui s'accole à la membrane ovulaire (chorion) ; l'autre qui forme un sac fermé sur le dos de l'embryon : ce sac est l'amnios. On voit, par conséquent, que la formation de l'amnios et le soulèvement du feuillet externe qui le précède sont des phénomènes corrélatifs à la formation de la fente pleuro-péritonéale, que le second phénomène est la conséquence du premier (voy. Œuf, p. 575). Par conséquent, partout où sur l'embryon examiné tel qu'il sort de l'œuf nous voyons ces lignes, que nous allons décrire un peu plus loin, lignes qui indiquent un début de l'amnios ou un soulèvement du feuillet externe, nous pouvons affirmer l'existence de la fente pleuro-péritonéale.

Or, sur les embryons qui sortent de l'œuf, deux courbes faciles à distinguer au bout de vingt-quatre ou vingt-six heures indiquent nettement : l'une A, figure 2, la position du repli formé par le feuillet externe au moment où il se rejette en arrière ; l'autre A', figure 2 et figure 5, montre la ligne suivant laquelle le feuillet externe soulevé par la saillie de l'extrémité céphalique rejoint la membrane ovulaire.

Pour comprendre exactement les dispositions correspondantes il suffit de se reporter aux coupes schématiques des figures 4 et 5 faites parallèlement à l'axe de l'embryon.

Sur ces figures on voit comment l'épaississement de l'extrémité céphalique produit le soulèvement des feuillets, leur écartement de la membrane ovulaire

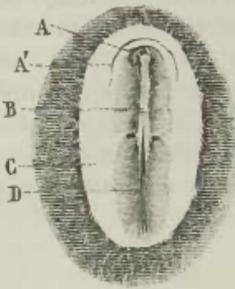


Fig. 2. — Embryon de vingt-six heures tel qu'il se présente sans aucune préparation.

A, arc céphalique marquant le début du capuchon céphalique formé par le feuillet interne replié et uni à la lame fibro-intestinale ou *splanchnopleure*. — A', arc amiotique formé par la rencontre de la membrane ovulaire avec le feuillet externe soulevé par l'extrémité céphalique et uni à la lame fibro-cutanée ou *somatopleure*. — B, sillon médullaire. — C, aire transparente. — D, sillon primitif.

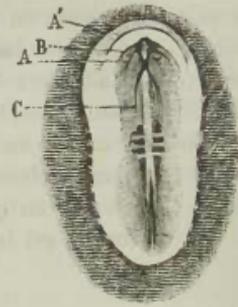


Fig. 5. — Embryon âgé de quelques heures de plus. (Tous deux sont vus par la face dorsale.)

A, arc céphalique. — B, capuchon de la lame fibro-amiotique commençant à se dessiner. — A', même désignation que sur la figure 2. — C, sillon médullaire ou *cérébro-spinal*.

et en même temps la division du feuillet moyen, division qui, on le voit, commence en avant de l'extrémité céphalique. La fente pleuro-péritonéale est

Fig. 4, 5, 6. — Figures schématiques expliquant les aspects successifs qu'offrent les embryons sur les figures précédentes.



Fig. 4. — L'embryon est supposé coupé par un plan longitudinal. — C, membrane ovulaire (*zone transparente* ou *vitelline*). — A', jonction du feuillet externe et de cette membrane. — B, feuillet interne et mésoderme interposé avant l'écartement pleuro-péritonéal.

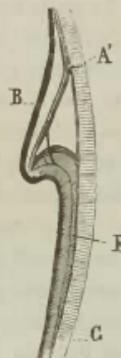


Fig. 5. — A', arc amiotique ecto-mésodermique. — B, feuillet interne. — C, membrane ovulaire; entre B et A' on aperçoit l'écartement de la fente pleuro-péritonéale qui va jusqu'en F.

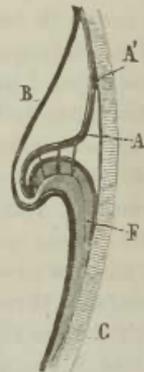


Fig. 6. — Figure correspondant à l'époque où les capuchons commencent à se dessiner. — AA'FC correspondent aux mêmes lettres des figures précédentes. — B, feuillet interne; entre B et A' on voit l'écartement du feuillet moyen qui constitue la fente pleuro-péritonéale.

donc formée de ce côté avant de l'être sur les parties latérales de l'embryon. Si l'on voulait représenter sa profondeur relative à une période plus avancée, on

pourrait se reporter à la figure 6 (entre A et B) et fig. 7. Les parties en hachures (fig. 7) désignent sur la circonférence de l'aire embryonnaire la profondeur de cette fente allant jusqu'en F. Ces détails ont une grande importance pour nous faire comprendre les dispositions ultérieures, et l'on peut aisément, d'après de simples examens d'embryons, tels qu'ils sortent de l'œuf, vérifier tous les faits que nous venons d'énoncer.



Fig. 7. — Dessin schématique pour indiquer la profondeur relative de la fente pleuro-péritonéale, dans les différents points de l'aire embryonnaire *aa, cc*. — *bb* correspond à l'extrémité céphalique.

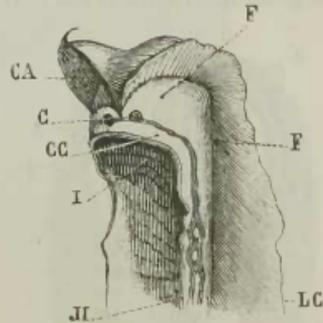


Fig. 8. — CA, capuchon de la lame fibro-cutanée coupée suivant la ligne où elle se replie en arrière pour former la lame fibro-amniotique de l'amnios. — CC, capuchon céphalique. — C, les deux points nodaux du cœur. — JJ, vaisseaux convergents vers le cœur. — I, gouttière du feuillet interne s'enfonçant dans le capuchon céphalique pour former le cul-de-sac supérieur de l'intestin (*aditus anterior*). — F, fente pleuro-péritonéale. — LC, lame fibro-cutanée.

Étant donné maintenant cette plaque embryonnaire divisée dans le sens de son épaisseur, comme nous venons de l'indiquer, si l'on suppose qu'on la ploie sur elle-même, en repliant une extrémité, de telle façon qu'on lui donne la forme d'un capuchon et au reste de la partie non divisée celle d'une gouttière; dans ce mouvement de repliement les deux feuillets externe et interne s'écartent et prendront les dispositions représentées sur les figures schématiques ci-contre (fig. 4, 5, 6 et 7). Ce schéma est très-peu éloigné de la réalité, car à cette époque l'embryon a pris l'aspect figuré plus loin (fig. 9). Il est destiné à montrer la forme affectée à ce moment par l'ensemble de la fente pleuro-péritonéale, qui s'élève sur les parties latérales de l'embryon, contourne l'extrémité céphalique et passe en avant du capuchon céphalique. Le feuillet interne forme un premier capuchon qui sera plus tard l'*aditus anterior* (fig. 8, I). Le feuillet externe se relève, se rejette en arrière et forme ce qu'on peut appeler le capuchon amniotique.

La fente pleuro-péritonéale présente donc deux portions situées dans des plans différents : l'une antérieure (fig. 8, C), dans laquelle nous verrons se former le cœur et que l'on pourra considérer bientôt comme la cavité du péricarde ; l'autre postérieure ou latérale (F), qui est destinée au péritoine. Il faut remarquer encore que sur la paroi antérieure du capuchon céphalique les deux cavités péritonéales droite et gauche (fig. 1) sont séparées par une cloison qui se continue avec la portion non divisée du mésoderme située en avant de la corde

dorsale et qui deviendra le mésentère. Si l'on examine le dessin ci-contre fait d'après nature (fig. 9), on voit qu'il s'accorde exactement avec le schéma.

Il est intéressant de remarquer que l'espace clair figuré entre A et B représente l'étendue de la fente pleuro-péritonéale. Ainsi, sans aucun artifice de préparation on peut suivre les dispositions de cette fente, son trajet exact et la position des feuilletts. L'un de nous a eu l'occasion de signaler ces faits dans différents articles (voy. *Journal de l'anatomie et de la physiologie. Du développement de l'extrémité céphalo-thoracique de l'embryon.* Cadiat, 1878, et *Traité d'anatomie générale.* Paris, 1879, t. I, p. 89).

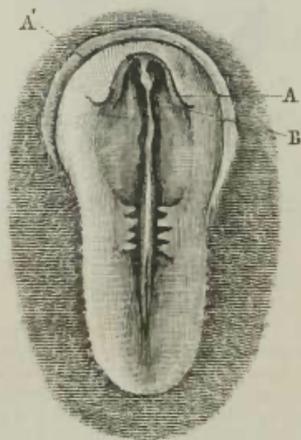


Fig. 9. — Embryon de trente-six heures.

A, capuchon formé par le reploiement de la lame fibro-amniotique. — B, capuchon formé par le reploiement du feuillet interne uni à la lame fibro-intestinale; c'est le capuchon céphalique, à proprement parler, dans lequel s'enfonce l'*aditus anterior*. L'espace libre qui régné entre les deux représente la fente pleuro-péritonéale. A', arc amniotique ou courbe de jonction de la membrane ovulaire avec le feuillet externe écarté au-dessous par la saillie de l'extrémité céphalique vue par la face dorsale.

Considérons la figure 10. Le cœur est formé ainsi que l'aire vasculaire. Cet organe (C) occupe la ligne médiane, sur la paroi antérieure du capuchon céphalique (A). Il est entre le capuchon de la lame fibro-intestinale (B), dans un dédoublement qu'elle lui fournit. Toutes les dépendances du système cardio-vasculaire remplissent toujours cette condition indispensable d'être dans l'épaisseur de la lame fibro-intestinale. A ce moment, il n'y a encore que la cavité pleuro-péritonéale ayant les dispositions figurées dans le dessin schématique de la figure 7; en d'autres termes, la portion de cette cavité entourant le cœur (fig. 8, C), et représentant par conséquent le péricarde primitif, est sur un plan antérieur par rapport à la portion (F) qui est sur les parties latérales de la gouttière destinée à former l'intestin (I). Bientôt d'autres phénomènes vont se produire, et en premier lieu la séparation de la cavité péritonéale en deux départements pour former la séreuse enveloppant le cœur d'une part et le péritoine de l'autre.

Cette séparation se fait lorsque le mésoderme de l'extrémité céphalique commence à prendre un certain développement. Alors l'extrémité s'épaissit et s'incurve vers l'extrémité inférieure, de telle façon que le cœur s'y enfonce pour ainsi dire. Alors un commencement de cloison s'établit séparant un péricarde et un péritoine vers les régions supérieures et laissant la séreuse pleuro-péritonéale indivise vers les régions inférieures. Aussi, en faisant une coupe au niveau de la partie inférieure du cœur (fig. 11), on aperçoit C le cœur et D l'intestin, qui à ce niveau a déjà pris la forme d'un tube, renfermés l'un et l'autre dans la même cavité A. Cet espace représente la portion de la fente pleuro-péritonéale comprise entre la paroi antérieure du capuchon céphalique et le feuillet interne retourné,

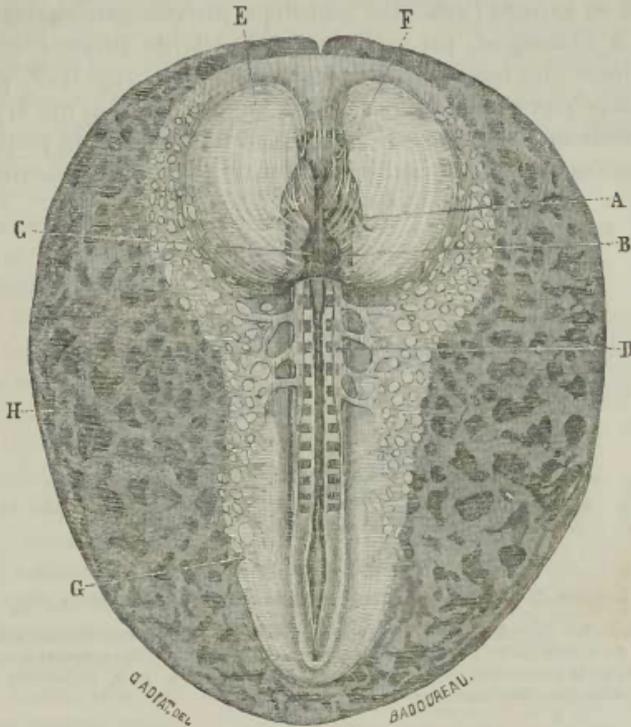


Fig. 10. — Embryon de poulet de quarante-quatre heures vu de face. — L'extrémité céphalique est enveloppée dans l'amnios.

A, capuchon de la lame fibro-amniotique. — B, capuchon de la lame fibro-intestinale dans laquelle s'enfonce l'*aditus anterior*. — C, cœur occupant la ligne médiane. — D, Aorte. — E, sac amniotique. — F, replis de l'amnios. — G, aire vasculaire. — H, aire opaque.

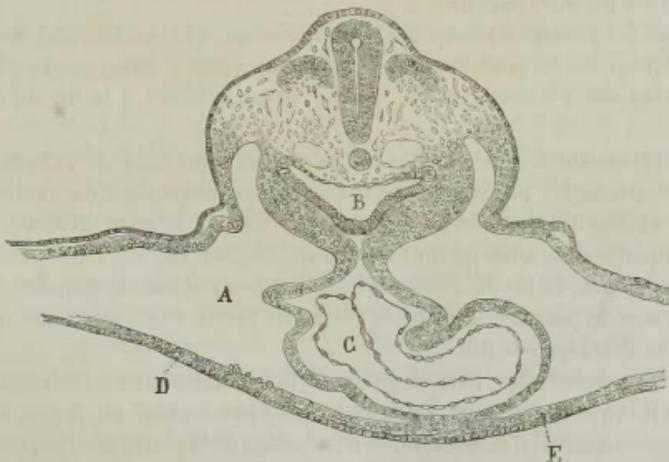


Fig. 11. — Coupe d'embryon de quarante-quatre heures au niveau de l'endroit où le péricarde et le péritoine se séparent.

A, portion de la cavité pleuro-péritonéale qui deviendra le péricarde. — B, *aditus anterior* (œsophagien) du feuillet interne (voy. fig. 8, I). — C, cœur épithélial avec la cloison montrant la dualité primitive; une couche de tissu mésodermique continu avec sa lame fibro-intestinale (E) l'entoure. Cette couche se continue autour de l'*aditus anterior* jusqu'aux proto-vertèbres de chaque côté de la notocorde, des deux aortes et du névraxe. — D, repli du feuillet interne formant l'intestin.

sous lequel on aperçoit l'extrémité céphalique par transparence comme dans la figure 10. A ce moment, par conséquent, la cavité du péricarde est illimitée; elle se continue avec toute la cavité pleuro-péritonéale (voy. ŒUF, p. 579).

Sur la coupe représentée figure 12, faite un peu plus haut que la précédente, le tissu mésodermique forme des couches séparant la cavité du péritoine (P) de celle de l'*aditus anterior* (A) et du cœur même (C) qu'elle entoure en circon-

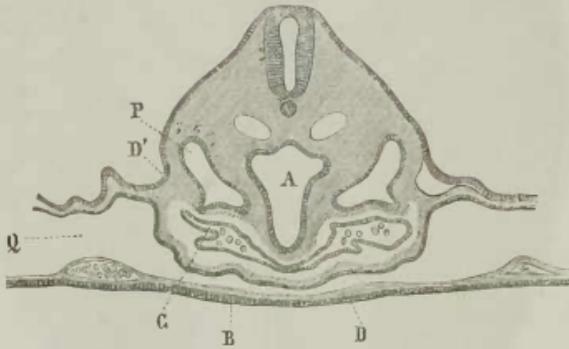


Fig. 12. — Embryon de quarante-six heures. — Le péricarde est ici séparé de la cavité péritonéale.

A. L'*aditus anterior* (œsophagien). — P, cavité péritonéale. — D', cloison de tissu mésodermique la séparant ici du double cœur (C) et entourant celui-ci. — Q, cavité du péricarde encore largement ouverte sur les côtés et se continuant plus bas avec celle du péritoine. — B, endoderme intestinal. — D, lame mésodermique fibro-intestinale.

scrivant ici (D') la première. Mais celle du péricarde (Q) est encore largement ouverte plus bas.

Cette séparation entre le péricarde et le péritoine descend de plus en plus, et en même temps le rapprochement des lames ventrales ferme la séreuse péricardique sur ses parties latérales.

Tels sont les premiers phénomènes qui président à la constitution des séreuses splanchniques. Ils se produisent de très-bonne heure, puisque chez le poulet la séparation du péricarde est en grande partie achevée à la fin du deuxième jour.

La séparation entre le péricarde et le péritoine étant effectuée, chacune de ces cavités se circonscrit peu à peu. Le mésoderme, descendant de l'extrémité céphalique et des parties latérales, enveloppe bientôt le cœur et ferme le péricarde complètement, ainsi qu'on le voit sur la figure 15.

A cette époque, la cavité péritonéale est encore unique, le poumon commençant seulement à paraître. Elle ne se divise en plèvre et en péritoine qu'au moment où se développe le foie.

Le développement des plèvres présente des particularités intéressantes, sur lesquelles il importe d'insister. Le poumon se forme, comme on le sait, au moyen d'un bourgeon épithélial ectodermique descendant de la cavité pharyngienne et prenant naissance au niveau de la deuxième fente branchiale. Il traverse ainsi verticalement la couche de mésoderme de l'extrémité céphalique, qui se trouve au-dessus de la cavité péritonéale. Quand il arrive au niveau de cette cavité, il chemine encore quelque temps dans la portion non divisée de tissu mésodermique qui sépare les deux portions latérales de la fente pleuro-péritonéale (a'). Cette cloison mésodermique contribue à former la portion du médiastin, qui chez l'adulte

est en arrière de la trachée. Le bourgeon pulmonaire ne tarde pas à se diviser en deux branches (*bb*). Ces branches s'avancent dans la cavité péritonéale d'avant en arrière et de haut en bas. Elles entraînent avec elles de petites masses du mésoderme, adhérentes en avant à la cloison médiastine et libres en arrière dans la cavité péritonéale. La masse pulmonaire se forme donc en procédant d'abord d'avant en arrière. Or, chez les mammifères, comme elle prend un très-grand développement, elle arrive à se pédiculiser entièrement et à se trouver complètement libre dans la cavité pleurale. Chez les oiseaux, il n'en est pas de même : le poumon chez eux reste adhérent en avant au mésoderme, dans lequel se creusent les sacs aériens. Mais en arrière il est libre et recouvert par une véritable membrane séreuse offrant tous les caractères de l'épithélium de ces membranes, ainsi que l'un de nous (M. Cadiat) l'a démontré, contrairement aux auteurs qui niaient l'existence d'une plèvre chez les oiseaux. Cette séreuse reproduit dans cette classe d'animaux les dispositions transitoires que l'on constate chez les mammifères.

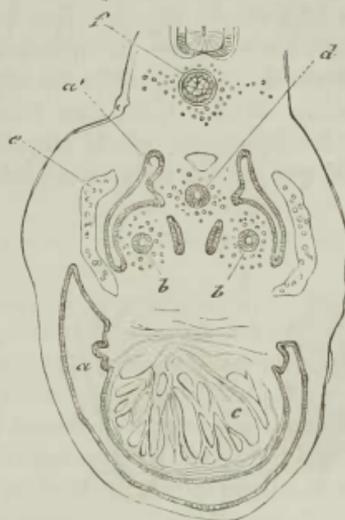


Fig. 45. — Développement des poumons. — Embryon de poulet de six jours.

Chez beaucoup d'animaux, les poissons et les reptiles, la cavité pleuro-péritonéale ne fournit pas d'autres séreuses que celles que nous venons de voir. Chez les reptiles, le poumon occupe en effet la cavité péritonéale. Chez les poissons, le bourgeon pulmonaire ou branchial se ramifie latéralement, avant d'avoir pénétré dans la cavité péritonéale. Il en résulte que l'organe respiratoire de ces animaux n'est pas enveloppé par une séreuse.

Le cloisonnement de la cavité péritonéale, qui la décompose en plèvre et en péritoine proprement dit, se fait au moment où se développe le foie. Sur la figure 14 on peut suivre le développement de cet organe. Prenant naissance aux dépens de l'intestin, il fait comme le poumon ; c'est-à-dire qu'il soulève la portion de la cloison médiastine interposée au péricarde et au péritoine, qu'il se ramifie dans son épaisseur et s'en enveloppe entièrement. Cette cloison est donc forcée de s'élargir beaucoup et de s'étaler horizontalement, à mesure que le foie (2, *f*, et 5, 5) augmente de volume. La portion de cette cloison étalée sur la face supérieure du foie forme le diaphragme ; le reste est destiné à la capsule de Glisson.

En suivant les coupes horizontales 1, 2, 5, de la figure 14, on voit qu'entre l'intestin *d* et le cœur *c* s'est formée une épaisse cloison de mésoderme. Sur la coupe CD n° 2, le foie, que par erreur on a désigné par *d*, s'est développé dans cette cloison et il adhère de tous côtés aux parois de la cavité abdominale. La coupe longitudinale correspondante montre sa situation (suivant CD). Or, cet organe, en soulevant pour ainsi dire la couche de mésoderme qui l'enveloppe et qui tient de tous côtés aux parois de la cavité du péritoine, cloisonne horizontale-

ment cette cavité et la décompose ainsi en plèvre et péritoine proprement dit.

Chez les mammifères, le cloisonnement horizontal est complet, parce que le foie ne s'isole que très-peu des parois abdominales; mais chez les reptiles et chez les poissons il n'en est pas de même: le foie se pédiculise pour ainsi dire exactement comme le poumon dans la cavité pleurale. Sur les oiseaux, c'est dans cette couche mésodermique qui recouvre le foie que se creusent les sacs aériens. Cette couche de mésoderme sépare encore chez tous les animaux le péricarde du foie; l'un et l'autre adhèrent au centre phrénique d'une façon plus ou moins intime. Ainsi, chez l'homme, pendant que le péricarde fait corps avec le diaphragme, sur la plupart des mammifères il en est isolé et ne lui est lié que par une sorte de mésentère.

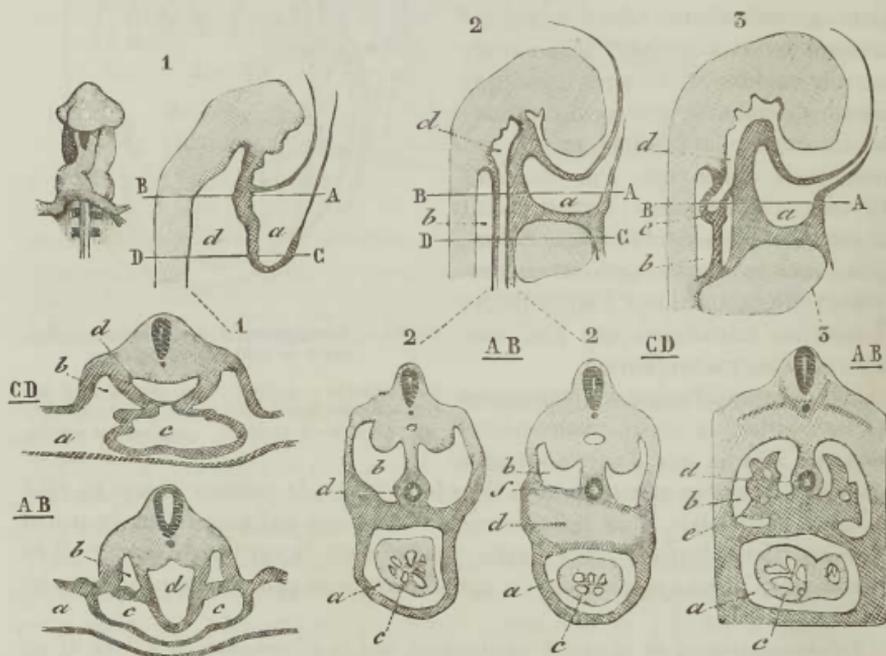


Fig. 14. — Cette planche résume tout le développement des plèvres et du diaphragme. 1, 2, 3, représentent des coupes longitudinales d'embryons de plus en plus âgés. Les figures situées au-dessous des précédentes correspondent à des coupes horizontales faites à des hauteurs différentes, marquées par les lignes AB et CD. Les parties plus foncées représentent la portion de la lame fibro-intestinale qui donne la cloison médiastine et se développe comme nous l'avons indiqué (les deux coupes longitudinales, deux et trois seulement, sont un peu schématiques). — 1, aspect de l'extrémité céphalique d'un embryon de quarante-six heures et coupe longitudinale antéro-postérieure. — CD, coupe transversale correspondant à CD de la figure située au-dessus; sur cette figure la fente pleuro-péritonéale n'est pas encore divisée; AB, coupe plus élevée; la division de la fente pleuro-péritonéale ou cavité intestinale et cavité du péricarde est opérée; a, péricarde; b, cavité péritonéale; c, cœur; d, aditus antérieur. — 2, coupes faites à l'époque où le foie a commencé à se développer; la cloison médiastine s'est considérablement développée; le poumon n'existe pas encore; le foie se développe dans la cloison médiastine; la cavité du péricarde est entièrement fermée. Coupe AB, elle est faite au-dessus du foie. Coupe CD, elle passe au niveau du foie; a, b, c, d, mêmes significations; f, foie. — 3, coupes correspondantes à l'époque où le diaphragme et le poumon se sont développés; la coupe horizontale AB passe au-dessus du foie et au niveau du cœur; a, b, c, d, mêmes significations; e, poumon.

D'une manière générale, la séreuse pleuro-péritonéale devient cavité close quand, à peu près simultanément, la lame fibro-intestinale se recourbe, puis se clôt en tube digestif, et la lame musculo-dermique s'infléchit en dessous ou

au devant, si l'on veut, de celui-ci, et autour du pédicule *ombilico-allantoïdien* sous forme de parois thoraco-abdominales (voy. ABDOMEN, p. 92, et MUQUEUSE, p. 408-409, et ŒUF, p. 579).

Mais l'inflexion graduelle musculo-dermique, qui a lieu autour de l'ombilic, fait que le tube digestif reste libre derrière et sans adhérence avec elle dès que le conduit ombilico-intestinal est oblitéré. De là vient que la cavité pleuro-péritonéale reste simple et vaste en bas, mais cloisonnée seulement contre la colonne vertébrale par la portion non divisée du mésoderme qui forme alors le mésentère.

Vers la région pharyngo-sternale, très-courte alors, la lame musculo-dermique rejoint au-dessus de l'*aditus anterior* intestinal la cloison médiastine continuant la cloison mésentérique; il la rencontre parce que l'intestin reste ici étroit et rectiligne (œsophage), d'où résulte que la cavité séreuse demeure double en haut comme avant, ou bifurquée alors, si l'on veut.

En même temps que les poumons se développent (voy. MUQUEUSE, p. 409) de chaque côté de ce médiastin, chacun fait saillie dans la portion correspondante de la cavité séreuse; en même temps aussi se développe, comme nous venons de le voir, le diaphragme au niveau de la jonction des portions médiastine et mésentérique de la bande sous-vertébrale du mésoderme qui ne s'est pas divisée transversalement en fente séreuse. Sa génération amène ainsi l'occlusion en deux cavités closes de cette portion de chaque fente séreuse primitive et leur séparation des deux portions inférieures devenues cavité péritonéale unique, comme il a été dit plus haut.

Cette séparation des séreuses les unes des autres n'est du reste pas complète chez tous les animaux. Sur des poissons, le partage de la séreuse viscérale commune embryonnaire, ou *cœlome*, en plèvre et péritoine, n'a pas lieu faute du développement pulmonaire interne. Le péricarde seul se développe, et encore chez les Sclaciens il reste en communication en arrière avec le péritoine comme sur l'embryon, mais par un canal séreux. En outre la cavité du péritoine des vertébrés femelles est en communication plus ou moins large dès l'âge embryonnaire avec le *canal de Müller* au point qui formera l'orifice péritonéal du pavillon de la trompe. De plus, chez les poissons cartilagineux, les salmones, les anguilles, etc., l'occlusion sus-indiquée de la cavité abdominale laisse deux *orifices péritonéaux*, de plusieurs millimètres de large, qui mettent en communication la cavité du péritoine avec la peau de chaque côté de l'anus chez les salmones, les anguilles, etc., et avec la cavité du cloaque sur les raies, les squales, etc.; par là s'écoulent soit la sérosité, soit les œufs ou le sperme, suivant les cas. Ces faits seuls eussent dû empêcher d'émettre l'hypothèse qui voulait que les séreuses ne fussent que des *cavités lymphatiques*, des espaces ou origines lymphatiques; cavités qui eussent ainsi établi entre l'eau ou l'air ambiant une communication directe avec le système lymphatique, et par lui avec le système sanguin.

*Développement des synoviales.* Lorsque le cylindre cartilagineux embryonnaire se divise pendant la génération des membres (ou leur régénération, s'il s'agit des batraciens) pour former les cavités articulaires, des phénomènes de scission tout à fait semblables à ceux que l'on observe sur le vitellus apparaissent ailleurs. Cette scission est annoncée, en quelque sorte, par la production dans le cylindre cartilagineux d'une couche ou bande transversale de la substance hyaline ou fondamentale des cartilages, épaisse de 0<sup>mm</sup>,008 à 0<sup>mm</sup>,015, et

même plus; elle écarte et repousse les chondroplastés avec leurs cellules. C'est alors cette substance, mais non les cellules, qui est le siège de cette délimitation, molécule à molécule, de deux surfaces contiguës, là où il y avait continuité matérielle.

Cette délimitation amène ici, comme dans le cas du mésoderme, pour les séreuses proprement dites et pour le vitellus même se fractionnant, une séparation de matière, de tissu, sans écartement; la formation d'une cavité virtuelle avec glissement des parties les unes contre les autres, qui ne devient réelle que lorsque des liquides ou des solides causent cet écartement.

Les éléments des parties molles environnantes, encore sous la forme cellulaire pour la plupart, présentent en même temps une succession de phénomènes analogues à ceux que nous allons décrire et qui se rapportent aux séreuses en général.

Dans le mésoderme, comme le long des tendons qui auront des synoviales de glissement, les coupes montrent la place où auront lieu la division, le dédoublement du tissu avec écartement possible et cavité virtuelle, avant même que la délimitation de deux surfaces soit effectuée, par la succession des phénomènes nutritifs et évolutifs moléculaires sus-indiqués. Le siège du plan de division est annoncé par la production d'une bande, lame ou couche claire, hyaline, qui tranche sur l'état grenu des cellules de droite et de gauche, composant le feuillet blastodermique; qui tranche sur l'état fibrillaire du tissu dans le cas de la formation des synoviales tendineuses et autres.

Plus épaisse que celle qu'on voit au niveau des autres plans de contact de toutes les cellules juxtaposées, cette couche claire est due dans le mésoderme à un épaissement de la substance hyaline propre, non grenue, de toutes les cellules qui se touchent, dans toute l'étendue où aura lieu la division. Le siège du plan d'écartement est indiqué par la ligne ou surface de contiguïté des cellules dont la substance hyaline superficielle est épaissie de chaque côté de cette ligne.

Le dédoublement de l'organe ou couche unique, en deux membranes réelles, est effective, lorsque ces éléments ont acquis graduellement, par les modifications intimes qu'amène la *rénovation moléculaire nutritive*, ont acquis, disons-nous, la consistance voulue pour que les éléments contigus sur toute l'étendue de ce plan puissent, soit glisser l'un sur l'autre, soit être écartés par traction, sans dissociation et sans isolement des uns par rapport aux autres dans chacune des deux couches.

Le cas des gaines tendineuses et de la cavité arachnoïdienne, qui se développent alors que les cellules ont déjà des prolongements fibrillaires entrecroisés en diverses directions, et sont contiguës aux cellules et fibres tendineuses qui ont une autre direction, mérite examen. Les coupes montrent quelques autres particularités, quand elles portent sur la cavité déjà produite et sur les portions de l'organe où elle se montrera bientôt. Là il y a production réelle d'une couche d'abord unique ou lame de la substance hyaline amorphe qui forme la *membrane limitante superficielle* des séreuses. Elle est épaisse de 5 à 4 millièmes de millimètre ou un peu plus, là où plus tard il y aura cavité. Cette matière hyaline se dédouble, se *segmente* ensuite en surface par le mécanisme moléculaire même de la scission ou segmentation indiqué plus haut, à propos du cartilage. Bien que la contiguïté persiste, le glissement réciproque est possible et s'accomplit; l'écartement amenant la production d'une cavité est possible à son tour.

*Etude de la génération de la membrane séreuse même, en général.* On constate l'existence d'une rangée unique de cellules épithéliales minces presque en même temps qu'apparaît la ligne indiquant la délimitation de deux surfaces contiguës. On ne peut même les voir qu'à l'aide du nitrate d'argent sur des pièces fraîches, ce qui rend cette étude difficile. Il n'est pas possible d'arriver à suivre les phases de la genèse et du développement de cet épithélium, ni sa provenance originelle première. On peut toutefois constater lors de la formation des cavités articulaires et des gaines tendineuses que cet épithélium ne dérive ni de l'ectoderme ni de l'endoderme, pas plus que du mésoderme, dont aucun épithélium ne provient jamais.

Les faits observés portent à croire toutefois que leur apparition première a lieu d'après le même mode que celui qui régit les couches profondes des épithéliums de rénovation, comme l'indique d'une manière générale l'article CELLULE, p. 599 à 600. C'est même à la surface des séreuses, lors de leur formation originelle par l'écartement et la division des tissus mésodermiques sus-rappelés, que ce phénomène se présente pour la première fois dans la succession des apparitions embryogéniques qui ont pour résultat la constitution d'un nouvel organisme. La production de ces couches épithéliales par genèse des noyaux, puis de la substance homogène épithéliale qui bientôt par segmentation internucléaire s'individualise en autant de cellules qu'il y a de noyaux, cette production, disons-nous, est primitive. Elle survient dès que se divise le tissu cellulaire ou conjonctif, au lieu d'être consécutive à l'accroissement, puis au passage à l'état caduc des couches épithéliales de provenance vitelline, c'est-à-dire par l'intermédiaire des feuillets interne et externe que le vitellus a produits en se segmentant et qui se sont étendus en surface, par continuation successive de cette scission sur chacune de leurs cellules.

Spécifions encore ici que c'est également, comme nous venons de le dire pour les séreuses, qu'a lieu la genèse primitive de l'épithélium cardiaque et des vaisseaux. C'est par ce fait qu'arrivent à l'état de conduits ou vaisseaux nettement limités les espaces formés par écartement des cellules du feuillet moyen, en apparence lacunaires, dont les groupements de cellules mésodermiques en séries cylindroïdes déterminent la production dans la lame profonde de ce feuillet; lame nommée aire vasculaire, en raison de cet ensemble de particularités.

A la surface de ces diverses cavités, ces épithéliums ne sont pas plus une dérivation soit des *leucocytes*, soit des *cellules* ou des noyaux du *tissu cellulaire* directement transformés en éléments d'une autre espèce, que cette transformation n'a lieu dans le cas de la régénération cicatricielle des plaies (*voy. LAMINEUX*, p. 298, et *LEUCOCYTE*, p. 271).

Ce n'est manifestement que peu à peu, après la genèse avec individualisation des cellules épithéliales, que la couche de tissu cellulaire, avec trame élastique à texture assez ferme des séreuses, se délimite nettement; elle devient ainsi distincte soit des tissus cellulaires et adipeux sous-jacents, soit des enveloppes fibreuses de la rate, du foie, etc., avec lesquelles son adhérence est plus ou moins forte; mais elle en reste toujours distincte, quelle que soit sa minceur, qui descend à 0<sup>mm</sup>,05, et même plus. Ce qui a été dit des causes qui amènent la génération du chorion des muqueuses (*voy. l'art. MUQUEUSES*, p. 411-412) s'applique en tous points à celles de la genèse de la trame des séreuses et des parois vasculaires.

De très-bonne heure les coupes montrent ainsi sur les embryons que les séreuses ne sont pas de simples surfaces de cavités qui ne seraient limitées que par du tissu cellulaire.

Leur minceur extrême sur l'embryon et les fœtus va en diminuant avec l'âge ; leur transparence avec une teinte légèrement bleuâtre qu'on observe sur les mésentères, les épiploons, le péricarde, les plèvres médiastines, etc., est graduellement remplacée par un ton virant au gris blanchâtre et même au blanc terne. Il est très-vrai, comme le remarque Bichat, que sur le fœtus et les jeunes enfants la face libre de ces membranes est un peu plus gluante que sur l'adulte.

La minceur et la délicatesse de constitution des séreuses et des synoviales sont du reste, d'une manière générale, proportionnelles au volume du corps des animaux observés. C'est ce qu'il est facile de constater en comparant ces membranes sur les souris, les rats, les lapins, le chien, le mouton, le bœuf, etc. Sur les jeunes sujets, de même que sur les petits mammifères et les autres vertébrés, leur diaphanéité se prête à l'examen direct de leur texture sans dilacérations, coupes ni emploi d'autres procédés. En même temps qu'avec l'âge, en dehors de tout état morbide, leur épaisseur augmente, leur souplesse diminue, mais leur ténacité et leur résistance aux agents physiques et chimiques s'accroissent.

§ III. DIVISION ET CLASSIFICATION ANATOMIQUE DES SÉREUSES. Les données embryogéniques qui précèdent montrent que les séreuses proprement dites et les synoviales forment un *système séreux* unique, subdivisible en *systèmes anatomiques secondaires*, comme l'avait déjà dit Bichat. Nous avons vu du reste qu'il en est de même pour l'ensemble des muqueuses, selon que leur génération se rapporte à l'évolution de l'ectoderme ou de l'endoderme [voy. MUCQUEUX (*système*), p. 415 et suiv.].

Or, les séreuses dérivent toutes de la production évolutive de cavités dans le feuillet moyen, telles que les membres. Les séreuses proprement dites, pleurales, péricardique et péritonéale, dérivent en effet de la division du mésoderme, alors qu'il n'est encore que feuillet blastodermique cellulaire. Le sous-système séreux synovial, tant articulaire que tendineux et arachnoïdien, dérive au contraire d'une division analogue du tissu cartilagineux primordial et du tissu cellulaire (p. 261).

Il est vrai qu'il reste encore principalement formé de noyaux et de cellules, bien que déjà on aperçoive dans sa trame un certain nombre de fibrilles lorsque apparaissent les cavités articulaires ; mais ce n'est pas dans le mésoderme même que naissent ces cavités ; c'est dans des prolongements du feuillet moyen ayant déjà pris la forme de membres, alors que le corps de l'embryon est spécifiquement reconnaissable. Pour les synoviales tendineuses et l'arachnoïde, c'est dans du tissu cellulaire déjà pleinement reconnaissable qu'ont lieu la formation de la cavité et la genèse de l'épithélium. Si donc le mode fondamental de formation des cavités et de l'épithélium reste le même, il n'en est pas moins vrai que suivant la période, le temps, le degré d'évolution auquel le tissu dans lequel se forment les cavités est parvenu, on rencontre des différences notables, soit dans la constitution des parois qui représenteront plus tard les séreuses, soit dans la nature du liquide récent.

On trouve là, en un mot, un exemple frappant des notions généralisées dans l'article CELLULES, p. 655 à 659.

Les faits qui précèdent montrent qu'il n'y a pas similitude entre le mode de développement des séreuses et celui des cavités et des parois lymphatiques (*voy. LYMPHATIQUE*, p. 457). On verra plus loin combien les séreuses diffèrent de ces vaisseaux par leur constitution. Mais, si ces preuves n'étaient pas suffisantes pour réfuter l'identification qu'on a voulu établir entre ces deux systèmes, comment pourrait-on établir la moindre analogie entre la synovie, liquide que la chaleur ne coagule pas, et la lymphe riche en albuminoïdes? (*Voy. LYMPHATIQUE*, p. 590, et ci-après le § concernant les vaisseaux des séreuses.)

De tous les liquides à injections le plus pénétrant, le mercure, qui distend les capillaires lymphatiques au degré si remarquable et si souvent noté par les anatomistes, ne passe jamais d'autre part de ses réseaux péritonéaux, péricardiques, etc., les plus fins et les mieux remplis, dans les cavités séreuses correspondantes. Les musées anatomiques sont largement pourvus de pièces qui le prouvent.

La conclusion qu'on pourrait tirer d'une semblable discussion, c'est qu'avant d'entrer dans l'étude des phénomènes de la vie il faut avoir quelques notions des sciences historiques, physiques et chimiques. Faute de cela quelques micrographes ont reproduit une erreur commise au commencement de ce siècle par certains auteurs qui considéraient les séreuses et les lymphatiques comme formant un seul et même système; mais une erreur pardonnable dans cette période scientifique ne l'est plus aujourd'hui.

Car il ne faut pas oublier que, dans cette discussion, c'est Bichat que par droit de priorité nous devrions combattre en réalité. Il dit, en effet (*Séreuses*, § II) : « Que d'après leur structure il faut regarder les séreuses, toujours disposées en forme de sacs sans ouverture, comme de grands réservoirs *intermédiaires aux systèmes exhalants et absorbants*, où la lymphe en sortant de l'un séjourne quelque temps avant d'entrer dans l'autre..., et où enfin elle sert à divers usages relatifs aux organes autour desquels elle forme une atmosphère humide. » C'est identiquement au fond ce même ordre d'hypothèses qu'on retrouve dans nombre d'écrits du siècle dernier et même des plus modernes qui, ne connaissant pas le rôle des phénomènes osmotiques dans la nutrition, admettent entre les *fibres, lames et globules* des tissus (cellules des histologistes actuels), une *atmosphère fluide, séreuse ou lymphatique*, maintenant leur souplesse et favorisant l'assimilation et l'exhalation. Ce sont ces petits réservoirs dont croient démontrer la réalité anatomique et fonctionnelle ceux qui par des injections interstitielles de liquides soit colorés, soit coagulables, causent un œdème artificiel et prennent les écartements ainsi produits entre les cellules et les fibres pour des espaces organiques naturels préexistants à l'opération technique. C'est cette fabrication qui, contrairement à toutes les données de la physique, de la chimie, de la comparaison des tissus animaux ou végétaux, embryonnaires et adultes, les conduit si faussement à copier les anciennes hypothèses sur la prétendue existence d'une atmosphère lymphatique circulant dans les mailles laissées entre eux par les éléments; lymphe donnée comme un intermédiaire obligé entre les éléments, d'une part, et les vaisseaux qui les nourrissent [*voy. sur ce point NERVEUX (anatomie, p. 408)*] et comme faisant du tissu cellulaire ou conjonctif un *tissu de nutrition* (*voy. ORGANISATION*).

Inutile d'insister sur les rapprochements tout aussi peu fondés que les précédents établis par quelques auteurs entre l'amnios et la membrane de Descemet d'une part et les séreuses d'autre part. L'origine embryogénique aussi bien que

la constitution, soit des membranes elles-mêmes, soit du liquide contenu, les séparent totalement.

L'état lisse, glissant et plus ou moins brillant, de la surface cristalloïde et de la face interne du cœur et des vaisseaux, ne prouve pas davantage que le tissu limité par ces surfaces ait la texture des séreuses ou des synoviales, ni qu'il doive en recevoir le nom. Même remarque pour la paroi des *kystes* à tort dits *séreux* de l'ovaire, du cou, de la mamelle, etc., qui là non plus n'a jamais la texture des membranes que nous allons décrire.

Lorsqu'il s'agit des articulations, le seul fait d'un muscle venant s'insérer directement sur la séreuse, l'existence d'un *muscle tenseur* de la synoviale, comme on le voit pour le genou, devait en dehors de toute considération de texture faire admettre qu'ici il existe bien réellement une membrane distincte, organe premier d'un système anatomique spécial.

Mais en étudiant la disposition des couches depuis les parties profondes jusqu'à la *surface séreuse* en quelque point qu'on fasse cet examen, que ce soit au-dessus d'un ligament, d'une couche de tissu cellulaire ou adipeux, sur la capsule de la rate, du foie, etc., il est certain qu'on trouve la séreuse, ou la synoviale, formant une couche parfaitement distincte. Dans ces points, contrairement à ce qu'écrivent beaucoup d'auteurs, ce n'est pas seulement le revêtement épithélial qui se continue.

Rien d'aussi peu exact, d'autre part, que de dire avec M. Sée que *le feuillet des synoviales adhérent aux canaux fibreux et ostéofibreux* n'a qu'une existence théorique (*voy. BOURSES SÉREUSES*, p. 375); c'est avec aussi peu de raison que cette formule est reproduite pour l'arachnoïde viscérale (*voy. MÉNINGES*, p. 526).

Il ne reste donc comme ayant les caractères reconnus propres aux cavités séreuses que les groupes d'organes suivants :

1° *Les séreuses viscérales ou proprement dites*;

2° *Les séreuses articulaires ou synoviales*;

3° *Les séreuses ou synoviales tendineuses et musculaires* offrant la même structure que les précédentes, avec lesquelles elles communiquent souvent (*voy. sur ces membranes en particulier les art. ÉPAULE, GENOU, MAIN, PIED, POIGNET, etc.*);

4° *Les bourses séreuses ou synoviales sous-cutanées*.

On distingue habituellement dans la description des séreuses deux feuillets, le *feuillet pariétal* collé sur la paroi de la cavité virtuelle et le *feuillet viscéral* enveloppant les organes contenus. Mais ces deux feuillets se continuent directement, tantôt en se repliant sur l'organe renfermé dans la séreuse et qui traverse pour ainsi dire la paroi, tantôt en formant une sorte de ligament suspendant l'organe au milieu de la cavité : tels sont les replis qui supportent l'intestin et qui portent alors le nom de mésentère.

Supposons un sac fermé entièrement tapissé par une membrane qui est la séreuse, puis imaginons qu'on pousse les organes dans cette cavité sans rompre la séreuse : suivant qu'on les aura fait avancer plus ou moins, les uns n'auront qu'une de leurs faces enveloppées par elle, les autres complètement isolés dans la cavité seront suspendus par une lame résultant de l'adossement de deux feuillets séreux.

En réalité c'est ainsi que les choses se passent pendant les phases du développement embryologique (p. 258); car les organes comme le foie ou le poumon, par exemple, avant d'être reliés au tronc par des feuillets mésentériques,

sont primitivement cachés sous la séreuse, bientôt de plus en plus soulevée au niveau du point où ils se trouvent.

Nous n'avons à parler ici que de la composition et de la texture de ces membranes, ainsi que de leur physiologie normale et pathologique.

Les articles PLÈVRE, PÉRICARDE, PÉRITOINE et TUNIQUE VAGINALE traiteront de l'anatomie descriptive, des usages et des altérations de ces organes. Pour l'arachnoïde, au point de vue de l'anatomie descriptive, voy. MÉNINGES. Nous verrons ci-après que l'endocarde, la membrane interne des veines et l'épendyme ne sont pas des séreuses.

Il sera question des synoviales articulaires à ces divers égards à propos de chaque région et articulation (voy. aussi HYDARTHROSE et HYGROMA).

L'article BOURSES SÉREUSES a étudié sous ce rapport le dernier groupe de cavités closes, tant naturelles qu'accidentelles.

Nous ajouterons seulement à propos de ces cavités accidentelles que leur paroi n'est représentée que par une couche épaisse de tissu cellulaire qui n'a pas la texture des synoviales et des bourses tendineuses naturelles. Les faces de leur paroi ne sont pas nettement limitées, bien qu'elle soit ordinairement plus épaisse que celle des bourses naturelles. La face interne de cette paroi en particulier n'est pas lisse sous le microscope comme celle des séreuses; des faisceaux de fibres du tissu cellulaire forment saillie en relief sur elle. Ils forment même parfois des ponts ou de petites saillies conoïdes. Ces particularités coïncident avec l'absence d'épithélium dans ces cavités, constatée par Legros et moi, alors que les bourses tendineuses et sous-tendineuses des mêmes sujets en montrent nettement (Ch. Robin, *Leçons sur les humeurs*, 2<sup>e</sup> édit., 1874, p. 572).

Au contraire, d'après Tournoux et Hermann, il n'existerait aucun revêtement épithélial à la face interne des bourses séreuses (bourse du tendon d'Achille, prérotulienne, sous-rotulienne, olécraniennne). Les imprégnations au nitrate d'argent ne donnent que des dessins irréguliers, analogues à ceux qu'on détermine par le même procédé à la surface des cartilages. Ces résultats semblent devoir confirmer les données de Hüter (*Virchow's Arch.*, Bd. 56) et de Boehm (*Beitraege zur Anat. und Path. de Gelenke*), contrairement à Schweigger-Seidel (*Arch. aus der phys. Anstalt zu Leipzig*, 1860), à Landzert (*Ctbl.*, 1867) et à Tillmanns (*Arch. f. Med. Anat.*, 1874).

Les coupes perpendiculaires à la surface des bourses séreuses montrent que leur paroi lamineuse est tapissée dans toute leur étendue par une mince couche de substance cartilagineuse avec cellules incluses, couche qui se continue pour le tendon d'Achille avec le cartilage d'encroûtement de la face postérieure du calcaneum. A la périphérie (tendon d'Achille) les cellules cartilagineuses de 15 à 20 millièmes de millimètre, toutes isolées dans autant de chondroplastés, ont une forme absolument sphérique; mais à mesure qu'on va dans la profondeur, on les voit se juxtaposer par petits groupes, en même temps qu'elles s'aplatissent. Dans les bourses pré- et sous-rotulienne, la forme sphérique est l'exception. Généralement les cellules de dimensions plus réduites sont aplaties avec des bords sinueux, tandis que la substance amorphe interposée (hyaline sur le tendon d'Achille) se charge de fines granulations moléculaires. Enfin, dans la bourse olécraniennne ces éléments se rapprochent de plus en plus, par leurs caractères, des cellules ordinaires du tissu cellulaire.

La description précédente s'applique en tous points à la couche superficielle limitante des synoviales articulaires. De même que pour les bourses séreuses,

cette couche est formée d'une substance fondamentale homogène, légèrement granuleuse, parfois striée, englobant dans son épaisseur des cellules cartilagineuses modifiées, dont quelques-unes viennent faire saillie à la surface libre de la synoviale. Elle est entièrement dépourvue de fibres lamineuses et élastiques, ainsi que de vaisseaux. Elle tapisse entièrement les ménisques du genou et les ligaments interarticulaires dont la surface se trouve ainsi encroûtée d'une mince couche de cartilage (Tourneux et Hermann, *Gazette médicale*. Paris, 1880, page 247).

§ IV. CARACTÈRES PHYSICO-CHIMIQUES DES SÉREUSES. Les séreuses forment des membranes à face interne lisse et glissante, à face profonde nettement limitée, adhérente à divers organes ou glissant facilement sur eux, par l'intermédiaire d'un tissu cellulaire très-extensible ou de tissu adipeux (*voy.* ADIPEUX, p. 54, et LAMINEUX, p. 279). Leur minceur fait qu'elles voilent seulement sans la masquer la couleur des tissus adipeux, fibreux, musculaire, hépatique, splénique, etc., qu'elles tapissent. Cependant, lorsqu'elles ont un peu épaissi avec l'âge, que leur surface est devenue un peu moins glissante, elles sont en même temps moins translucides, opalescentes ou d'un gris blanchâtre. Nous aurons à revenir sur ces aspects de leur face libre en parlant des adhérences morbides de leurs feuillets opposés.

Du reste, dans les régions où normalement elles sont épaisses comme dans les portions sous-ombilicales du péritoine de l'adulte et sur les grands mammifères, ce ton opalescent particulier des séreuses est normal. Il est dû en grande partie à ce que la couche élastique immédiatement sous-séreuse, décrite plus loin, réfléchit la lumière qu'a laissé traverser par demi-transparence la trame propre de la séreuse.

Comme le décrit Bichat, le foie, la vessie et autres organes doivent leur aspect lisse et brillant à la séreuse qui les recouvre et partout ailleurs leur surface est terne, rugueuse ou non. Il insiste que par la *face adhérente* toute séreuse est presque étrangère à l'organe qu'elle entoure; son organisation n'est point liée à la sienne. Le péritoine qui tapisse l'utérus le quitte pour devenir libre en quelque sorte et former les ligaments larges. Même remarque pour les mésentères par rapport aux intestins, pour le péritoine gastro-hépatique et accidentellement des sacs herniaires relativement aux parois du bas-ventre.

Il montre que les affections des séreuses sont indépendantes de celles des organes sous-jacents et *vice versa*. Il est donc évident qu'une ligne de démarcation, si réelle dans les affections, en suppose inévitablement une dans l'organisation.

La vie des membranes séreuses est donc entièrement isolée de celle de leurs organes correspondants. Il en est même encore ainsi partout où l'union de la séreuse aux organes est si intime que le scalpel ne peut les séparer et a fait admettre l'existence d'une membrane unique (testicule, dure-mère, etc.). Il n'y a pourtant pas plus d'identité d'organisation que là où les séreuses sont lâchement unies à ces organes, et les maladies rendent cette différence très-sensible (Bichat, *Séreuses*, § II). Nous reviendrons ci-après sur l'exactitude de ces données.

Malgré leur minceur, les séreuses sont très-tenaces, peu extensibles et peu élastiques: aussi leurs adossements en double, comme au foie, etc., en forment-ils de véritables ligaments très-résistants, inextensibles quand la traction porte

sur les deux feuillets à la fois, et c'est en glissant l'un sur l'autre qu'ils se prêtent à un allongement quand l'effort les tire inégalement; le feuillet élastique sous-séreux au contraire qui s'est laissé distendre revient sur lui-même et ramène les feuillets en leur place première, dès que cesse leur traction.

Les synoviales dépourvues de cette couche élastique sont particulièrement peu extensibles et se déchirent aisément dans les entorses et les luxations, ainsi que l'indique Bichat.

Ce sont donc en fait des membranes tenaces, mais peu extensibles et peu élastiques, surtout comparativement aux muqueuses urétrale, pharyngienne, œsophagienne et autres. Elles sont évidemment moins riches en fibres élastiques que ces muqueuses, mais le nombre de celles qu'elles renferment porterait à croire qu'elles sont douées de plus d'élasticité qu'elles n'en montrent. Seulement, la manière dont ces fibres sont englobées dans les fibres lamineuses et dans la matière amorphe, inextensibles l'une et l'autre, fait comprendre que le rôle de ces fibres élastiques se trouve réduit à un certain minimum; et cela par le fait même de cette texture, comme on le voit dans les tendons (*voy.* MUSCLE, p. 612), à un degré bien plus prononcé encore.

Il est parfaitement vrai, comme l'a observé aussi Bichat, que les séreuses se putréfient plus difficilement que les muqueuses, les muscles, les glandes, le tissu cellulaire, etc. Quelque minces qu'elles soient, elles conservent longtemps une certaine résistance, en raison de la présence de leur trame élastique sans doute, tout en devenant ternes et d'un gris foncé. La même raison anatomique fait qu'elles résistent plus longtemps aussi à la gangrène que les tissus précédemment indiqués.

Il importe de noter avec Bichat que l'ensemble de ces membranes présente dans l'économie une étendue bien plus considérable que celle des muqueuses. Il est probable même que, si l'on étalait toutes les séreuses et les synoviales, elles couvriraient une surface plus grande que celle que couvrirait la peau.

Les particularités évolutives notées pages 258 et suivantes montrent comment il se fait que ces membranes constituent des sacs sans ouverture, se repliant en quelque sorte sur les vaisseaux et les nerfs qui sembleraient devoir les traverser pour gagner les organes auxquels ces derniers se rendent. Ce fait s'observe même sur les synoviales tendineuses et articulaires, comme le prouve le ligament rond ou fémoro-cotyloïdien; seulement pour les synoviales articulaires, la membrane, après avoir empiété de quelques millimètres sur le cartilage articulaire, avec ou sans tissus cellulaire et adipeux sous-jacents, s'amincit graduellement et disparaît peu à peu avec adhésion telle que celle dont il est question page 282. Là, les injections naturelles et artificielles permettent de voir nettement les capillaires former des anses terminales allongées, étroites, souvent ondulées, à convexité tournée vers le centre articulaire, offrant des dispositions élégantes et variées.

C'est par l'étalement de leurs plis que les séreuses se prêtent surtout à la dilatation des organes qu'elles enveloppent et de la paroi des cavités qu'elles tapissent. Ce n'est que lorsqu'il y a une ampliation considérable de ces parties qu'elles se distendent réellement d'une manière sensible, mais toujours avec production de douleurs plus ou moins intenses.

Après distension, elles reviennent sur elles-mêmes, non par contractilité, comme on pouvait le supposer à l'époque de Bichat, mais en raison de l'élasticité que leur donne la couche profonde de fibres élastiques décrites plus loin. Il y a des

différences sensibles de l'une à l'autre des séreuses sous ce rapport, comme le montrent le péritoine et les synoviales comparativement aux plèvres et au péricarde. Quand une distension lente survenue à diverses reprises a amené une extension réelle des séreuses avec ou sans épaissement, par multiplication des éléments, de ceux du tissu cellulaire surtout, ce retrait ne ramène plus la membrane à l'état où elle était auparavant.

Il ne faut pas confondre, en effet, l'extensibilité et le retrait élastique des séreuses dont il vient d'être question, qui s'observent normalement à chaque changement fonctionnel du volume du poumon, du cœur, du foie, de la rate, etc., avec : 1° l'accroissement morbide d'étendue de ces mêmes membranes et des synoviales, s'accompagnant ou non d'un épaissement, et 2° le fait dit exactement de *rétraction par atrophie* (Malgaigne, etc.). Qu'il s'agisse des séreuses viscérales adhérentes et sans couche élastique sous-jacente du foie, de la rate, des testicules hypertrophiés, du péritoine pariétal, de certains sacs herniaires, ne recevant plus l'intestin, des kystes synoviaux, etc., alors ces phénomènes ont lieu ici comme dans les membranes fibreuses (*voy. FIBREUX*, p. 57) ; il n'y a par suite pas lieu de reproduire leur description. Il faut noter un cas particulier qui est inverse de ce que nous avons observé dans le développement des synoviales (p. 261) : c'est que l'atrophie des éléments épithéliaux et de la trame amenant la diminution d'étendue du sac péritendineux ou autre, jusqu'à disparition complète ou non de celui-ci, simule un accollement face à face, comme s'il s'accomplissait graduellement vers le pourtour sur la ligne de continuation de la portion pariétale avec la viscérale ou la tendineuse de ces membranes ; comme s'il laissait là une membrane unique ayant à elle seule l'épaisseur des deux feuillets auparavant simplement accolés par contiguïté, laquelle passerait ensuite à l'état de tissu cellulaire proprement dit.

Mais, à l'exception des cas d'adhérences morbides ou thérapeutiques suivies de soudure des deux feuillets et décrits plus loin, c'est une atrophie des éléments de la séreuse qui a lieu ainsi en procédant de la circonférence vers le centre de la cavité ; c'est-à-dire qu'ayant lieu sur tout le pourtour, au niveau du pli ou sillon que forme le passage du feuillet viscéral à l'état de feuillet pariétal, le sac séreux diminue d'étendue sans disparaître tout à la fois, en laissant seulement derrière ce sillon, puis à toute la place qu'il occupait, une couche de tissu cellulaire.

C'est de la sorte également que procède l'atrophie de la paroi des grands kystes ovariens, hépatiques ou autres, lorsqu'ils se guérissent après évacuation et application face à face de leurs parois longtemps maintenues. En même temps il y a de plus ici, outre un certain degré de retrait proprement dit, atrophie des éléments dans toute la masse que représente la paroi kystique (*voy. FIBREUX*, p. 57).

§ V. TEXTURE DES SÉREUSES. Bordeu a décrit séparément le péritoine, la plèvre et la *pie-mère* seulement (mais non l'arachnoïde, ni le péricarde, etc.) ; il les donne comme des *portions du tissu cellulaire propre aux organes qu'elles recouvrent, qui par compression et rapprochement se sont réunies en une membrane lisse du côté soumis aux frottements et raboteuse du côté opposé*, qui fournit des prolongements ou des gâmes dans les viscères sous-jacents. Cette hypothèse du *tissu cellulaire condensé*, si souvent reproduite et remaniée depuis, n'est plus à discuter. Elle est infirmée complètement par l'embryogénie

(voy. *Observations sur quelques points de la texture des séreuses*, par MM. Ch. Robin et Cadiat. *Journ. de l'anat. et de la physiol.*, novembre 1876, p. 621), qui montre le développement d'une membrane plus ou moins mince, bien distincte des parties sous-jacentes comme le sont le derme et le chorion sous-muqueux.

Cette remarque, déjà faite par Bichat, s'applique non-seulement au développement normal de ces organes, mais encore à leurs épaisissements morbides ; elle s'applique aussi aux cas dans lesquels il s'agit du plus ou moins d'épaisseur des aponévroses, des ligaments des capsules fibreuses du foie, du rein, etc. Dans tous ces cas, en effet, il y a là génération de nouveaux éléments du tissu, offrant le même arrangement, qui s'ajoutent aux autres.

Pour Bichat, les séreuses, n'ayant pas de *tissu propre* pour lui donner des *propriétés spéciales*, ne sont formées en quelque sorte que du canevas des autres tissus, de celui du tissu cellulaire surtout, et conservent presque toutes les propriétés physico-chimiques de ce tissu. Il s'étend même longuement sur ce point. Mais il montre que ce n'est point à une pression mécanique qu'il faut attribuer et la formation des séreuses et le poli de leur surface. Leur mode d'origine est le même que celui des autres organes. Elles commencent et se développent avec eux. Leur poli est un résultat de leur organisation, comme les papilles des muqueuses dépendent de la texture des surfaces auxquelles elles appartiennent (*Séreuses*, § 1<sup>er</sup>).

Cette manière de faire a été adoptée par presque tous ses successeurs, même par les histologistes modernes, qui n'établissent pas de différence entre la notion d'*élément anatomique* et celle de *tissu*, de composant et de composé, de parties constituantes et d'arrangement réciproque de ces parties. Or, l'étude de la texture des séreuses faite comparativement à celle de la texture du tissu cellulaire sous-jacent, et des enveloppes fibreuses du foie, de la rate, du testicule, la comparaison de la texture des tendons à celle de la dure-mère ou des aponévroses proprement dites, donnent un exemple des plus nets de la manière dont un même *élément anatomique fondamental* peut conduire à la formation de plusieurs tissus différents, physiquement et physiologiquement, suivant la manière dont ses particules s'associent entre elles et avec les unités anatomiques accessoires qui l'accompagnent.

Il est bien entendu, d'autre part, qu'ici l'épithélium des séreuses joue un rôle important, au point de vue physiologique particulièrement.

*Texture des séreuses en général.* Toutes les séreuses se composent d'une *trame* et d'une couche épithéliale, généralement formée d'une rangée unique de cellules polygonales minces.

La trame est ici la partie essentielle de la membrane ; elle est l'homologue du chorion des muqueuses, du derme cutané. Sauf les cas de production villiformes pathologiques, elle est toujours lisse et ne porte jamais sur sa face libre ou épithéliale des élevures papillaires ni villosités. Elle peut, dans certaines régions du péritoine, du péricarde, des articulations, etc., former des saillies de configurations et de grandeurs diverses, par adossement de la membrane avec elle-même, avec interposition quelquefois de tissus cellulaire et adipeux ; mais ce ne sont jamais des élevures comme les villosités ou les papilles (p. 280).

Sur l'homme la trame des séreuses a une épaisseur moyenne de 0<sup>mm</sup>,05. Elle peut rester à 0<sup>mm</sup>,05 (qui est l'épaisseur moyenne sur les nouveau-nés) dans les régions adhérentes du péritoine, de la tunique vaginale, des plèvres, du péri-

carde, à la surface des tendons et de leurs gaines, en diverses régions des synoviales articulaires ; mais la tunique vaginale, le fond des culs-de-sac péritonéaux, la synoviale du genou, des articulations coxo-fémorale, scapulo-humérale, etc., ont normalement une épaisseur de 0<sup>mm</sup>,10 en divers points de leur étendue.

Le péricarde viscéral atteint assez souvent cette épaisseur, là où il n'est pas soulevé par du tissu adipeux. Hors des cas morbides, jamais les synoviales n'ont un demi-millimètre comme on l'a dit. Des éléments du tissu cellulaire, des fibres élastiques, de la matière amorphe, des vaisseaux sanguins et lymphatiques et des nerfs, tels sont les éléments anatomiques qui composent ces membranes. Ils sont indiqués ici dans l'ordre de la prédominance des premiers par rapport aux autres.

Les éléments du tissu cellulaire l'emportent en quantité sur tous les autres. Les fibres élastiques y sont un peu plus abondantes que dans le tissu cellulaire sous-jacent, mais moins que dans les aponévroses, que dans le derme, le chorion des muqueuses dermo-papillaire, et que dans les capsules fibreuses du foie et de la rate. Les fibres élastiques sont plutôt moins nombreuses dans les synoviales articulaires et tendineuses que dans les séreuses proprement dites, surtout que dans le péricarde et la plèvre pulmonaire. Dès les premières années de la vie la plupart sont des fibres proprement dites, pleinement développées, et non en grande partie des cellules étoilées à prolongements fibrillaires stelliformes, comme dans les muqueuses vésicales, etc. Les synoviales en montrent pourtant quelques-uns restés à cet état. Ces fibres sont moins fines dans la plèvre et dans le péricarde que dans les autres séreuses. On peut dire approximativement que les fibres élastiques forment à peine le quart de la masse du tissu séreux.

L'examen direct de la *texture* des séreuses les montre formées d'un entrecroisement de fibres lamineuses soit isolées, soit pour la plupart fasciculées. Les faisceaux passent les uns par-dessus les autres sur plusieurs plans et de plus s'anastomosent réciproquement par places. Partout où ils ne sont pas contigus, une petite proportion de matière amorphe, hyaline, homogène, tenace, peu extensible, comble les interstices. Dans l'épiploon et le mésentère des enfants et surtout des petits animaux, ainsi que dans l'arachnoïde, la séreuse est si mince qu'il n'y a pas plusieurs plans superposés de fibres et de faisceaux de fibres ; cette substance comble les vides ou mailles limitées par les faisceaux et fait ainsi du tout une membrane non perforée. Là où elle manque au contraire, ces portions de la séreuse constituent un véritable filet, à mailles de grandeurs et de formes diverses, microscopiques ou non, séparées parfois l'une de l'autre par un seul faisceau, d'autres fois par une bande de la membrane.

Cette matière amorphe hyaline, sans noyaux ni granules à l'état normal, dépasse un peu les éléments anatomiques figurés, entre lesquels elle s'enfonce en diminuant de quantité à mesure qu'on gagne vers la surface adhérente de la séreuse. A la face libre, elle forme une *couche limitante hyaline* épaisse de 0<sup>mm</sup>,001 à 0<sup>mm</sup>,005. Cette couche a été très-exactement décrite pour la première fois par Toad et Bowman, sous le nom de *basement membrane* ; ils ont très-bien décrit et figuré la disposition des épithéliums à sa surface et l'entrecroisement des faisceaux de fibres de la trame séreuse au-dessous (*Physiological Anatomy*, etc., London, 1845, t. I, p. 129, fig. 54). C'est sur cette couche que repose d'une manière immédiate l'épithélium ; elle forme réellement la *surface libre* de la séreuse même, c'est à elle autant qu'à l'épithélium que ces membranes

doivent leur état lisse et brillant ; car cet aspect se conserve sur le cadavre après la chute de l'épithélium tel qu'il est sur les animaux vivants.

On s'étonne de voir que la plupart des anatomistes n'aient pas mieux précisé la cause de l'aspect lisse et poli que présentent les séreuses dans toute leur étendue. Là où existe ce qu'on a voulu appeler une surface séreuse, on devait, en effet, trouver, en l'absence de la couche épithéliale (dont il n'y a pas lieu de tenir compte, puisque les épithéliums ne persistent pas après la mort), quelque chose qui peut expliquer cet aspect particulier. Il fallait bien admettre que, jusqu'à une certaine profondeur au moins, le tissu que l'on supposait former la surface était plus ou moins modifié soit par l'arrangement des éléments, soit par l'adjonction d'une substance remplissant les mailles de la partie superficielle de la trame comme le ferait un vernis : or l'un et l'autre existent, comme on vient de le voir. La couche de substance propre superficielle, partout identique avec elle-même, est mince, hyaline, homogène, sans texture par conséquent. C'est elle qui donne aux séreuses leur poli, concourt à leur transparence et aussi à leur résistance.

Presque tous les ouvrages répètent encore que sur la dure-mère, le foie, etc., l'épithélium seul de la séreuse forme un revêtement du tissu propre de ces organes. Or sur le cadavre il n'y a plus d'épithélium, et pourtant les séreuses sont aussi unies que pendant la vie : par conséquent sur les parties où l'on se refusait à admettre un feuillet séreux il fallait bien qu'il y eût quelque chose de plus.

Notons ici, au point de vue de la théorie qui voulait faire de l'économie un groupement de cellules exclusivement, qu'une couche limitante analogue se trouve à la superficie même de tout l'organisme mésodermique, c'est-à-dire des muqueuses (*voy. Muqueuse*, p. 414) et du derme cutané, ou, si l'on veut, de ses papilles et du fond de leurs sillons de séparation. Les cellules épithéliales reposent, il est vrai, sur cette couche; mais celle-ci n'est pas constituée par des corps cellulaires juxtaposés; elle n'est pas délimitable en corps cellulaires, ni même en leurs dépendances fibrillaires telles que celles du tissu lamineux. De telle sorte qu'en réalité ce n'est pas directement sur des cellules mésodermiques que reposent les épithéliums tégumentaires de quelques membranes que ce soit. Ils sont séparés des noyaux, cellules et fibres du tissu cellulaire, et des fibres élastiques, par cette couche hyaline, mince, mais d'épaisseur mesurable, d'origine mésodermique, mais non cellulaire (*pour l'étude des éléments de cet ordre voy. CELLULE*, p. 670, et ORGANISATION).

Dans les séreuses on voit çà et là des cellules fibro-plastiques fusiformes ou étoilées et quelques noyaux libres, plus encore dans les synoviales et dans le péricarde que dans les autres séreuses. Les noyaux libres y sont plus rares. Ils sont pourtant nombreux dans le péricarde et les synoviales. Ces dernières exceptées, les noyaux libres restent moins nombreux dans les séreuses que dans le derme et dans les muqueuses dermo-papillaires. Ils y sont épars et prédominent plutôt vers la face profonde que du côté de la surface, contrairement à ce qu'on voit dans les muqueuses. Sur les pièces durcies les faisceaux de fibres lamineuses présentent souvent des plissements réguliers sur toute leur longueur, comme ceux du tissu cellulaire sous-jacent; mais celui-ci se distingue toujours par plus de transparence, un moindre rapprochement des fibres, par la présence de vaisseaux plus gros, etc. Sous le péricarde ventriculaire et auriculaire, on remarque de plus les nombreuses et plus épaisses fibres élastiques formant un

riche réseau à puissantes mailles tout autour du cœur, partout où manque le tissu adipeux.

Les fibres élastiques sont ramifiées et anastomosées dans toute l'épaisseur de la membrane; elles sont peu flexueuses et rarement disposées en spirale autour de quelques faisceaux de fibres lamineuses. Elles inscrivent des mailles généralement d'autant plus larges qu'elles sont plus épaisses. Ces fibres s'aminçissent à mesure qu'on approche de la surface épithéliale qu'elles n'atteignent jamais, la matière amorphe dépassant toujours les fibres lamineuses et élastiques sur une épaisseur de 0<sup>mm</sup>,002 à 0<sup>mm</sup>,005. Çà et là des fibres peuvent être vues disposées parallèlement à la surface de la membrane, dans son intimité, sur une certaine longueur; mais en fait elles n'y forment pas des plans ou couches élastiques, ni près ni loin de la surface épithéliale, contrairement à ce que plusieurs auteurs ont avancé depuis Henle. Cela ne s'observe pas non plus sur l'endocarde.

Bizzozero et Salvioli (*Struttura delle sierose*, 1876, p. 11) appellent *stratum réticulé* cette couche qui est la trame même de la séreuse.

Mais un fait important que nous avons signalé les premiers (*voy.* Ch. Robin, *Journal de l'anatomie et de la physiologie*, Paris, 1864, p. 527 et 528), c'est qu'à la face profonde des séreuses, à leur face de jonction avec le tissu cellulaire sous-jacent (quand c'est lui qu'elles touchent), il existe un *réseau* plus ou moins riche de *fibres élastiques*. En certains points, ce réseau devient une couche épaisse. Il faut une certaine attention et un grossissement de 400 à 500 diamètres pour le bien voir sur les coupes perpendiculaires à la surface de la membrane. Son épaisseur varie de 0<sup>mm</sup>,01 à 0<sup>mm</sup>,05 d'une séreuse à l'autre, et même d'une région à l'autre des séreuses. Il manque partout où ces dernières adhèrent intimement par contact immédiat de leur face profonde à la face externe d'une membrane fibreuse comme celle du foie, de la rate, du testicule. Les faces de ce réseau élastique sont naturellement mal limitées, si tant est qu'il soit logique de l'étudier à ce point de vue, car ses fibres se continuent avec celles qui sont en petit nombre dans le reste de l'épaisseur de la séreuse et d'autre part avec celles du tissu sous-jacent.

Quoi qu'il en soit, ce réseau limite la face profonde des séreuses, et c'est immédiatement au-dessous de lui que siègent les lobules adipeux, dans les régions où il s'en trouve, et le tissu cellulaire plus ou moins riche aussi en fibres élastiques sur lesquelles glissent les séreuses. Cette *couche élastique sous-séreuse* est d'autant plus épaisse et serrée que les parties sur lesquelles elle se trouve sont plus exposées à des déplacements et à des changements de forme. Elle disparaît à la surface des organes comme le foie, qui ne change pas notablement de volume, et se développe au contraire considérablement sur l'intestin. Ce réseau a été décrit et figuré pour la première fois par Tood et Bowman (*loc. cit.*, 1845, t. I, p. 150, fig. 35); mais ils le considéraient à tort comme placé immédiatement au-dessous de leur *basement membran*.

Les artérioles microscopiques accompagnées d'une ou deux veines et parfois de traînées de vésicules adipeuses, et çà et là de fascicules nerveux, ne se trouvent qu'immédiatement au-dessous de cette *couche élastique*, ou plus profondément, sans jamais la traverser. Des capillaires seulement la traversent, et en nombre relativement peu considérable, ce qui fait comprendre qu'on ait pu discuter la question de savoir si réellement les séreuses contiennent ou non des vaisseaux.

La *couche élastique* de la face profonde des séreuses a été décrite et figurée par Bizzozero et Salvioli (*loc. cit.*, 1876, p. 15, pl. IX, fig. 5), comme ayant les *véritables caractères du tissu tendineux*, mais telle n'est point sa nature. Ils la nomment *stratum fondamentale*; ils la divisent en *couche compacte* et en *couche plus lâche*. Cette dernière est le plan de jonction de l'autre avec la trame même de la séreuse, qui sur les coupes est en effet plus translucide que cette trame d'une part et que la couche élastique ou compacte. Ils nomment *corps de la séreuse* l'ensemble de cette couche élastique et de la trame propre des séreuses.

Ces dispositions anatomiques, concernant la séreuse d'une part, les vaisseaux et les tissus sous-jacents, impliquent qu'il faut établir toujours une distinction entre l'étude des maladies des séreuses et des synoviales et celles des tissus sous-séreux.

Vu de face, le réseau élastique de la *trame* même des *séreuses* offre des mailles d'un aspect très-élégant, polygonales, larges de un à quelques centièmes de millimètre. Les fibres qui les limitent sont à peine plus abondantes, mais un peu plus fines dans le péricarde viscéral et pariétal que dans la plèvre, le péritoine et la tunique vaginale; elles sont plus rares, mais existent dans la portion du péritoine qui tapisse le tissu propre de l'ovaire; car cet organe est enveloppé dans toute son étendue par la séreuse, qui est aussi épaisse là qu'ailleurs et se trouve directement au contact du parenchyme ovarien. Elle s'en distingue aisément par la direction de ses fibres, etc.

Nous avons déjà dit que le péritoine se retrouve aussi à peu près avec son épaisseur ordinaire sur les capsules fibreuses de la rate, du foie et du testicule, auxquelles il adhère immédiatement et intimement. Il est bien moins riche en fibres élastiques que les capsules hépatique et splénique surtout. Ce fait, la direction des fibres et le plus de transparence de la séreuse permettent de distinguer aisément l'une de l'autre les deux membranes et leur plan de jonction.

Ainsi le tissu propre des organes (ovaire, tendons, etc.) d'une part, ou celui de leurs capsules (rate, foie, testicule, etc.) de l'autre, ne se trouve jamais immédiatement sous l'épithélium séreux, contrairement à ce qu'ont avancé et soutiennent encore quelques micrographes.

TEXTURE DE QUELQUES SÉREUSES EN PARTICULIER. *Arachnoïde*. L'arachnoïde, depuis Luschka surtout, a été considérée comme n'étant qu'une surface séreuse, comme n'étant que la dure-mère directement tapissée par une couche d'épithélium lamelleux. Or les coupes que nous avons pratiquées en divers sens sur les faux du cerveau et du cervelet, sur les dures-mères crânienne et rachidienne proprement dites, montrent de la manière la plus nette l'existence d'une séreuse sur toute leur étendue. Son épaisseur est relativement considérable, car elle varie de 0<sup>mm</sup>,05 à 0<sup>mm</sup>,08 d'une région à l'autre sur un même sujet adulte. Elle est adhérente d'une manière immédiate à la dure-mère comme le péritoine à la capsule splénique. Mais la direction de ses fibres, sa plus grande transparence, la proportion de matière amorphe sensiblement plus considérable, le moindre nombre de ses fibres élastiques comparativement à celles qu'on voit dans la dure-mère, distinguent nettement la première de ces membranes de celle-ci.

Le plan de continuité et d'adhérence des deux membranes se dessine sur les coupes sous forme d'une ligne nette, de chaque côté de laquelle tranchent les

particularités de texture propres à chacune d'elles. Le volume, l'entre-croisement et l'opacité des faisceaux de la dure-mère, ainsi que le nombre et la direction des fibres élastiques qu'ils renferment, sont à cet égard des plus remarquables comparativement à la séreuse.

Rien de plus frappant d'autre part que de voir la paroi propre des sinus se distinguer avec la même netteté du tissu de la fibreuse. L'adhésion de l'une à l'autre est immédiate aussi. La membrane veineuse est épaisse de 0<sup>mm</sup>,05 en moyenne, plus riche en fibres élastiques que l'arachnoïde, mais moins que la dure-mère, et dépourvue de fibres musculaires. L'artériole ou les artérioles, qui suivent en général la direction des sinus sans s'écarter d'eux, montrent de la manière la plus tranchée la structure propre aux vaisseaux de ce volume, avec des fibres-cellules circulaires et une tunique celluleuse mince, mais constante, immédiatement adhérente au tissu fibreux.

L'existence d'une séreuse véritable, de même texture, tapissant toute la dure-mère, est un fait important qui domine en effet l'interprétation de la plupart des lésions dites de pachyméningite, hémorrhagiques ou non, avec enkystement des épanchements sanguins, etc.

Quant au feuillet viscéral rachidien de l'arachnoïde, il présente une structure, directement visible sous le microscope, très-analogue à celle qui a été indiquée plus haut (p 272, 275) comme propre aux feuillets épiploïques du péritoine. Il en est de même des feuillets qui forment les ponts qui limitent les espaces sous-arachnoïdiens. Les entre-croisements des fibres et des faisceaux de fibres lamineuses avec les fibres élastiques et les capillaires y sont des plus évidents et faciles à observer sur des feuillets entiers.

Ces feuillets séreux sont en continuité de tissu, par leurs bords contraires, avec la pie-mère; il semble qu'ils se continuent à la surface de celle-ci en la doublant et lui adhérant comme le fait le feuillet pariétal sur la dure-mère. Pourtant cette disposition n'est pas aussi nettement démontrable que pour la dure-mère. Il n'est par suite pas absolument certain que l'on doive considérer avec Chaussier la pie-mère cérébrale sous le nom de *méningine*, ne formant avec l'arachnoïde qu'une seule membrane.

Les feuillets des espaces sous-arachnoïdiens sont bien moins vasculaires que la pie-mère et ne renferment presque que des capillaires, et par suite restent blanchâtres. Ils sont tapissés sur leurs deux faces d'une rangée d'épithélium à cellules très-larges et minces, surtout du côté de la cavité arachnoïdienne. La section de la moelle par décollation provoque chez l'homme un jet de sperme, non d'urine, dans l'urèthre et parfois même hors du méat. Or la section des vaisseaux du cou laisse pénétrer l'air à la place du sang et du liquide céphalo-rachidien jusqu'au cerveau, dans la plupart des espaces sous-arachnoïdiens, jusque dans ceux qui s'étendent entre les circonvolutions (Ch. Robin. *Journal d'anat. et de physiol.*, 1869, p. 72 et 457; 1875, p. 457). Les deux feuillets arachnoïdiens étendus de la pie-mère cérébelleuse à celle du bulbe, en dehors des pyramides, et qui limitent les côtés du quatrième ventricule, offrent cette particularité que l'épithélium tapissant la surface ventriculaire est bien différent de celui qui est sur l'autre face.

Cet épithélium ventriculaire est en effet partout semblable à celui des autres ventricules et du canal de la moelle. Qu'il repose sur l'épendyme du plancher ventriculaire, sur les portions des pies-mères cérébelleuse et bulbaire, qui forment directement une portion des parois de ce ventricule, il est partout le

même. Il en est du reste encore ainsi pour l'épithélium qui tapisse les plexus choroïdo-cérébelleux, cérébraux, la toile choroïdienne et les parois épendymaires des ventricules cérébraux. Dans toutes ces cavités, quelle que soit la nature de la membrane sur laquelle il repose, cet épithélium est polyédrique et même prismatique, c'est-à-dire à cellules un peu plus longues qu'épaisses transversalement, mais non lamelleuses. Leur noyau est un ovoïde régulier, court et non long et aplati. Le corps cellulaire est toujours grenu, et souvent très-granuleux, surtout sur les plexus choroïdes, et non presque homogène et hyalin. Au lieu de résister à l'action des agents extérieurs, ces cellules sont très-pâles par l'acide acétique et se gonflent, deviennent vésiculeuses de bonne heure, disparaissent à l'état cadavérique. Ces particularités se constatent, à l'état frais, sur les lambeaux qui s'enlèvent aisément, aussi bien et même mieux que sur les coupes des pièces durcies. Quant aux prétendues *cellules pigmentaires* qui existeraient dans l'arachnoïde (voy. MÉNINGES, p. 529), ce sont des cellules fibro-plastiques pigmentées de la pie-mère et non de l'arachnoïde (voy. MÉLANOSE, p. 587).

*Épendyme.* A ces données qui manquent à l'article MÉNINGES ajoutons les suivantes qu'on ne trouve pas dans les articles CERVEAU et MOELLE ÉPINIÈRE.

L'épendyme n'est une séreuse ni embryogéniquement, ni au point de vue de sa texture propre. Il ne renferme ni fibres lamineuses, ni fibres élastiques. Ce n'est qu'artificiellement qu'il est isolable. Au niveau de la substance blanche cérébrale, comme dans la substance grise cérébro-spinale, l'épendyme n'est représenté par rien autre chose que par une portion de la substance amorphe cérébro-spinale intercellulaire et intertubulaire, sur laquelle l'épithélium repose d'une manière immédiate. Cette substance dépasse en effet les éléments anatomiques figurés sur toutes les surfaces internes et externes des centres nerveux. Elle les dépasse sur une épaisseur de 0<sup>mm</sup>,05 à 0<sup>mm</sup>,05 au niveau de la substance blanche des ventricules, 0<sup>mm</sup>,02 à 0<sup>mm</sup>,05 à la surface des autres parties blanches de la protubérance du bulbe et de la moelle. Cette épaisseur varie de 0<sup>mm</sup>,05 à 0<sup>mm</sup>,08 au plus à la surface des circonvolutions de la substance grise limitant les ventricules, l'aqueduc de Sylvius, le plancher du quatrième ventricule et le canal central de la moelle.

Les auteurs qui, en histologie, ne voient rien en dehors des dispositions morphologiques extérieures fixées, exagérées, ou même obtenues artificiellement par les coagulations durcissantes, trompés par elles autant que par l'absence de méthode scientifique, confondent faussement sous le nom de névroglie la substance amorphe cérébro-spinale (*substance fondamentale grenue de Henle*, 1840) avec le tissu cellulaire, et les assimilent de fait et de nom. Or, ils le font : 1° malgré les différences d'origine embryonnaire de ces parties, la première étant de provenance ectodermique, alors que partout le tissu cellulaire est d'origine mésodermique, et malgré aussi les différences de genèse individuelle et de croissance ultérieure de ces deux sortes d'éléments; 2° ils le font malgré les différences dans la texture existant entre les deux tissus qu'ils constituent partiellement, et celles que démontrent les réactions alternatives de l'acide acétique et des alcalis, de l'acide azotique surtout, dissemblance que le contact de la pie-mère avec la substance grise permet d'observer simultanément; 3° enfin, chose plus étrange encore, s'il est possible, ils le font, quoique le caractère chimique essentiel du tissu cellulaire soit de se résoudre en *gelatine* par la coction, tandis que la substance grise, si riche en matière amorphe, se

coagule et se durcit alors sans grand retrait ni racornissement, et surtout sans donner de *gélatine*, sauf des traces provenant des parois vasculaires. Inutile par conséquent d'insister sur les différences si tranchées que présentent la pie-mère et tant les circonvolutions que la moelle épinière, sous le rapport de la rapidité et de la nature de leur putréfaction [voy. NERVEUX (*Anatomie*, p. 405), et Ch. Robin. *Sur la genèse des éléments anatomiques. Journal de l'anat. et de la physiol.*, 1878, p. 518]. Inutile de discuter les hypothèses contredites par l'embryogénie rappelées dans l'article NERVEUX (p. 406), non plus que celle plus superficielle et singulière encore, qui fait de cette substance une dépendance du système lymphatique avec lympho interfibrillaire, pour nourrir les éléments nerveux (p. 408).

Amorphe lors de son apparition embryogénique, elle résiste alors déjà, comme toujours par la suite, à l'action de l'acide acétique, et prend un état strié avec division fibrillaire facile, sous l'influence des agents durcissants. Ce fait devient de plus en plus prononcé avec l'âge. Aussi la portion superficielle ou épendymaire de cette substance, celle sur laquelle repose l'épithélium mentionné plus haut, présente-t-elle un aspect réticulé à très-minces filaments rigides, souvent condés, se continuant les uns avec les autres ou entre-croisés. Cet aspect est analogue à celui que donnent les minces lamelles de caillots fibrineux. Quand le durcissement a eu lieu dans l'acide chromique et les chromates, il est plus prononcé dans toute l'étendue de la couche superficielle épendymaire que plus profondément. L'aspect fibrillaire et réticulé est moins dessiné quand le durcissement a eu lieu dans l'alcool. Dans ce dernier cas, la coloration au carmin montre partout dans son épaisseur quelques myélocytes écartés les uns des autres de 0<sup>mm</sup>,06 à 0<sup>mm</sup>,12 ou environ, un peu plus irréguliers qu'à l'état frais; mais on ne les voit plus en aussi grand nombre quand les pièces ont été durcies dans des mélanges nitriques ou chromiques. Ces noyaux sont du reste bien plus rares dans la couche superficielle épendymaire que dans les cloisons intercellulaires et intertubulaires cérébro-spinales.

Cette matière, comme on le sait, se continue sous forme de nappes striées, plus ou moins aisément divisibles en fibrilles, entre les faisceaux de tubes blancs et entre les groupes cellulaires voisins ou sous-jacents dans la rétine, comme dans le cerveau et la moelle.

En enlevant ces tubes tranchés et ces cellules sur les coupes minces après durcissement, elle reste à l'état de *réticulum*, disposition artificielle résultant du mode de préparation qu'il faut se garder de considérer comme existant dans la nature (voy. CELLULE, p. 642).

Sa disposition en nappes filamenteuses devient de plus en plus prononcée avec l'âge; elle l'est plus chez certains animaux, les poissons surtout, que chez l'homme. Sur celui-ci elle le devient particulièrement dans les cas morbides dits de sclérose. Alors cette matière se divise et se dissocie en nappes de fibrilles réellement isolables, rectilignes, nullement onduleuses, bien qu'elles s'infléchissent sans se rompre; elles pâlisent un peu au contact de l'acide acétique, mais ne se gonflent pas et ne deviennent pas cohérentes en masse gélatiniforme, comme le font les fibres lamineuses. Elles n'ont nulle part pour centre de génération des noyaux autour desquels elles naîtraient et se développeraient en s'irradiant comme le font les fibres lamineuses ou conjonctives. Enfin, à l'état frais elles ne présentent pas l'état réticulé anastomotique indiqué plus haut. Jamais dans ces conditions, pas plus sur l'embryon que sur l'adulte, dans la

profondeur du tissu ni dans la couche superficielle épendymaire, on ne trouve des noyaux ni des cellules fibro-plastiques ou du tissu cellulaire, contrairement à ce que dit l'article MOELLE, p. 284 et 556. Les éléments figurés pris pour tels, avec ou sans radiations périphériques, ne sont autres en effet que des *myelocytes* (voy. CELLULE, p. 644).

Il résulte de là des particularités d'aspect établissant les différences les plus tranchées entre les membranes séreuses décrites plus haut et l'épendyme, alors même que la disposition en couche de ce dernier est des mieux délimitées, comme sur les diverses parties de la voûte ventriculaire et de ses piliers, comme aussi à la surface de la substance blanche médullo-spinale où elle offre une épaisseur de 0<sup>mm</sup>,02 à 0<sup>mm</sup>,05.

*Synoviales.* Tout en conservant les analogies de développement, de disposition, d'épaisseur, etc., qu'elles ont avec les séreuses, les *synoviales* présentent des particularités de texture qu'il importe de noter. La principale est que le réseau élastique sous-séreux indiqué plus haut manque dans toutes les synoviales; elles renferment pourtant des fibres de cette espèce, mais elles y sont très-minces, onduleuses, rarement subdivisées et anastomosées; elles ne s'avancent également pas jusqu'à la surface qui porte la rangée épithéliale. Dans les synoviales tendineuses en particulier, ces fibres élastiques sont souvent à l'état de cellules à noyau étroit et allongé, avec ou sans prolongements stelliformes, très-minces, irrégulièrement flexueux, formant parfois un fin réticulum par leurs anastomoses. Ce réseau, bien moins riche que celui des séreuses, siège dans la trame synoviale, mais non essentiellement à sa face profonde, et ne s'avance pas jusqu'à sa face libre.

La trame des synoviales soit articulaires, soit tendineuses (surtout dans leur portion pariétale reposant sur du tissu cellulaire), est relativement riche en noyaux ovoïdes du tissu cellulaire.

Les vaisseaux leur arrivent des cloisons inter-ligamenteuses, donnent un réseau sous-synovial quand existe une couche sous-séreuse de tissu cellulaire, et des capillaires forment des mailles dans la trame même; ils s'enfoncent jusqu'à 0<sup>mm</sup>,02 ou 0<sup>mm</sup>,05 de la surface portant l'épithélium.

Le long des vaisseaux sous-synoviaux l'on voit des fascicules de tubes nerveux minces dérivant de ceux qui sont dans les cloisons ligamenteuses et tendineuses (voy. MUSCLE, p. 615).

Dans toutes les régions où les synoviales adhèrent directement aux coulisses fibreuses et aux bourrelets articulaires, elles manquent de vaisseaux ou ne montrent que de rares et larges mailles de capillaires. Mais partout ailleurs on en suit dans leur épaisseur davantage même que dans les séreuses, et de plus gros.

L'adhésion des synoviales à la surface des gaines fibreuses, des bourrelets glénoïdiens, cotyloïdiens, etc., a lieu de la même manière que celle de l'arachnoïde à la surface de la dure-mère, du péritoine à la surface de la splénique, etc. Les coupes permettent de les suivre nettement dès l'époque fœtale et de constater les différences de texture. Leur épaisseur devient seulement un peu moindre et il est impossible de voir des vaisseaux dans leur trame. Toutes ces particularités s'observent aussi à la surface des ménisques du genou, sur lesquels on suit nettement la mince synoviale bien distincte du tissu fibro-cartilagineux sous-jacent, jusqu'au bord tranchant de ces organes.

Les synoviales, surtout celles des articulations, montrent dans toute leur épaisseur des cellules fibro-plastiques fusiformes et surtout des noyaux libres du

tissu cellulaire en bien plus grand nombre que les séreuses. Il en résulte pour leur tissu un aspect remarquable sous le microscope. Ce fait est constant, mais avec des différences sensibles d'un sujet à l'autre. Le nombre de ces noyaux est d'autant plus grand que la surface des synoviales articulaires montre une plus grande quantité de végétations villiformes simples ou ramifiées, de toutes longueurs jusqu'à 1 et 2 millimètres.

On sait que ces villosités depuis longtemps décrites siègent surtout près du cartilage, mais aussi dans toute l'étendue de la synoviale. Elles sont simples ou ramifiées à des degrés les plus divers, à pédicule épais de quelques centièmes à quelques dixièmes de millimètre. Il porte un renflement terminal ou plusieurs à la suite l'un de l'autre en forme de chapelet. Ces derniers sont sphéroïdaux, cylindriques, fusiformes ou ovoïdes plus ou moins allongés, épais de un à plusieurs dixièmes de millimètre (*voy. CARTILAGE, p. 755*). Il est des renflements soit toruleux et qui parfois dans les articulations les plus saines ne sont rattachés au pédicule ou les uns aux autres que par une portion de tissu amorphe ou fibrillaire, épaisse d'un centième de millimètre ou environ. La moindre traction doit pouvoir les détacher et les amener à l'état de corps étranger, formé soit de tissu cellulaire riche en noyaux, soit cartilagineux.

Ce renflement est en effet composé soit par un tissu semblable à celui du pédicule, soit par un nodule de tissu cartilagineux embryonnaire ou se présentant tel à l'état adulte; le tout soit recouvert, soit entièrement formé par du tissu cellulaire de nouvelle génération, tel qu'est celui du pédicule. Ce tissu est généralement si riche en noyaux qu'ils ne sont écartés les uns des autres que par un intervalle égal à peine à leur propre diamètre, intervalle avec fibres lamineuses, sans fibres élastiques. On constate bien du reste que ces végétations sont des provenances de la trame même de la synoviale et non des tissus sous-jacents.

Les appendices grêles manquent de vaisseaux et aussi les petites ramifications. Les pédicules et les grosses ramifications reçoivent un ou plusieurs capillaires élégants qui se recourbent en veinule toujours assez loin des extrémités flottantes; celles-ci restent ainsi anhistes. Il est des renflements sans vaisseaux dans lesquels on voit des concrétions soit calcaires, soit graisseuses. Les vaisseaux des franges se détachent du réseau à mailles polygonales qu'on trouve dans l'épaisseur des synoviales jusqu'au contact de la couche limitante amorphe.

Dans le cas d'hypertrophie de ces prolongements vilieux, des anses vasculaires très-belles leur donnent assez l'aspect de villosités placentaires.

Ces différences de texture entre la trame des diverses synoviales et celle des séreuses, les différences aussi qui existent entre leurs épithéliums, rendent compte des différences sécrétoires, et relatives à leurs altérations pathologiques, que présentent ces deux variétés de membranes.

On voit par là pourquoi elles ne sécrètent pas les mêmes liquides et pourquoi aussi les altérations pathologiques qui les atteignent diffèrent entre elles.

Quant aux synoviales tendineuses et articulaires, leur identité de texture et celle de la synovie qui en humecte la surface peuvent être directement constatées là où elles communiquent l'une avec l'autre à l'articulation de l'épaule (sous-scapulaire), à la hanche (psoas-iliaque), et souvent aux articulations coxo-fémorale, fémoro-tibiale, et au genou.

On a décrit dans les synoviales, sous le nom de *glandes synoviales*, des saillies du tissu adipeux dans la cavité des articulations; on sait que ce ne sont pas

là des glandes, mais bien des faisceaux de tissu cellulaire et des lobules adipeux ou des replis de la synoviale avec des anses vasculaires (*voy.* p. 505). Leurs vaisseaux sont très-nombreux et donnent une coloration rouge très-frappante à certaines de ces petites houppes de tissu séreux. Ce sont parfois des replis de la synoviale avec du tissu lamineux vasculaire interposé entre les deux plis, comme on le voit dans l'articulation coxo-fémorale, dans l'articulation du genou, etc.

Sous le nom de glandes, on a décrit les dépressions que présentent la plupart des séreuses ; dans certains points du péricarde, par exemple, dans les culs-de-sac vésico-rectal, vésico-utérin et recto-utérin du péritoine. On en rencontre dans presque toutes les synoviales articulaires, dans celle du poignet, du genou, principalement vers la face postérieure. On en trouve même dans l'articulation coxo-fémorale. Ce ne sont là que des dépressions de la synoviale entre les faisceaux fibreux de la capsule ou des ligaments articulaires ou de la séreuse, lorsqu'il s'agit du péricarde ou des culs-de-sac péritonéaux. L'épithélium remplit chacune des dépressions ou des petites cavités, de sorte qu'il n'est pas rare, en comprimant ces petites cavités par la face postérieure de l'articulation, d'en faire sortir un amas grisâtre qu'on pourrait prendre pour un liquide sécrété. Ce sont ces petites dépressions qui deviennent parfois le siège de distensions plus ou moins considérable, de manière à former des kystes, comme dans la partie postérieure de l'articulation du genou ; tels sont encore les petits kystes qu'on observe sous le péricarde ou au-dessous des culs-de-sac du péritoine.

Les synoviales offrent les mêmes particularités que les séreuses quant à la couleur générale, à la transparence, à l'éclat lisse de leur face interne. Mais à cet égard la synovie rend bien plus glissante. De plus, de nombreux plis et les saillies fibreuses ou fibro-cartilagineuses qu'elles présentent souvent en abondance, surtout sur les sujets âgés et particulièrement dans le voisinage des cartilages, les rendent là comme veloutées ou pelucheuses. Partout où elles ne tapissent pas les ligaments, les tendons et leurs gâines, elles sont notablement plus extensibles, sous l'influence des tractions, que les séreuses mêmes. Mais leur épaisseur et la délimitation de leurs faces restent tout aussi nettes, par rapport au tissu cellulaire ou au tissu adipeux sous-jacents, ainsi qu'on le voit bien au genou, dans l'arrière-fond de la cavité cotyloïde, sur son ligament, etc. Ce fait se constate aisément à la surface des ligaments à surfaces peu lisses, lorsqu'elles passent de la crête d'un de leurs faisceaux secondaires sur un autre voisin, en formant une sorte de pont par-dessus des sillons pleins de tissu cellulaire mou. Sur les coulisses fibreuses des tendons et les bourrelets fibreux cotyloïdiens, glénoïdiens, leur face profonde adhère directement au tissu sous-jacent comme les séreuses aux capsules de la rate, etc.

Notons que parmi les synoviales il en est qui sont conformées comme les séreuses en général, c'est-à-dire comme des sacs sans ouverture, ayant (*synoviales tendineuses*) ou non (*bourses synoviales sous-cutanées et sous-musculaires*) un feuillet viscéral et un feuillet pariétal avec ou sans *méso-tendons* (*voy.* BOURSES SÉREUSES, p. 575).

Les méso-tendons établissent une connexion entre la synoviale qui tapisse le tendon et celle qui tapisse la gaine fibreuse. Tantôt ce sont de petits filaments, tantôt des expansions membraneuses. Ce sont des faisceaux de tissu lamineux tapissés par la synoviale. Toujours ces faisceaux renferment un ou deux gros capillaires artériels et autant de veines ou le double de veines. C'est par ces vaisseaux que reçoivent leur vascularité les synoviales tendineuses mêmes, et c'est

de ce réseau synovial que se détachent les vaisseaux sanguins qui pénètrent entre les faisceaux du tendon. Mais la plupart des synoviales offrent cette particularité qu'elles forment, comme les capsules articulaires, une sorte de manchon plus ou moins court ouvert à ses deux extrémités, c'est-à-dire à celles dont les bords entourent le cartilage et s'y terminent ou s'y insèrent suivant les manières dont on envisage la question.

Les synoviales ont été considérées pendant longtemps comme se continuant à la surface des cartilages ; mais on sait qu'elles s'arrêtent au pourtour du cartilage. La synoviale s'arrête généralement là où commence le cartilage, aux bords du cartilage. Mais en différents points du même cartilage, comme cela a lieu au genou et au poignet, on voit fréquemment la synoviale s'avancer jusqu'à 1, 2 et même 4 millimètres sur sa surface articulaire. Alors les vaisseaux capillaires se terminent en anses extrêmement élégantes, au point où s'arrête la trame de la séreuse. Ainsi, tantôt les vaisseaux capillaires et la trame de la séreuse s'arrêtent exactement aux bords du cartilage ; d'autres fois, au contraire, la trame de la séreuse empiète de 1 à 4 millimètres sur la surface articulaire, mais c'est dans les points de l'organe qui ne sont pas atteints par les glissements du cartilage opposé, pendant les mouvements de l'articulation. Par place, alors, on suit une mince couche de tissu adipeux ou de tissu cellulaire très-vasculaire interposée au cartilage et à la synoviale jusqu'à près du bord terminal.

On voit l'exagération de cette disposition dans un grand nombre de circonstances pathologiques. C'est dans les cas où se produisent des membranes de nouvelle formation, des néo-membranes entre deux cartilages articulaires, pendant la durée de l'évolution des tumeurs blanches. Dans ces cas, le bord de la synoviale s'avance avec la constitution propre au tissu cellulaire composant les néo-membranes en s'interposant aux deux surfaces articulaires. Ce n'est que l'exagération de la disposition normale, c'est-à-dire que le tissu lamineux de nouvelle formation empiète de plus en plus à la surface libre du cartilage et que les vaisseaux forment des mailles de plus en plus nombreuses. Toutefois ce tissu est mou, friable, grisâtre, parfois demi-transparent, rendu ou non plus ou moins rougé par les vaisseaux. Il peut se faire que des membranes ainsi constituées s'interposent aux deux surfaces articulaires dans toute l'étendue de la cavité. C'est ce qu'on voit souvent à l'articulation tibio-tarsienne et dans d'autres articulations atteintes de tumeurs blanches. Il existe alors une membrane de nouvelle formation interposée aux deux surfaces ; généralement elle adhère aux deux cartilages par contiguïté immédiate, mais sans communication vasculaire avec le cartilage, qui reste toujours dépourvu de vaisseaux.

En même temps, il se produit un tissu rougeâtre de nouvelle génération, formé de tissu cellulaire et de médullocelles, entre le cartilage et l'os, de telle manière que le cartilage se trouve écarté de l'os et plongé entre deux couches de tissu mou. Peu à peu il se résorbe graduellement et c'est à la suite de cette résorption qu'on voit s'établir des ankyloses. On peut fréquemment suivre toutes les phases de la génération et de l'empiètement de ces productions, dépendant de ce que la séreuse s'avance du pourtour de l'articulation entre les deux surfaces articulaires, de manière à combler la cavité de l'articulation qui de virtuelle devient réelle, mais remplie par la néo-membrane.

La couche de tissu cellulaire, la néo-membrane interposée ainsi commence naturellement à être très-mince. L'un de nous (Ch. Robin) a de plus constaté ce

fait, peut-être déjà connu, savoir que dans les articulations tenues longtemps immobiles par le rhumatisme ou seulement par un appareil à fracture une mince couche de tissu cellulaire s'interpose également aux cartilages. Elle peut s'étendre sur toute leur étendue, même dans les grandes articulations, comme celles du cou-de-pied et du poignet. Son existence et le temps voulu pour sa résorption, lorsque les mouvements deviennent possibles, doivent être bien certainement une des causes de la douleur que cause le rétablissement des usages de l'articulation, soit aidé de la flexion graduelle par mouvements petits et répétés, soit lors de la *flexion forcée* comme opération préliminaire de ce rétablissement. Épaisse de un à quelques dixièmes de millimètre, grisâtre, transparente, cette membrane adhère par contiguïté immédiate aux cartilages et enlève à leur surface son brillant habituel; elle peut être assez mince pour que ce fait soit le seul indice de sa présence pour l'œil nu. Quand on sépare les deux faces articulaires, elle reste souvent entièrement sur l'une d'elles; parfois elle se déchire et reste en partie sur l'une, en partie sur l'autre. Les pinces la détachent sans difficulté en lambeaux plus ou moins larges. Elle est entièrement formée de tissu cellulaire de nouvelle génération qu'accompagne une certaine quantité de matière amorphe à peine grenue interposée aux cellules fibro-plastiques et aux noyaux, disposés en général parallèlement les uns aux autres. On n'y trouve pas les capillaires qui se développent dans celles qui viennent d'être décrites.

*Endocarde.* L'article CŒUR (p. 284, etc.) ne contenant rien sur la texture et la détermination de la nature organique de l'endocarde, nous devons combler ici cette lacune.

L'endocarde n'est pas une *séreuse*; l'étude de son développement et de sa texture le prouve. Bichat était absolument dans le vrai lorsqu'il séparait des *séreuses*, anatomiquement et physiologiquement, la *membrane commune du système vasculaire à sang rouge* d'une part, la *membrane commune du système vasculaire à sang noir* de l'autre, et en rapprochant l'endocarde des tuniques vasculaires internes.

Il importe pour l'étude physiologique et pathologique des systèmes anatomiques de ne faire rentrer dans chacun que les organes premiers que leur texture rapproche les uns des autres et non ceux que leur constitution doit faire ranger dans quelque autre groupe organique. Déjà nous avons vu que l'épendyme doit être éliminé du groupe des parties similaires appartenant au système séreux; or il en est de même de l'endocarde.

Si l'endocarde eût présenté la texture des *séreuses*, c'eût été une *séreuse* ne donnant jamais une *sérosité propre*, contrairement à ce que nous verrons pour les autres membranes de cet ordre. On sait en effet que le plasma sanguin diffère beaucoup de la composition des sérosités; qu'il n'est pas un produit de la sécrétion des parois internes cardiaques et vasculaires; que lors de son apparition embryonnaire il provient molécule à molécule des cellules mésodermiques interposées, comme *îlots*, aux capillaires sanguins originels, phénomène qui se continue pendant toute la durée de la vie; que bientôt le fœtus en emprunte osmotiquement au sang maternel par l'allantoïde; qu'après la naissance, aux principes pris par les capillaires aux unités anatomiques extra-vasculaires, le nouvel être ajoute ceux qu'il emprunte aux milieux extérieurs par le poumon et par l'intestin.

L'endocarde a la même structure dans chacune des quatre cavités cardiaques, malgré les différences d'épaisseur, et, par suite, de transparence, qu'il y pré-

sente. Cette structure est en fait partout celle que l'on trouve dans la *tunique interne* des veines, dans la tunique à fibres longitudinales spécialement, comme l'a montré d'abord l'un de nous (M. Cadiat).

L'endocarde se compose des couches suivantes : 1° l'épithélium ; 2° la membrane interne (*tunique commune de Bichat ; lame striée* des auteurs allemands) ; 3° la couche cellulaire et élastique qui repose sur la couche celluleuse ou sous-endocardique ; celle-ci, plus ou moins mince, se prolonge entre les faisceaux des muscles cardiaques.

L'étude de la texture de ces couches autant que celle de leur disposition stratigraphique, si l'on peut ainsi dire, montre que c'est surtout à la *paroi interne des veines* que doit être comparé l'endocarde, c'est-à-dire la tunique des veines qui est constituée par : 1° un épithélium, 2° une tunique commune ou de Bichat, et 3° une couche ou tunique à fibres longitudinales qui porte les deux premières. Cette dernière est non-seulement vasculaire et pourvue de fibres lamineuses mêlées aux fibres élastiques, comme la couche élastique (3°) de l'endocarde, mais encore ses fibres élastiques y sont fines comme dans l'endocarde, bien que beaucoup moins abondantes et moins souvent anastomosées. D'autre part, les altérations pathologiques, les maladies de l'endocarde, se rapprochent plus de celles des veines que de celles des artères. En d'autres termes, l'endocardite tient de la phlébite et non de l'artérite.

Quant à la couche musculaire du cœur, elle est l'homologue de la couche musculaire des veines et peut-être aussi de leur tunique adventice, riche en fibres-cellules longitudinales dans les grosses veines aboutissant aux oreillettes.

Ainsi, dans l'ensemble du système vasculaire, le cœur (oreillettes et ventricules) est, embryogéniquement et quant à sa structure, une provenance veineuse (et non artérielle) par dilatation, avec production d'une espèce de faisceaux contractiles (*striés*) au lieu de l'autre espèce (*fibres-cellules*). Enfin dans les vertébrés dont le cœur est simple, sans s'élever jusqu'à la duplicité ventriculaire et auriculaire, tels que les poissons, le cœur est un récepteur (oreillette) et propulseur (ventricule) *veineux* ; quant à l'aorte, elle dérive ici de la réunion directe, en un tronc artériel médian, des *veines artérielles* ou branchiales, homologues des *veines pulmonaires* ou *artérielles* des autres vertébrés (*voy. ci-dessus, p. 261, et CIRCULATION*).

Notons d'abord que l'endocarde gauche a une épaisseur totale de 0<sup>mm</sup>,4 à 0<sup>mm</sup>,5, dans l'oreillette aussi bien que dans le ventricule. Elle est moindre d'un quart à deux cinquièmes dans les cavités droites : aussi l'endocarde droit laisse-t-il mieux voir la couleur du tissu musculaire que le gauche et n'offre généralement pas la teinte jaunâtre ou opaline qu'a ce dernier.

1° A la surface de l'endocarde, l'*épithélium* forme une seule rangée de belles cellules polygonales à cinq ou six pans, régulières en général, à bords ne montrant que de petites ondulations. Leur longueur est ordinairement de 0<sup>mm</sup>,05, 0<sup>mm</sup>,04 à 0<sup>mm</sup>,05 sur 0<sup>mm</sup>,02 à 0<sup>mm</sup>,05 de large. Elles conservent ces dimensions et cette régularité sur les tendons valvulaires, mais sur les valvules mêmes on en trouve de plus petites que les précédentes çà et là entre les plus grandes, n'ayant parfois que trois ou quatre côtés, ce qui donne un aspect moins régulier qu'ailleurs à l'ensemble de la couche épithéliale. Partout, du reste, elles ont une forme moins allongée que dans les vaisseaux proprement dits.

Nous n'avons jamais vu deux rangées épithéliales superposées que Luschka dit avoir observées quelquefois.

Donders, qui a brièvement décrit la superposition et la structure des quatre couches que nous signalons ici, n'indique également qu'une rangée de ces cellules épithéliales qu'il figure très-exactement (*Physiologie des Menschen*. Leipzig, 1859, in-8°, t. I, p. 24, fig. 9, 12, 15 et 14).

2° La tunique dite *interne, séreuse, nerveuse, lisse, tunique commune du système à sang rouge et du système à sang noir* de Bichat, est en effet celle à laquelle l'endocarde doit son aspect lisse et brillant, car cet aspect persiste après que l'épithélium est tombé. C'est immédiatement sur elle que repose ce dernier. Elle offre ici la même texture que dans les veines et dans les artères. Son épaisseur varie de 0<sup>mm</sup>,05 à 0<sup>mm</sup>,08 dans l'endocarde et dépasse par suite un peu celle qu'elle a dans les vaisseaux. Cette épaisseur est un peu moindre sur les piliers et les valvules et un peu supérieure dans les cavités gauches.

L'endocarde est réduit à l'épithélium et à cette couche n'ayant plus elle-même qu'une épaisseur de 0<sup>mm</sup>,02 à 0<sup>mm</sup>,01 sur les petites cordes tendineuses. Il en est de même sur la face artérielle des valvules sigmoïdes. La *tunique de Bichat* manque partout de capillaires sanguins et de lymphatiques. Ceux qu'on a décrits sont sous l'endocarde. Cette absence de vaisseaux est un caractère différentiel capital pour séparer les séreuses de la tunique interne du cœur.

Elle est constituée par des fibres lamineuses fines enchevêtrées, soit isolées, soit en nappes plutôt qu'en faisceaux, accompagnées d'un certain nombre de noyaux du tissu cellulaire, peu volumineux, tant sphériques qu'ovoides, que le carmin et l'acide acétique rendent visibles. Des fibres élastiques très-fines, généralement parallèles entre elles, peu anastomosées, les accompagnent, mais en moindre nombre que dans la tunique correspondante des vaisseaux. Elles ne sont pas assez nombreuses pour empêcher que cette couche soit plus transparente que toutes les autres sur les coupes minces du péricarde. Cette transparence est due aussi à ce qu'une assez grande quantité de matière amorphe tenace accompagne et englobe tous ces éléments, les dépasse à la surface même de la tunique en y formant une très-mince couche hyaline sur laquelle reposent les cellules épithéliales. Cette couche endocardique est des plus importantes au point de vue des altérations morbides de l'endocarde, tant végétatives qu'ulcéreuses. Dans l'un et l'autre cas pathologique, on constate une multiplication notable des noyaux du tissu cellulaire.

3° La *couche élastique* de l'endocarde, dite aussi *tunique moyenne* (l'homologue ici de la tunique à fibres longitudinales des veines), est la principale pour l'épaisseur, la ténacité et l'élasticité. Sur les coupes, elle se distingue de suite à un faible comme à un fort grossissement par son peu de transparence sous le microscope, comparativement à la précédente et au tissu musculaire du cœur. Elle devient remarquablement épaisse dans les hypertrophies du cœur. Elle l'est normalement dans le cœur du bœuf, du cheval, de l'éléphant, etc.; c'est elle qui donne à l'endocarpe sa couleur plus ou moins jaunâtre. Elle présente un grand nombre de particularités de texture suivant les régions du cœur qu'elle tapisse. Les principales seulement seront notées ici.

D'une manière générale, elle est composée de fibres élastiques très-minces, anastomosées en réseau à mailles anguleuses, d'aspect réticulé, très-remarquable et bien connu. Ces mailles n'ont souvent qu'une largeur de 0<sup>mm</sup>,01 partout où le tissu est jaunâtre particulièrement, et là il est divisible en très-minces lamelles par dilacération. Dans les portions de son épaisseur où cette

tunique n'est pas ainsi purement élastique, peu transparente, les mailles sont plus larges et souvent les fibres plus épaisses, disposées en réseaux analogues à ceux des muqueuses céphalo-thoraciques (*voy.* MUQUEUSES, p. 458). Des nappes de fibres lamineuses s'enchevêtrent avec les premières, au travers des mailles. L'acide acétique en rendant gélatiniformes les fibres lamineuses met ici à découvert des noyaux du tissu cellulaire en quantité variable d'une région et d'un animal à l'autre.

Si l'endocarde est mince, comme au ventricule droit, près des valvules et sur les valvules, toute l'épaisseur de la couche élastique est formée de ce tissu foncé, presque purement élastique, que l'acide acétique ne modifie pas. La tunique de Bichat, plus transparente, adhère alors d'une manière immédiate à cette couche foncée, de la même façon (p. 275-276) que l'arachnoïde le fait sur la dure-mère.

Mais dans la plupart des autres régions de l'endocarde la couche élastique est formée de deux ou trois plans qui se distinguent sur les coupes par des différences de texture et de transparence. Ici la tunique de Bichat repose non directement sur le tissu purement élastique foncé, mais sur le tissu cellulaire riche en fibres élastiques, sus-indiqué, que l'acide acétique rend assez transparent, mais moins que cette dernière; tissu cellulaire que le carmin colore sensiblement aussi, tout en laissant bien voir ses réseaux de fibres élastiques, disposés eux-mêmes parfois sur plusieurs plans. L'épaisseur de cette portion de la couche élastique varie chez l'homme entre 0<sup>mm</sup>,04 et 0<sup>mm</sup>,10. Au-dessous, on arrive au plan purement élastique, peu transparent, non coloré par le carmin, épais de 0<sup>mm</sup>,10 à 0<sup>mm</sup>,50 suivant les régions.

Généralement on passe de l'un à l'autre de ces plans brusquement et non par transitions insensibles; souvent même, sur les coupes, une ligne noire, plus foncée que le reste du tissu et indiquant là une texture plus serrée qu'ailleurs, marque la surface de jonction de ces deux plans de la couche élastique. Le plan que nous venons de décrire comme le principal est aussi, par places, subdivisé en quelque sorte par une ou deux lames moins opaques, formées de quelques nappes de tissu cellulaire.

Par places, l'opacité de cette couche, c'est-à-dire l'état serré du réseau élastique, va régulièrement en diminuant à partir du plan le plus foncé jusqu'à la face profonde ou adhérente de l'endocarde. Toutes les variétés secondaires de ces dispositions peuvent se rencontrer dans l'endocarde d'une même cavité cardiaque, d'une région à l'autre de son étendue.

Du reste, la coupe de la membrane longitudinale des veines riches en fibres élastiques, telles que la veine porte et les veines pulmonaires, montre des dispositions assez analogues.

En passant des oreillettes sur les valvules, l'épaisseur de l'endocarde se réduit à 0<sup>mm</sup>,2 environ et la diminution porte principalement sur cette couche élastique. Au-dessous de l'endocarde la charpente valvulaire est une lame fibreuse insérée sur l'*anneau fibreux* cardiaque correspondant, de même que la couche principale des valvules veineuses vient de leur tunique moyenne ou fibromusculaire. Elle et ses tendons restent sans vaisseaux sanguins ni lymphatiques, contrairement à ce qu'a décrit Luschka. Cette seconde couche ou fibreuse n'est doublée du côté ventriculaire que par la *membrane commune* (p. 285) fort mince et par l'épithélium. Dans l'endocarde ventriculaire même cette couche élastique réapparaît un peu au-dessous de l'insertion de la valvule, disposition

qui rappelle exactement celle de la tunique longitudinale pour les valvules veineuses (*voy. LYMPHATIQUE, p. 415*).

L'endocarde s'amincit un peu sur les plus petites colonnes du cœur, mais non sur les grosses. Sa couche élastique s'amincit graduellement sur celles qui portent des tendons, et disparaît dès qu'elle atteint la base de ces filaments.

Avant d'atteindre les valvules sigmoïdes, l'endocarde tapisse les anneaux fibreux du cœur sur une hauteur de 2 millimètres environ chez l'homme. Là, son épaisseur se réduit à 0<sup>mm</sup>,2 environ, et il la conserve sur toute la face ventriculaire des valvules sigmoïdes. Au bord libre de celles-ci, la tunique élastique disparaît ou se réduit à une seule rangée de fibres anastomosées sur toute l'étendue de la face artérielle de ces valvules. La tunique de Bichat seule tapisse ainsi toute cette face artérielle; elle tapisse ensuite sur une hauteur de 1 millimètre environ le tissu des anneaux fibreux avant d'atteindre la tunique musculo-élastique ou moyenne des origines artérielles sur lesquelles elle se continue.

Ce fait prouve bien que la membrane interne avec son épithélium mérite seule le nom de *membrane commune* que lui a donné Bichat, car elle passe des veines aux oreillettes, sur les deux faces de leurs valvules, sur les ventricules, puis sur les valvules sigmoïdes, pour gagner la face interne des artères.

Il y a au contraire une couche élastique pour chacune des quatre cavités. Il est facile de voir qu'elle s'arrête au bord libre des valvules auriculaires sigmoïdes et qu'elle ne se continue pas avec la tunique élastique et musculaire des artères aorte et pulmonaire. Rien ici de plus net au delà de son interruption que l'insertion de la tunique musculo-élastique de ces artères sur les anneaux fibreux.

La disposition de cette couche élastique de l'endocarde rapproche complètement cette membrane de la tunique à fibres longitudinales des veines. Dans l'une et l'autre, on voit à la face profonde, sur les coupes observées au microscope, une zone noire plus ou moins épaisse de fibres élastiques.

Mais là où l'analogie est des plus évidentes, c'est au niveau des valvules auriculo-ventriculaires. Entre celles-ci et les valvules veineuses, on trouve une complète analogie de structure au fond, et le ventricule entier représente, considérablement amplifié, le petit appareil anatomique qui se rencontre au niveau des valvules veineuses.

Les *valvules des veines* sont, en effet, formées surtout par une lame de matière amorphe, traversée par des fibres élastiques et du tissu cellulaire ou fibreux venant de la tunique moyenne. Du côté des capillaires, la tunique longitudinale avec ses fibres élastiques la tapisse jusqu'au bord libre de chaque valvule en s'amincissant peu à peu. Elle ne s'étend pas sur la face qui regarde du côté du cœur et qui retient le sang, s'il tend à rétrograder.

Comme aux valvules veineuses, c'est du côté de l'oreillette, c'est-à-dire du côté d'où vient le sang des capillaires, que la couche élastique de l'endocarde des valvules auriculo-ventriculaires est la plus épaisse.

Au contraire, sur leur face ventriculaire, celle qui s'oppose au reflux sanguin, qui est en quelque sorte l'homologue du petit espace existant au-dessus de chaque valvule veineuse, la couche élastique de l'endocarde manque tout à fait ou en très-grande partie, exactement comme dans les veines valvulées.

Au point de vue de sa couche élastique ou à fibres longitudinales principalement, l'endocarde devient évident, comme tel, un peu au delà de chacun des orifices d'abouchement des veines dans chaque oreillette, puis se continue sur la face auriculaire des valvules mitrale et tricuspide; à proprement parler

il cesse d'exister au bord libre de ces valvules et sur leur face ventriculaire pour réapparaître près de leur bord adhérent et tapisser tout le ventricule ainsi que la face ventriculaire des valvules sigmoïdes correspondantes, au bord libre desquelles il cesse d'exister.

En ce qui concerne ses couches essentielles, c'est-à-dire celles que nous venons de décrire et la suivante, il y a en quelque sorte quatre endocordes distincts, autant que de cavités cardiaques. Pour les oreillettes, il est en continuité avec la membrane à fibre longitudinale des veines caves à droite, des veines pulmonaires à gauche, et s'interrompt vers le bord libre des valvules auriculo-ventriculaires. L'endocarde de chaque ventricule commence vers le bord adhérent de ces valvules et finit vers le bord libre des sigmoïdes. Seulement les endocordes ventriculaires sont en continuité l'un avec l'autre tant que persiste le *trou de Botal*. La membrane interne des veines forme d'abord un endocarde unique pour tout le cœur ; il se partage en quatre à mesure que naissent les valvules et que s'oblitére le *trou de Botal*.

4<sup>e</sup> Le *tissu cellulaire* sous-endocardique reçoit quelquefois le nom de tunique adventice ou externe de l'endocarde. Il est formé de tissu cellulaire comme la tunique externe des artères et des veines ; dans son épaisseur se prolongent des fibres élastiques de la face externe de l'endocarde, en général plus grosses que les autres et anastomosées. Ce tissu cellulaire se continue extérieurement sans interruption avec celui des cloisons intermusculaires ou péricardium (*voy. MUSCLE*, p. 585 et 587) et conserve ses fibres élastiques dans celles-ci. Il semblerait en quelque sorte que les parois du cœur sont dues à la production de faisceaux contractiles dans cette tunique celluleuse et l'ayant dissociée sous forme de cloisons intermusculaires.

Cette couche a une épaisseur de 0<sup>mm</sup>,40 en moyenne dans les ventricules et moitié moindre dans les oreillettes ainsi que sur les colonnes charnues. Elle disparaît partout où l'endocarde auriculaire tapisse les anneaux fibreux et la membrane fibreuse des valvules. Alors il y a adhésion immédiate de la tunique élastique au tissu des organes fibreux, comme du péricardium à la capsule splénique, etc. (p. 275). Dans les parties des auricules où il y a adossement de l'endocarde au péricardium (*voy. MUSCULAIRE*, p. 628), il y a une adhésion semblable entre la tunique élastique et le tissu propre péricardique, la couche celluleuse manquant aussi en ces points.

Spécifications qu'on voit ce tissu cellulaire, bien que réduit à une mince couche sous l'endocarde ventriculaire, tapisser les anneaux fibreux et jusqu'à la *face ventriculaire des valvules sigmoïdes* (p. 286). En outre, au niveau du point où les faisceaux fibreux se détachent des anneaux cardiaques pour former la fibreuse valvulaire sigmoïde, ce tissu prend une épaisseur d'un demi-millimètre et plus, pour combler un espace prismatique triangulaire à face un peu concave que sans lui laisserait l'endocarde en passant de la paroi ventriculaire sur la valvule observée. Les coupes montrent que cet épaissement triangulaire offre naturellement son angle le moins prolongé, du côté de l'artère, bien que pourtant il s'avance là jusqu'au voisinage de l'insertion de la tunique musculo-élastique sur l'anneau fibreux (*voy. Cadiat et Ch. Robin, Journ. de l'anat. et de la physiol.*, 1876, t. XII, p. 655).

Une disposition analogue, mais sur une épaisseur moitié moindre, s'observe au niveau de l'insertion ou origine de la lame fibreuse des valvules auriculo-ventriculaires sur leurs anneaux ; seulement c'est du côté de la face auriculaire

et non de la face ventriculaire qu'elle siège. Notons que ce tissu cellulaire, bien que riche en fibres élastiques fines, complètement développées, est surtout remarquable par la quantité de cellules fibro-plastiques fusiformes ou étoilées et de noyaux libres du tissu cellulaire qu'il contient.

L'un de nous a démontré que, le myolème manquant autour des faisceaux musculaires du cœur, l'élasticité de ses parois n'est pas due à la présence de celui-là comme dans les autres muscles. Elle est due au réseau de fibres élastiques minces, entre-croisées, souvent ramifiées et anastomosées, à mailles assez serrées, qui existent tout autour du cœur à la face adhérente du péricarde viscéral (elles existent aussi dans le péricarde pariétal). C'est l'endocarde et cette couche élastique qui donnent aux parois du cœur leur élasticité et leur solidité, les faisceaux musculaires résistant peu.

Sur le cœur dont le péricarde séreux et surtout l'endocarde sont intacts, lorsque par l'injection on est arrivé à un certain degré de distension de ses cavités, degré extrême qui rend l'organe rénitent et dur, la poussée la plus énergique ne dilate pas davantage le ventricule et l'oreillette qu'on remplit; la dilatation ne va plus en augmentant graduellement avec la pression, comme lorsqu'il s'agit de la vessie ou de l'estomac; elle cesse, puis il y a rupture de l'oreillette, si on continue à pousser outre mesure. Cela tient à la présence de la couche réticulée si remarquable de fibres élastiques de l'endocarde. Sa ténacité est considérable, comme on le voit par l'énergie avec laquelle il résiste à la distension dans les injections forcées. Sa résistance est surtout frappante dans les endroits où, comme aux auricules, les faisceaux musculaires séparés les uns des autres laissent l'endocarde et le péricarde s'accoler et ici former seuls la paroi auriculaire.

Comme le péricarde n'a pas de rapport avec les cloisons interventriculaire et interauriculaire, et que durant l'injection d'un seul cœur à la fois c'est la cloison qui résiste (même au niveau de la fosse ovale où manquent les fibres musculaires), c'est à l'endocarde qu'il faut rattacher principalement l'ordre de solidité dont il s'agit ici.

C'est là le propre des membranes et des ligaments formés de fibres élastiques, de se rompre brusquement lorsqu'ils sont arrivés à un certain degré maximum d'extension, plutôt que de continuer à s'allonger en s'effilant, comme le font les tissus lamineux et musculaire à fibres-cellules (*voy. MUSCULAIRE*, p. 527-528).

L'endocarde présente, jusque dans les parties les plus délicates et transparentes des auricules et de la cloison interauriculaire, le réseau à mailles étroites de minces fibres élastiques, ramifiées et anastomosées, entre-croisées sur plusieurs plans et dans diverses directions, qui en constitue la trame. Ce réseau est une des couches de fibres élastiques des plus riches et des plus élégantes qu'on puisse voir. La face adhérente du péricarde séreux présente une couche analogue, mais les fibres en sont plus onduleuses, moins fréquemment ramifiées et anastomosées; elles sont plus écartées les unes des autres, et forment des mailles plus larges. Elles sont néanmoins disposées sur plusieurs plans et entre-croisées en diverses directions (p. 274).

L'embryogénie montre que les fibres élastiques de l'endocarde, du péricarde et des artères, sont les premiers éléments de cette espèce qui naissent dans l'organisme, bien des jours avant qu'on en trouve dans la peau et dans les ligaments jaunes des lames vertébrales. C'est l'altération de la trame élastique

de l'endocarde, plus encore que celle des fibres musculaires, qui doit attirer l'attention dans les cas de rupture du cœur (Ch. Robin, *Journal de l'anatomie et de la physiologie*. Paris, 1864, p. 527-528).

C'est en fait l'endocarde dont la distension ne peut aller au delà d'un certain maximum qui règle la capacité des cavités cardiaques à l'état normal et la résistance à la rupture de leurs parois. Il est remarquable de voir à quel point a été négligé ce côté si important de l'étude de cet organe, lorsqu'on insiste tant sur ses dimensions. La détermination de la capacité comparative des cavités cardiaques ayant également été négligée à l'article CŒUR, nous sommes amenés à résumer ce côté anatomo-physiologique de son histoire.

Chaque ventricule est plus grand d'un cinquième, d'un quart ou d'un tiers, que l'oreillette qui lui correspond. Cette différence est sensible dès la naissance; elle est établie dès la deuxième année; elle va en augmentant notablement avec l'âge, surtout dans le cœur gauche. Chez l'adulte et parfois chez le nouveau-né, cette prédominance de la capacité ventriculaire sur celle de l'oreillette est ordinairement différente à droite et à gauche dans un même cœur; neuf fois sur dix, cette prédominance est plus grande à gauche qu'à droite; la capacité de l'oreillette égale les deux tiers de celle du ventricule à gauche et les quatre cinquièmes à droite. La capacité de l'oreillette droite l'emporte sur celle de l'oreillette gauche d'un dixième à un tiers. La capacité du ventricule droit l'emporte aussi sur celle du gauche du dixième au tiers, mais plus souvent du dixième seulement que du tiers. Dans un même cœur, la différence de capacité entre les oreillettes ne correspond que très-rarement à la différence de capacité entre les ventricules. L'oreillette droite reste plus grande que l'oreillette gauche lors même qu'exceptionnellement, en cas de persistance du trou de Botal, le ventricule gauche devient plus grand que le droit (Hiffelsheim et Ch. Robin, *Sur le rapport de la capacité de chaque oreillette avec celle du ventricule correspondant*. *Journal de l'anatomie et de la physiologie*. Paris, 1864, p. 415). Les chiffres de ces capacités absolues et relatives mesurées en centimètres cubes sont en général les suivants chez l'adulte :

Côtés.	Oreillettes.	Ventricules.	Différence.
Droit . . . . .	150	180	50 ou :: 1 : 1,20
Gauche . . . . .	110	168	58 ou :: 1 : 1,52
	Différence : 40 ou :: 1,56 : 1; 12 ou :: 1,07 : 1.		

5° *Vaisseaux endocardiques ou sous-endocardiques*. Nous les décrivons tant d'après les recherches de Luschka que d'après les nôtres propres (Luschka, *Anatomie der Brust des Menschen*. Tübingen, 1865, in-8°, p. 585 et suiv.).

Sur les pièces injectées des cloisons intermusculaires du cœur (*voy.* MUSCLE, p. 587) nous avons vu se détacher des artérioles et des veinules encore assez grosses relativement, des branches qui, d'une part, donnent les mailles capillaires à forme spéciale aux muscles, pendant que d'autres donnent des mailles bien plus larges, arrondies ou polygonales à angles arrondis, forment un réseau moins riche (telles que celles déjà décrites à l'article LAMINEUX, p. 218). On constate bien la superposition de celles-ci aux premières et leur siège dans le tissu cellulaire sous-endocardique même. On voit aussi que, si elles rampent contre la couche élastique, elles ne la pénètrent pas à proprement parler. Même remarque pour les lymphatiques.

Ce n'est pas de l'endocarde que viennent les vaisseaux des valvules sigmoïdes, mais du cercle vasculaire cardiaque par l'anneau fibreux (Luschka).

Du reste, pour toutes les valvules c'est dans leur couche propre de tissu fibreux venant des anneaux cardiaques que siègent leurs vaisseaux.

Suivant Luschka, chaque tendon soit valvulaire, soit trabéculaire, allant d'un faisceau musculaire à l'autre (oreillette, etc.), conduit deux ou trois artérioles larges de 0<sup>mm</sup>,4 à 0<sup>mm</sup>,5, qui conservent à peu près le même volume dans toute leur longueur et viennent plutôt du muscle que des valvules. Elles rampent sous l'endocarde, et donnent de rares capillaires formant quelques mailles étroites qui ne s'enfoncent pas dans les faisceaux tendineux mêmes. Ces vaisseaux iraient rejoindre le réseau de la lame ou charpente fibreuse de la valvule correspondante.

Comme dans presque tous les organes fibreux les mailles de ces réseaux n'offrent guère de particulier que les diversités dans la forme et la grandeur de leurs mailles; par places elles sont petites et dans le voisinage elles sont de trois à cinq fois plus larges.

Pour les mitrales et tricuspides, suivant Luschka, des capillaires sous-endocardiques se distribuent sur la face auriculaire de la valvule (voy. p. 286). Pour ce réseau on en voit venir aussi directement du cercle artériel et veineux cardiaque.

Les valvules sigmoïdes recevraient aussi leurs vaisseaux de ceux qui, venus du cercle vasculaire cardiaque, traversent les anneaux fibreux pour gagner le bord adhérent valvulaire. Ce fait est important à noter, pour l'aorte surtout, en ce qui concerne l'étude des maladies valvulaires (Luschka). Ces artérioles et ces veinules, du même volume que celles des autres valvules, se dirigeraient du bord adhérent concave vers le bord libre, soit directement, soit plus ou moins obliquement, en s'anastomosant et formant un réseau à larges mailles polygonales. Ils rejoignent à deux ou trois millimètres du bord libre un réseau un peu plus serré, formé de vaisseaux plus fins, presque parallèles à ce bord et qui viennent du voisinage de chacune des extrémités latérales de chaque valvule sigmoïde. Ce réseau siégerait aussi dans l'épaisseur de la lame fibreuse valvulaire, mais plus près de la face ventriculaire des valvules et de l'endocarde qui la tapisse que de la face aortique. Nous avons déjà dit que nous n'avons pas pu retrouver ces dispositions vasculaires (p. 285, 286).

§ VI. VAISSEAUX SANGUINS ET LYMPHATIQUES DES SÉREUSES. Sans répéter ce que nous avons dit plus haut (p. 274) du siège des vaisseaux des séreuses, nous devons signaler que Bichat note exactement que les séreuses n'ont à elles que peu de vaisseaux sanguins, que ce qu'on appelle artères du péritoine, de la plèvre, etc., ne sont que des troncs rampant sur leur face externe sans entrer immédiatement dans leur structure. Il est certain néanmoins que des capillaires en viennent et forment des mailles visibles dans la trame même des séreuses et des synoviales. Voisins de la surface épithéliale, ils sont le siège de ruptures hémorragiques par suite de leur distension dans nombre de cas de pleurésies, de péricardites, de péritonites, etc. Les globules du sang épanché peuvent être, ou non, assez abondants pour colorer plus ou moins la sérosité, qu'elle-même soit, ou non, rendue purulente par des leucocytes.

On constate de plus que, dès que les lymphatiques quittent la séreuse pour devenir plus ou moins immédiatement sous-séreux, ordinairement il y en a

deux de chaque côté du groupe vasculaire sanguin représenté par une artériole et une ou deux veinules.

Sans revenir ici sur ce que nous avons dit de la forme, de la distribution et du diamètre des lymphatiques des séreuses (article LYMPHATIQUES, p. 411, 412 et 457), nous insisterons encore sur leurs varicosités courtes ou allongées, qui les rendent irrégulièrement moniliformes en beaucoup de points des deux feuillets des grandes séreuses et sur l'état ondulé des côtés de leurs cellules épithéliales, et à position bien plus prononcée que sur les cellules épithéliales sanguines.

Ce sont ces dilatations très-diverses de forme et d'étendue (*voy. LYMPHATIQUE*, p. 415, fig. 4), larges parfois d'un quart de millimètre, communiquant sur leurs côtés les unes avec les autres par des conduits bien plus petits, que les anatomistes allemands et leurs imitateurs appellent faussement *soit des lacunes, soit des espaces plasmatiques*, etc., quoiqu'elles renferment un épithélium vasculaire aussi net que dans les autres portions de ces canaux. De ces dispositions résulte la formation de mailles petites et nombreuses en certains points, larges et rares dans quelque autre partie d'une même préparation. L'ensemble de ces mailles constitue un *réseau* et représente le réseau d'origine réelle et ultime des lymphatiques des séreuses, homologue du réseau d'origine réelle des lymphatiques des muqueuses, etc., qui seulement ici ne possède pas autant de ces dilatations brusques, non cylindriques, etc. Mais ces dilatations ne sont pas plus l'origine spéciale des lymphatiques qu'elles n'en sont l'aboutissant ou terminaison, pas plus qu'elles ne sont des *lacunes* ou des *espaces* interfibrillaires ou intercellulaires.

Les coupes montrent que les conduits d'un même réseau, ainsi que les vaisseaux sanguins, siègent dans la trame même de la séreuse, les uns très-près de sa surface, sans communiquer avec la cavité séreuse, les autres dans l'épaisseur, d'autres enfin à la face profonde de cette trame qui touche la lame élastique. De là partent ceux qui vont former les conduits efférents des réseaux d'origine, après avoir traversé cette couche élastique le long des artérioles et des veinules. Sur les mammifères ils accompagnent ces dernières en manière de satellites, sans les circonscrire par des mailles ni les engainer, pas plus là que dans la trame séreuse, contrairement à ce qui a lieu sur les poissons, les batraciens et même sur divers reptiles.

Sous le péricarde viscéral et la plèvre pariétale, du réseau profond partent des conduits communiquant avec les lymphatiques intermusculaires et ceux qui établissent des anastomoses entre le réseau péricardique pariétal et le réseau péritonéal au niveau du centre phrénique du diaphragme (*voy. LYMPHATIQUE*, p. 414, et Bizzozero et Salvioli, *Sulla struttura et sui linfatici delle sierose umane. Archivio per la scienza medica*. Torino, 1878, t. II, p. 267, pl. VIII).

Non-seulement les lymphatiques séreux et sous-séreux des mammifères ne tendent pas à engainer les conduits sanguins, mais dès qu'il y a des séries ou des lobules de cellules adipeuses à la face profonde de la couche élastique, ces lobules s'interposent aux deux ordres de conduits qu'ils écartent l'un de l'autre.

Les lymphatiques de la trame même des séreuses (car leur existence là est réelle, malgré les assertions opposées de quelques anatomistes; Sappey, *Anatomie descriptive*, 5<sup>e</sup> édit., t. II, 1876, p. 792-795) s'approchent plus de la surface épithéliale que les capillaires sanguins, mais ils ne l'atteignent jamais d'une manière absolue.

Bizzozero et Salvioli (*Sulla struttura delle sierose umane*, 1876, in-8°, p. 40, fig. 4 et 5) ont bien décrit, sous le nom de *couche de soutènement*, la mince couche de tissu cellulaire avec de fines fibres élastiques formant la *superficie de la trame de la séreuse*, que dépasse encore la limitante amorphe. Cette couche superficielle dite de soutènement est la portion de trame séreuse qui limite les lymphatiques du côté de la cavité séreuse; elle a une épaisseur de 0<sup>mm</sup>,02 à 0<sup>mm</sup>,05. Elle passe comme un pont par-dessus les dilatations et montre là des faisceaux primitifs de tissu cellulaire sous forme de colonnettes, tandis que le reste de cette couche est formé de fibres disposées en nappes.

Mais il importe de spécifier que cette disposition texturale ne fait pas de cette mince portion des séreuses une couche isolable soit de la pellicule hyaline limitante superficielle, soit du reste de la trame même de la séreuse, avec laquelle en particulier elle se continue insensiblement. Elle est bien moins distincte que ne l'est la couche élastique profonde, ou sous-séreuse réellement, qui du reste manque en quelques régions de certaines de ces membranes.

Toutes ces particularités méritent d'être spécifiées au point de vue de leurs applications à la pathologie des séreuses et des synoviales. Spécifions surtout que nous avons ici toujours écrit *séreuses* et non *synoviales*, en raison de ce que nous n'avons jamais pu voir des lymphatiques dans leur trame même, comme on en voit dans celle des séreuses. Nous n'avons pu en observer que dans le *tissu cellulaire sous-synovial*, le long des capillaires sanguins déjà distincts comme artérioles et veinules.

Ce qui précède montre qu'il n'est pas exact de dire avec quelques auteurs que le mode d'origine des lymphatiques est inconnu. Il ne l'est pas davantage d'écrire que les lymphatiques ont pour origine un réseau complet de capillules et de lacunes (*voy. Sappey, Anatomie descriptive*, 3<sup>e</sup> édit., 1876, t. II, p. 777 et suiv.). Partout les lymphatiques ont pour origine des conduits microscopiques ramifiés et anastomosés en réseau et distincts aussi bien du tissu cellulaire que de tout autre. Ils le sont par ce fait que partout ils sont tapissés d'une rangée unique de minces cellules épithéliales, de la même manière que le sont de leur côté les capillaires sanguins (*voy. Lymphatique*, p. 595). Hors de là on ne les voit communiquer avec aucune cavité, ni capillule, ni lacune, ni espaces interstitiels quelconques, c'est-à-dire avec un espace intercellulaire ou interfibrillaire sans paroi propre, quel qu'il soit, pas plus qu'ils ne communiquent avec la cavité des capillaires sanguins limitée par son épithélium propre; non plus qu'avec celle des séreuses et des synoviales. Dans ce que M. Sappey a décrit et figuré (*loc. cit.*, p. 778 et 780) comme des lacunes et des capillules d'origine des lymphatiques il y a d'une part les lymphatiques réels et de l'autre des espaces interfibrillaires ou intercellulaires extra-vasculaires artificiellement obtenus. Les *globules* (Sappey, *Études sur le système lymphatique des poissons*. Paris, 1880, in-8°) qui se voient dans les conduits naturels et dans les espaces ou lacunes artificiellement obtenus autour d'eux par leur production ne sont pas des globules lymphatiques colorés par des procédés anatomiques. Nuls *globules* semblables n'existent dans les lymphatiques et ne les remplissent, comme le font ces derniers, avant ni après la mort. Ces *globules* ne sont pas de nature animale, mais végétale cryptogamique; ils n'ont aucune ressemblance avec les leucocytes, qui sont les seuls éléments anatomiques que contienne la lymphe pendant la vie, et toujours en trop petite quantité pour remplir la cavité de ces vaisseaux de manière à rendre leur paroi distendue comme

le fait une injection, abstraction faite, on le comprend, des rares conditions morbides, dans lesquelles ceux de telle ou telle région du corps se trouvent comme injectés par des épithéliums (dits cancéreux) ou par des leucocytes (érysipèle, etc.). De plus, aussitôt après la mort, ces derniers cas exceptés, le retrait des tissus et des parois des lymphatiques repousse graduellement la lymphe avec ses leucocytes jusque dans les veines caves supérieures.

Il est donc absolument certain que pas plus pour les lymphatiques que pour les vaisseaux sanguins, hors des capillaires limités organiquement et mécaniquement par une rangée de cellules épithéliales, il n'existe aucune trace de ces prétendus conduits ou *espaces interstitiels*, dits aussi soit *lacunes*, soit *capillicules*, dont l'existence a été autrefois supposée (*voy. LAMINEUX*, p. 241, et Ch. Robin, *Du microscope et des injections*, Paris, 2<sup>e</sup> édit., 1877, p. 1024 et 1026). Il ne l'est pas moins que les divers auteurs allemands et français qui cherchent de nouveau à faire croire à leur existence ne font autre chose, comme leurs prédécesseurs, que prendre pour des réalités anatomiques des artifices de préparation, faute de déterminer exactement, d'une part la nature réelle des éléments des tissus observés, et de l'autre celle des corps étrangers introduits entre ces éléments.

§ VII. NERFS DES SÉREUSES. Les séreuses reçoivent des fibres ou tubes nerveux, mais ils sont écartés les uns des autres par des intervalles qu'on peut en moyenne fixer à au moins un millimètre ou environ. Les faisceaux nerveux qui leur donnent ces fibres sont si petits qu'ils n'ont en réalité jamais pu être vus sans l'emploi du microscope, et qui plus est guidé même déjà par la connaissance exacte des tubes nerveux. Il est par suite inutile de discuter ce qu'ont dit des nerfs des séreuses les auteurs qui ont soit admis, soit nié leur présence dans le péritoine, etc., depuis Glisson jusqu'à nos jours, en se laissant guider seulement par les dissections ordinaires.

Spécifions encore que les corpuscules de Pacini existant dans le mésentère de divers carnassiers, des chats surtout, n'appartiennent pas au péritoine même, mais siègent dans les tissus cellulaire et adipeux interposés aux deux feuillets séreux ; ils sont sous-séreux, terminaisons des nerfs du tissu cellulaire, en un mot (*voy. PÉRITOINE*).

Les fibres nerveuses qui pénètrent dans les séreuses mêmes se détachent de faisceaux qui accompagnent certaines des artérioles et veinules sous-séreuses décrites p. 274. Ces faisceaux sont très-petits, un dixième de millimètre d'épaisseur et moins. Ils sont composés de deux ou trois à dix tubes même, ou environ. Ils se subdivisent, mais moins souvent que les vaisseaux, et s'anastomosent çà et là. Ils ressemblent à ceux qui accompagnent les vaisseaux des cloisons intertendineuses, etc (*voy. FIBREUX*, p. 54). Jusqu'ici, comme on le voit, toutes ces dispositions sont sous-séreuses.

Ce ne sont pas ces faisceaux nerveux satellites des artérioles et des veinules qui pénètrent dans la séreuse. Ce sont des fibres isolées ou par deux à la fois au plus, et rarement, qui le font en traversant la couche élastique profonde dans les régions où elle existe. Dès qu'elles pénètrent dans la séreuse, ou même 1 ou 2 millimètres environ avant, ces fibres se trouvent dépourvues de myéline, réduite à leur cylindre-axe, sans qu'on puisse bien voir si la gaine propre accompagne celui-ci. Il est de ces fibres qui se détachent des faisceaux précédents, dépourvues déjà de myéline, sans qu'on puisse voir où elles ont cessé d'en

avoir et si elles ne seraient pas des fibres des filets gris, ou sans myéline, du grand sympathique. Quoi qu'il en soit, ces fibres sont plus pâles et plus difficiles à voir par conséquent que dans le parcours où elles étaient encore pourvues de myéline, mais elles réfractent plus la lumière que les fibres lamineuses et moins que les élastiques. De 5 à 6 millièmes de millimètre qu'avaient les tubes ou fibres pourvus de myéline, ils se trouvent là réduits à 5 ou 4 millièmes de millimètre et même parfois à deux millièmes. C'est cette fibre qu'en raison de ces particularités Inzani et Jullien (*Contribution à l'étude du péritoine*, Paris, chez Delahaye, 1872, in-8°) ont appelée la *fibre pâle*. Ces observateurs ont bien vu que dans les sinus nasaux d'une part, dans le péritoine de l'autre, ce cylindre-axe ou fibre (comme en d'autres régions, telles que les parois artérielles et veineuses, etc., voy. Ordonez dans Gimbert, *Journ. d'anat. et de physiol.*, 1865, p. 657, pl. XXVIII, fig. 1, R) présente sur sa longueur quelques renflements fusiformes plus ou moins espacés, qui là lui font reconquérir une épaisseur de 5 à 6 millièmes de millimètre. De plusieurs de ces renflements, dont chacun est dû à la présence d'un noyau ovoïde, allongé, partent en divergeant, comme d'une cellule ganglionnaire, une ou deux fibres de Remak, pendant que la première continue à exister suivant la même direction qu'elle avait : d'où une disposition bifurquée ou trifurquée selon les cas à ce niveau. Des dispositions de ce genre avec subdivision parfois et anastomoses en réseau des fibrilles nerveuses ainsi détaillées de ces cellules se voient déjà dans le tissu cellulaire et adipeux sous-séreux, ainsi que Jullien l'a décrit. Les bifurcations et surtout les anastomoses sont bien plus rares et plus difficiles à voir dans la séreuse même. L'état des vaisseaux du tissu cellulaire sous-séreux dans les cas de péritonite, de pleurésie, etc., ne permet pas de douter que les unes et les autres de ces fibres sont le siège des impressions douloureuses.

Celles des divisions de ces mêmes fibres qui ne s'anastomosent pas représentent dans la séreuse et au-dessous d'elle les véritables terminaisons de ces cylindres-axes. Elles le font après un trajet de quelques centièmes de millimètre au delà du point d'où elles se détachent d'une autre fibre. La terminaison a lieu sous forme d'un très-petit renflement en bouton ou prisme triangulaire à sa base, qui est la partie libre, sans être pourtant épanoui en éventail, ni prolongé lui-même par un pinceau de fibrilles plus fines divariquées, terminées par un très-petit bouton comme celui que décrit et figure Inzani dans la muqueuse des sinus frontaux et maxillaires (Inzani, *Sulla terminazione dei nervi nelle mucose dei seni frontali et dei seni mascellari*. Parma, 1872, in-8°, p. 9, fig. 4, 5, 6, 7). Souvent avant la terminaison sus-indiquée le cylindre-axe présente sur son trajet un renflement fusiforme auquel Inzani et Jullien décrivent une paroi ou capsule ; mais ce dernier nous semble en avoir exagéré les dimensions.

§ VIII. ÉPITHÉLIUM DES SÉREUSES EN GÉNÉRAL. L'épithélium des séreuses a été trouvé pour le péricarde, dans la sérosité de celui-ci par Valentin, sur un supplicé. Henle et Valentin lui-même l'ont ensuite décrit plus exactement dans toutes les séreuses, au point de vue de la constitution des cellules considérées individuellement, mais surtout Valentin (*Repertorium für Anat. und Physiol.*, 1856-1857, t. I, p. 279, fig. 29, et t. III, 1858, p. 509. Henle, *Anat. gén.*, trad. fr., 1845, t. I, p. 552 et 592). Henle l'a décrit de plus à la surface des synoviales et distingue déjà les *bourses synoviales* ou *muqueuses* en vraies qui

sont tapissées d'un épithélium et en fausses qui en sont dépourvues (*voy.* aussi Ch. Robin dans Michon, *Des tumeurs synoviales*. Thèse de concours, 1856, in-4°, p. 65, pl. I, fig. 1 et 2).

L'épithélium des séreuses forme une rangée unique de cellules minces, polygonales, reposant d'une manière immédiate, non sur les fibres mêmes de la trame, mais sur la couche hyaline de substance amorphe qui dépasse un peu leur niveau. Tood et Bowman les premiers, en 1845, ont bien spécifié ce fait que depuis divers auteurs ont cru avoir découvert (*voy.* p. 272).

A l'état frais l'épithélium se présente sous la forme de cellules polygonales, minces, transparentes, ayant un noyau ovoïde, souvent entouré de granulations grisâtres, de plus en plus fines à mesure qu'on s'écarte de lui (fig. 15).

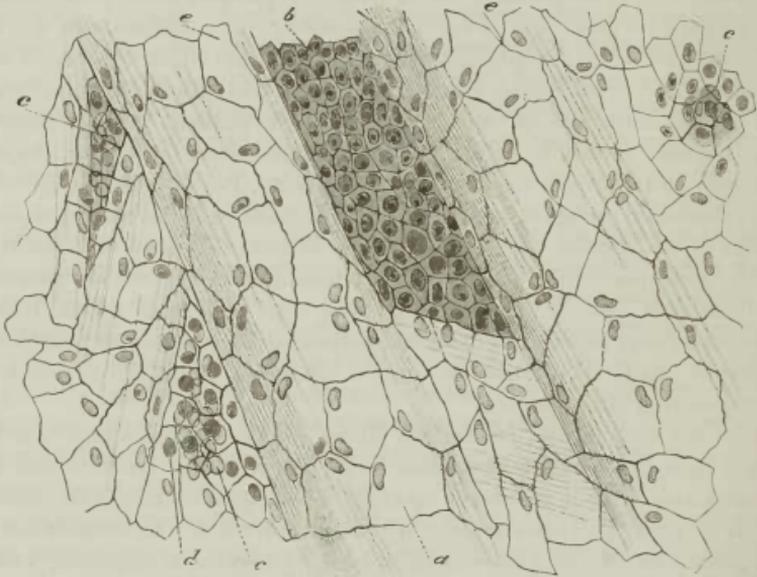


Fig. 15. — Couche épithéliale du péritoine sur le centre phrénique, d'après une préparation MM. Tournoux et Hermann. Dans les dépressions intertendineuses on aperçoit les amas de petites cellules représentant les centres de génération cellulaires décrits à tort comme des puits lymphatiques. — *a*, grandes cellules recouvrant les faisceaux tendineux. — *b*, amas de petites cellules intertendineuses. — *c*, petites cellules enfoncées au-dessous de la couche épithéliale. — *d*, noyaux des cellules épithéliales.

La transparence de ces éléments dépasse celle de tous les autres, et ce n'est qu'en employant un grossissement de 500 diamètres environ que l'on voit aisément leurs bords, qui sont d'une extrême pâleur, quoique fort nettement limités, tantôt droits, tantôt ondulés ou un peu dentelés. Il faut aussi avoir constaté les différences de forme qu'elles offrent selon qu'elles se présentent à l'œil de l'observateur de face, tout à fait de côté, ou dans une série de positions intermédiaires successivement. C'est ce que permettent de suivre les mouvements que leur impriment les courants du liquide. On constate alors nettement que, bien que leur noyau ovalaire soit aplati, il est encore assez épais pour donner à ces cellules l'aspect de cellules fibro-plastiques fusiformes quand, placées de champ, elles tournent directement un de leurs bords vers l'œil de

l'observateur. On voit aussi que les cellules qui plongent dans le liquide conservent toujours cette position, et, par suite, l'aspect qui vient d'être signalé, toutes les fois que leur noyau n'est pas placé exactement vers leur centre, mais au contraire près d'un de leurs bords, parce que dans ce cas, par son poids, il maintient ce bord en bas tant que le liquide est immobile. Or, il en est ainsi pour la plupart de ces cellules.

Les causes de cette analogie d'aspect extérieur avec les cellules fibro-plastiques fusiformes sont très-différentes, comme on le voit, de celles qui donnent aussi une configuration analogue à beaucoup des cellules de l'épithélium de la vessie et des uretères. Ici, la ressemblance tient bien à ce que la cellule est prismatique, plus ou moins effilée à chaque bout à partir du noyau comme centre, et ne tient pas à une question de variété d'aspect selon sa situation.

Le diamètre de ces cellules est en général de  $0^{\text{mm}},04$  à  $0^{\text{mm}},05$ ; mais on peut en trouver de moitié plus étroites et du double plus larges. Leur épaisseur est en moyenne de  $0^{\text{mm}},002$  seulement. Leur noyau est généralement nucléolé, à nucléole petit et assez brillant. Sa largeur est de  $0^{\text{mm}},009$  à  $0^{\text{mm}},012$ ; son épaisseur est de moitié moindre, souvent même de  $0^{\text{mm}},003$  à  $0^{\text{mm}},004$  seulement. Il est placé soit au centre, soit plus ou moins près de l'un des côtés de la cellule.

On sait que ce noyau disparaît dans les cellules sous l'influence de la solution de nitrate d'argent, mais qu'il reparait, sans nucléole, quand on rajoute à la préparation la solution d'hématine ou la teinture aqueuse d'iode.

Ces données générales seraient insuffisantes, si le mode de juxtaposition des cellules entre elles et avec la trame de chaque séreuse n'était indiqué.

Toutes les séreuses présentent ce caractère commun qu'elles sont tapissées par une couche unique et continue de cellules épithéliales appartenant à la variété lamelleuse que nous venons de décrire. Lorsque la préparation est bien réussie, elle n'offre aucune solution de continuité entre les diverses cellules épithéliales; mais il peut arriver que, soit par retrait des cellules épithéliales sous l'influence de certains agents durcissants, soit par desquamation totale ou partielle d'une cellule, deux ou plusieurs cellules épithéliales voisines se trouvent séparées par une sorte de lacune intercellulaire, à laquelle on a fait jouer différents rôles. Nous n'insisterons pas sur ces prétendues lacunes, car il est aujourd'hui parfaitement démontré qu'elles sont un résultat du mode de préparation employé.

Notons en premier lieu qu'il résulte des recherches de Tourneux et d'Hermann (*Sur quelques épithéliums plats. Journal de l'anat. et de la physiologie*, Paris, 1875 et 1876) que pour les séreuses comme pour les muqueuses la couche hyaline superficielle, dite limitante, se continue avec celle, en petite quantité, qui est interposée aux éléments figurés de ces membranes; que d'autre part elle n'est aucunement divisible en larges cellules épithéliales, ni directement, ni par le nitrate d'argent, contrairement à ce que M. Debove et autres ont admis.

Le prétendu *endothélium* sous-épithélial de l'intestin et de la trachée n'est autre que l'épithélium des lymphatiques des réseaux superficiels; cet épithélium n'est naturellement pas immédiatement sous-épithélial, mais situé un peu plus profondément, au-dessous de la partie de la membrane qui touche l'épithélium.

Tourneux et Hermann ont montré d'autre part que les cellules épithéliales

qui tapissent une même séreuse ne sont pas partout identiques à elles-mêmes; au milieu des cellules plates (dites *endothéliales*), on peut rencontrer, d'espace en espace, des éléments plus petits rattachés génétiquement aux précédents, et disposés sous forme de traînées ou d'îlots.

Ces petites cellules occupent généralement des points de la séreuse excavés, et paraissent par conséquent soumises à un moindre frottement. Elles sont mutuellement tangentes les unes aux autres et ne laissent entre elles aucun espace libre. L'absorption, si elle se fait à leur niveau, ne peut avoir lieu qu'en raison de la constitution même de leur corps cellulaire permettant le passage de substances et particules solides déjà signalé pour les corps gras, en particulier, dans les cellules de la muqueuse intestinale.

Centres de prolifération, elles peuvent bourgeonner, soit extérieurement, soit intérieurement, donnant dans le premier cas des amas cellulaires mûrifomes pédiculés (épiploon), et dans l'autre des cônes pénétrants logés dans le tissu sous-jacent (face péritonéale du centre phrénique). Cette dernière disposition donne lieu aux apparences décrites sous le nom de *puits lymphatiques*.

Les cellules constituant ces axes, en continuité morphologique et génétique avec l'épithélium séreux, peuvent être en *contact*, mais ne sont jamais en *continuité* avec l'épithélium tapissant les vaisseaux lymphatiques.

La forme de l'épithélium péritonéal varie considérablement, non-seulement d'un animal à l'autre, mais encore suivant les régions chez le même animal. C'est ainsi que chez la brebis les cellules qui tapissent la face externe du pavillon de la trompe offrent une régularité parfaite, tandis que sur le mésentère leurs bords sont plus ou moins sinueux. On peut dire en général que sur les parties membraneuses minces, mésentère, grand épiploon, ligament falciforme, ligament ovarien, etc., les contours des cellules se chargent de nombreuses dentelures, tandis que leur diamètre augmente. En même temps, les limites cellulaires deviennent d'une imprégnation beaucoup plus difficile, et exigent, pour apparaître nettement, une imbibition prolongée dans le bain de nitrate d'argent.

Le passage de l'épithélium péritonéal à l'épithélium des trompes présente des caractères constants dans toute la série animale. Chez les reptiles (lézard) les cellules à cils vibratiles tapissant la concavité du pavillon ne s'arrêtent pas au bord libre de ce dernier, mais le contournent sur sa face externe dans une certaine étendue, pour se continuer au delà avec l'épithélium péritonéal. Sur les mammifères, en supposant la face péritonéale du pavillon tournée en haut et en partant du bord libre, on rencontre d'abord un liséré foncé sous l'influence du nitrate d'argent, d'une largeur variable (0<sup>mm</sup>,7 à 1 millimètre chez la brebis), entièrement composé de cellules épithéliales prismatiques dont les limites respectives sont représentées par celles d'autant de petits polygones irréguliers et mal délimités. Ces cellules sont pourvues dans toute cette étendue de cils vibratiles, ainsi qu'il est facile de le constater sur des préparations traitées par la liqueur de Müller. Du côté de l'épithélium péritonéal ce liséré se termine par un bord net et tranché. Au delà, on trouve plusieurs rangées de petites cellules dont le grand axe est parallèle à la ligne de séparation, et qui établissent la transition entre l'épithélium prismatique et l'épithélium péritonéal. Ce dernier se compose sur le pavillon de cellules régulièrement polygonales, mesurant 0<sup>mm</sup>,010 à 0<sup>mm</sup>,015 de diamètre et pourvues d'un noyau volumineux. Les cellules se distinguent des épithéliums nettement plats des séreuses par une

épaisseur notable (0<sup>mm</sup>,005 à 0<sup>mm</sup>,004) dont on se rend facilement compte sur des coupes. On peut, du reste, sur des pièces qui ont séjourné longtemps dans la liqueur de Müller, enlever par le raclage de larges lambeaux d'épithélium sur lesquels on distingue très-nettement les limites cellulaires. A mesure qu'on s'éloigne du bord libre du pavillon, les cellules augmentent de largeur en même temps qu'elles s'aplatissent, et se continuent insensiblement avec l'épithélium lamelleux qui tapisse la surface du péritoine.

Certaines parties des séreuses abdominale et thoracique qui forment primitivement une lame continue chez l'embryon et chez le jeune se percent d'orifices par les progrès de l'âge. Cela s'observe en particulier pour le grand épiploon, le ligament méso-péricardique et aussi en partie pour le feuillet droit du médian antérieur. Chez un même animal, ces diverses séreuses fenêtrées offrent le même caractère. Chez le lapin, le grand épiploon et le méso-péricarde sont tous deux des lames percées de trous, tandis que chez le cochon d'Inde, le rat, la souris, la taupe, le chien, le chat et l'homme, on trouve, en place de ces deux membranes, un réticulum parfois très-élégant; ce dernier est constitué par des travées très-fines limitant des mailles beaucoup plus étendues. Cependant la réticulation du ligament méso-péricardique apparaît postérieurement à celle de l'épiploon; c'est ce qui explique peut-être pourquoi elle y est généralement moins prononcée.

On voit appliqués sur certains points du réseau constituant l'épiploon des filaments très-minces, granuleux, auxquels sont appendus d'espace en espace des amas cellulaires plus ou moins volumineux. Ces filaments s'anastomosent parfois entre eux, et sont reliés par place par des prolongements très-grêles aux mailles de l'épiploon. Les amas cellulaires peuvent quelquefois être fixés directement à la surface d'une travée, ainsi que Klein l'a très-bien décrit et figuré (Klein, *Handbook for the Physiological Laboratory*, 1875).

Les éléments qui composent ces amas diffèrent complètement des cellules épithéliales du péritoine. Aussi est-il assez difficile, à première vue, d'en déterminer l'origine. Ce sont des cellules sphériques, légèrement granuleuses, et pourvues d'un noyau volumineux souvent étranglé en bissac, ce qui semble indiquer que ces agglomérations sont le siège d'un travail actif de prolifération, par scission cellulaire (fig. 15, *b*, *c*). Il est fréquent, du reste, de trouver deux et même plusieurs noyaux dans un même corps cellulaire.

Quant au mode de formation de ces amas cellulaires, nous croyons devoir le rattacher, avec Klein et d'autres observateurs, à une prolifération des cellules épithéliales qui recouvrent les travées de l'épiploon. On voit en effet, à certains endroits, les noyaux de ces cellules devenus plus volumineux soulever légèrement le corps de la cellule épithéliale et proéminer à l'intérieur d'une maille épiploïque. Ailleurs la saillie est plus accusée; le noyau s'est écarté davantage de la surface du réticulum et présente en son milieu un étranglement plus ou moins prononcé. A une phase plus avancée, la segmentation s'est effectuée complètement et a donné naissance à deux noyaux. La portion du corps cellulaire qui renferme ces derniers est refoulée de plus en plus vers l'extérieur, et il arrive un moment où elle n'est plus rattachée à l'épiploon que par un pédicule très-mince. On est dès lors en présence d'un élément nouveau, distinct de la cellule épithéliale dont il provient. A mesure que le pédicule s'allonge de plus en plus, on voit la segmentation du corps cellulaire suivre celle du noyau, donner d'abord naissance à deux cellules, puis à quatre, jusqu'à la formation

de ces amas volumineux signalés plus haut. Kölliker en a fait connaître sur l'épiploon de l'homme. On en trouve aussi dans la tunique vaginale.

Dans la plèvre, l'épithélium se compose de larges cellules polygonales à cinq ou six pans ayant chez le lapin de 40 à 50 millièmes de millimètre de large. Cette forme est des plus nettes sur la paroi thoracique ainsi que sur le diaphragme. A la surface du poumon elle se modifie légèrement : les bords des cellules sont plus ou moins dentelés (rat).

Un point plus intéressant est la différence de dimension des cellules qui forment le revêtement pleural, suivant qu'on les observe au niveau des côtes ou dans les espaces intercostaux. Ce fait avait déjà été signalé sur la plèvre du chien par Dybkowsky, en 1866.

Ces traînées, qu'on retrouve du reste chez une foule d'animaux (lapins, etc.), n'occupent pas entre les côtes de position bien déterminée. Les éléments qui les constituent ne diffèrent par aucune de leurs réactions du restant de l'épithélium pleural, dont ils possèdent d'ailleurs la forme générale. Ils ont tous un noyau que l'hématine ou la purpurine mettent très-nettement en évidence; le noyau est relativement plus volumineux que celui des cellules épithéliales voisines. Il présente un aspect irrégulier, quelquefois bosselé.

C'est au niveau de ces traînées de petites cellules que Dybkowsky, se fondant sur l'injection des lymphatiques pleuraux quand on introduit une substance colorée dans la plèvre, et sur les résultats que lui avait fournis l'imprégnation de la surface pleurale par le nitrate d'argent, avait admis l'existence de stomates véritables faisant communiquer la cavité de la plèvre avec les lymphatiques sous-jacents. Mais il est facile de se convaincre que les stomates qu'il décrit et figure doivent être attribués à des précipités irréguliers de nitrate d'argent déposés sous forme de grains plus ou moins volumineux le long des interstices cellulaires.

Sur la plèvre diaphragmatique, le nitrate d'argent délimite un revêtement de cellules généralement pentagonales et très-régulières. Elles sont un peu plus grandes que celles qui tapissent la face péritonéale, ce qui permet toujours de distinguer facilement chacune des deux faces. Sous la séreuse, on aperçoit un grand nombre de lymphatiques de tous les calibres; les plus gros offrent des dilatations alternant avec des étranglements dont chacun correspond à une valvule; leur épithélium est composé de cellules fusiformes à bords dentelés. Sur les parois des sinus lymphatiques les cellules sont plus larges et présentent des contours extrêmement sinueux. Il arrive souvent que l'épithélium pleural est à peine délimité au niveau de lymphatiques; souvent même le réseau des lignes noires s'arrête brusquement sur les bords du vaisseau, et l'on voit à cet endroit un précipité irrégulier d'argent. Ce fait s'observe surtout dans la région correspondant à l'excavation sous-cardiaque. Pourtant, en colorant les noyaux, il est facile de s'assurer que le revêtement de la séreuse est partout continu. Enfin, entre les différents vaisseaux et dans l'épaisseur du tissu sous-épithélial, le nitrate d'argent montre sur un fond brun des espaces clairs anastomosés, fort irréguliers, sur lesquels Recklinghausen a fondé sa théorie des canalicules plasmiques, et dont nous n'avons pas à nous occuper ici (*roy. LAMINEUX*, p. 296).

La face inférieure du centre phrénique mérite plus particulièrement notre attention (fig. 15) et présente un aspect qui diffère complètement du précédent.

Au lieu de constituer une couche unie comme celui de la plèvre, l'épithélium

péritonéal s'invagine plus ou moins profondément dans les fentes intertendineuses et dans les nombreuses dépressions qu'offre la surface du centre phrénique. Dès l'abord, on remarque un fait qui a frappé tous les observateurs : c'est que les cellules épithéliales qui tapissent les enfoncements sont beaucoup plus petites que celles qui se trouvent à la surface des faisceaux tendineux ; on peut même dire, jusqu'à un certain point, que *les éléments sont d'autant plus réduits qu'ils revêtent une excavation plus profonde*. On a ainsi l'apparence fort bien figurée par Ludwig, Schweigger-Seidel et plus tard Klein, de traînées de grandes cellules qui alternent avec des traînées de cellules plus petites placées sur un plan inférieur à celui des premières. Ces auteurs admettent aussi la description des stomates faite par Recklinghausen et Edmansson. D'après eux, les contours des petites cellules sont moins nettement délimités par le réactif, et le réseau noir des lignes intercellulaires présente fréquemment des renflements irréguliers et de petits espaces clairs placés de préférence en des points où viennent converger plusieurs cellules. Les figures de Dybkowsky pour la plèvre intercostale concordent parfaitement avec celles d'Edmansson, ainsi qu'avec la description de Recklinghausen. W. Krause (*Handbuch der menschlichen Anatomie*, Hannover, 1876) nous montre entre les cellules de petites figures arrondies qu'il considère soit : 1° comme des lamelles intercalaires (Schaltplättchen) dépourvues de noyaux ; 2° soit comme de véritables lacunes intercellulaires, c'est-à-dire des stomates.

Pourtant cette interprétation des apparences offertes par le nitrate d'argent ne supporte pas un examen approfondi (*voy. LYMPHATIQUE*, p. 414).

C'est faute d'un lavage préalable que l'on obtient ainsi ces images trompeuses. Elles peuvent être attribuées soit à la distribution irrégulière de la sérosité à la surface de l'épithélium, soit à des phénomènes de rénovation altérant par place l'arrangement symétrique des éléments.

Le fait capital, c'est qu'on peut à volonté déterminer l'apparition des figures en question à la surface de toutes les séreuses, et en particulier à la face du diaphragme, où, pourtant, l'absorption des corpuscules solides n'a pas lieu (Recklinghausen). Il suffit, pour cela, de ne pas laver la surface de la séreuse à l'eau distillée, ou encore de faire usage de solutions trop concentrées, surtout si on laisse agir directement la lumière solaire. Ce premier point, se rapportant à l'absence des *lacunes, orifices* ou *stomates intercellulaires* (fig. 15, c, c), peut donc être considéré comme hors de contestation dans l'état actuel de la science (Tourneux et Hermann).

Les recherches de Tourneux et Hermann montrent que les *centres de segmentation* de Ludwig et Schweigger-Seidel, les *canaux de communication* de Klein et les *puits lymphatiques* de M. Ranvier, se rapportent en définitive à un seul et même objet. En étudiant les apparences fournies par le nitrate d'argent et celles que donne l'acide osmique, toutes ces formations peuvent être rattachées à une prolifération épithéliale.

Lorsqu'on arrive au plan des cellules qui tapissent le fond de la citerne, on les voit transparentes et polygonales, et, lorsqu'il se trouve dans la cavité un ou plusieurs globules blancs, on distingue ces éléments au premier coup d'œil, grâce à leur forme plus ou moins sphérique et à leur coloration bien plus foncée. Mais souvent il arrive que le fond de la citerne n'est pas imprégné, et l'on a alors une garniture de cellules marginales plus ou moins rondes ; au fond du conduit apparaît l'épithélium du lymphatique sous-jacent, ce qui

répond assez bien à la description des puits lymphatiques dont les cellules obstruant l'orifice auraient disparu, ou encore aux stomates ouverts de Klein : souvent la présence de quelques leucocytes dans l'excavation contribue encore à rendre l'illusion plus complète. Mais il est facile de se convaincre, sur de bonnes imprégnations, que l'épithélium est continu à lui-même, tant au niveau des traînées et des îlots que dans les excavations les plus profondes. Ce fait est en opposition avec toute hypothèse de communication entre les lymphatiques et le péritoine à ce niveau. *D'autre part, si nous examinons l'épithélium de revêtement des conduits lymphatiques au niveau de ces enfoncements, nous voyons qu'il ne présente aucune solution de continuité; aucun auteur d'ailleurs n'a jamais décrit ni figuré sur la paroi des lymphatiques péritonéaux des orifices correspondant aux dispositions données comme telles sur le péritoine* (Tourneux et Hermann, *loc. cit.*, 1876).

Ces dispositions, si elles avaient été démontrées, n'auraient fait du reste que justifier l'assertion de Bichat disant que *les absorbants s'ouvrent par une infinité d'orifices sur les membranes séreuses*, mais trop petits pour être vus par les moyens ordinaires de l'anatomie (*Séreuses*, § 2; voy. encore ci-dessus, p. 265).

Dans le *péricarde* les cellules épithéliales diffèrent peu de celles de la plèvre. Elles ont toutefois des dimensions moins considérables et ne mesurent que 15 à 20 millièmes de diamètre chez le lapin. Leurs bords, assez réguliers en général, sont quelquefois finement dentelés. Le noyau est volumineux. La disposition réciproque de ces cellules est caractéristique, et permet de différencier aisément l'épithélium péricardique de tout autre revêtement séreux. Les cellules sont groupées de telle façon que les limites de plusieurs cellules voisines partent toutes d'un même point commun. Il en résulte l'aspect d'autant de rosaces qu'il y a de centres de groupement. Les cellules qui les forment sont à peu près triangulaires. Dans les intervalles qui séparent ces groupes rayonnants, les cellules redeviennent à peu près polygonales.

Les *gaines tendineuses*, ainsi que la surface des tendons qui les traversent, sont tapissées d'une couche unique de cellules. Ce revêtement est surtout facile à démontrer sur les fins tendons de la queue de certains rongeurs (rat, souris, etc.), que l'on parvient aisément à isoler sur une très-grande longueur.

Si l'imprégnation au nitrate d'argent a été légère, on n'aperçoit que l'épithélium qui recouvre le tendon. Il est formé de larges cellules à bord sinueux mesurant 40 à 60 millièmes de millimètre de diamètre. Mais, pour peu que l'imprégnation ait été prolongée, on observe au-dessous des lignes noirâtres qui délimitent les cellules un dessin de figures claires reposant sur un fond obscur. La forme de ces figures varie beaucoup; elle est en général quadrangulaire.

A la surface des synoviales articulaires les cellules sont plus épaisses, plus étroites, de moitié ou environ, de largeur plus inégale de l'une à l'autre et à bords moins onduleux que dans les séreuses proprement dites. Cette inégalité dans les dimensions et le peu de régularité de la forme des cellules sont surtout prononcés dans les bourses synoviales proprement dites, comme celle qui avoisine l'insertion du tendon d'Achille, celle qui vers la tubérosité du tibia avoisine l'insertion du tendon rotulien, etc., et dans les gaines tendineuses proprement dites. Ces inégalités de dimensions et ces variétés de forme donnent un aspect remarquable à cet épithélium.

Nulle part nous n'avons pu rencontrer la stratification de cet épithélium

indiquée par Kölliker, Tillmanns et autres. Il ne faudrait pas considérer en effet comme une stratification la réplétion parfois presque complète par l'épithélium que présentent les dépressions synoviales du poignet, de l'articulation du genou, etc.

Inutile d'insister sur ce fait que les cellules épithéliales des séreuses peuvent soit isolément, soit plusieurs les unes à côté des autres, passer à l'état vésiculeux avec distension plus ou moins considérable et compression par elles de celles qui les avoisinent. Ces états dits à tort *colloïdes* ou *cystoïdes* ne sont pas autres ici que dans les épithéliums du prépuce, des muqueuses, des canalicules du rein même, etc. (*voy.* CELLULE, p. 526).

Il importe de spécifier ici que nulle part les séreuses proprement dites ni les synoviales ne présentent des follicules glandulaires tant intra-séreux que sous-séreux, contrairement à ce qu'on observe pour les muqueuses soit d'origine ectodermique, soit d'origine endodermique.

Le péricarde pariétal, l'arachnoïde pariétale crânienne, les synoviales tendineuses et articulaires surtout, se moulent sur le fond comme sur les bords des écartements fibreux qu'elles tapissent; mais là elles conservent la même texture et le même épithélium qu'ailleurs. Toutefois le fond de ces dépressions est parfois comblé par plusieurs cellules superposées, moins minces qu'ailleurs, polyédriques même. Mais cet épithélium tapisse la trame séreuse même et non une paroi propre glandulaire, comme lorsqu'il s'agit des follicules intestinaux.

Quant aux prétendues *glandes* ou *pelotons glanduleux des synoviales* décrits par Flavers et si souvent admis depuis lui, tout est venu confirmer l'opinion de ceux qui avec Lieutaud, Desault et surtout Bichat, ont nié que ce fussent des glandes. On doit répéter encore avec ce dernier que dans ces organes « on ne découvre aucune trace de ce parenchyme inconnu dans sa nature, mais remarquable par sa structure, qui compose en général les glandes, et qui, les distinguant de toute autre partie, forme leur véritable caractère organique ». On peut ajouter que, la nature des parenchymes glandulaires étant aujourd'hui bien déterminée, on constate nettement son absence dans les pelotons et les franges articulaires. On constate de plus, comme l'a spécifié Bichat, que ce ne sont que des lobules adipeux ordinaires que tapisse la synoviale; là elle conserve la texture qu'elle a partout ailleurs, en présentant parfois un peu plus d'épaisseur ici. Ce sont des lobules adipeux qui se développent et glissent en venant combler les espaces qui tendent alors à se produire par écartement des pièces solides et des ligaments dans certains mouvements articulaires. Ce sont des organes de même nature et remplissant le même rôle que celui que remplissent les lobules adipeux articulaires du coude, du genou, du cou-de-pied entre l'articulation et le tendon d'Achille, et autres (*voy.* ADIPEUX, p. 55).

§ II. **Physiologie.** § IX. **PHYSIOLOGIE DES SÉREUSES EN GÉNÉRAL.** Bichat a montré que le poli de la surface libre des séreuses favorise singulièrement le mouvement des organes internes qu'elles recouvrent, de même que le tissu cellulaire favorise celui des organes antérieurs. On le voit en étudiant la physiologie du cœur, des poumons, du tube digestif, du testicule. De plus, ces mouvements entretiennent au dedans les phénomènes nutritifs propres à chacun de ces organes, comme au dehors les mouvements des bras et des cuisses, etc., favorisent la nutrition de leurs muscles. Mais cette influence des séreuses sur la nutrition et l'accroissement de leurs viscères respectifs n'est jamais qu'indi-

recte, parce que leur organisation et leur vie propre sont différentes de l'organisation et de la vie de ces viscères.

En outre la surface libre des séreuses isole entièrement des organes voisins ceux sur lesquels ces membranes sont déployées ; à l'exception du point par lequel ces organes reçoivent leurs vaisseaux venant des régions adjacentes, partout ailleurs il y a contiguïté et non continuité. Cet isolement coïncide avec ce fait que chaque organe a sa vie propre quant à sa circulation, sa nutrition et sa température, dès qu'il n'appartient pas à un même système. Chacun, comme dans une digestion en abrégé, prend dans la circulation l'aliment qui lui convient, s'approprie la portion qui peut le nourrir et rejette dans la masse du sang la portion qui lui est hétérogène. Rendre indépendants la position, les mouvements, la nutrition, les usages propres de chaque organe, là est le rôle propre de leurs séreuses. De plus, tant que dure cette contiguïté normale au lieu de la continuité accidentelle qui peut s'établir, elles opposent une barrière à la communication des maladies d'un organe à l'organe contre lequel il glisse (Bichat, *Séreuses*, § 1).

La physiologie pathologique confirme pleinement ces données lorsqu'on étudie les modifications accidentelles et souvent les troubles morbides réels qui causent les adhérences des organes entre eux au point de vue de leurs usages propres ; elle les confirme d'autre part sous le rapport des symptômes généraux, lorsqu'on voit comment en exagérant la sensibilité aux frottements exagérés que montrent les séreuses elle suscite cette tendance spéciale à l'immobilité absolue, à l'inactivité motrice et intellectuelle, poussée parfois jusqu'à la stupeur, qu'on observe souvent dans les péritonites, péricardites, arthrites multiples, etc., sans que d'autres causes soient saisissables. Puis surviennent les troubles dans l'usage spécial de chaque organe que suscite l'immobilité anormale dans laquelle ils se trouvent ainsi jetés. Parfois la douleur causée par la distension de la séreuse des sacs herniaires peut s'accompagner de mouvements réflexes soit éloignés, soit dans l'organe hernié lui-même.

Tous ces phénomènes fonctionnels se lient à la transmission des impressions ainsi produites aux centres nerveux de perception et vaso-moteur par les nerfs dont nous avons parlé. C'est là pour la *sensibilité générale* un cas particulier, l'expression de l'un de ses modes propres, comme l'olfaction et la vision sont chacune la manifestation de l'un des modes de la *sensibilité spéciale*.

Dans les phénomènes de névrité dits de sensibilité générale les séreuses nous offrent cet exemple, ce cas particulier, avec variétés à noter déjà pour les synoviales. Chaque tissu dans l'économie a aussi son mode propre de sensibilité, qui est autre que les faits dits de sensibilité spéciale. Le tissu de la moelle des os, les tissus cellulaires du périoste, fibreux, tendineux, musculaires, etc., ont ainsi leur sensibilité particulière, indiquant la présence de fibres nerveuses centripètes, qu'on y voit en effet. Elles transmettent à leur manière les impressions qui s'y produisent normalement lors des mouvements, des tractions, des compressions, etc., qui peuvent survenir. Il en est de même pour les cas où dans les séreuses et synoviales, comme dans ces tissus, les troubles vaso-moteurs inflammatoires sont suivis d'exsudations du plasma entre les éléments anatomiques qui imbibent et gonflent ceux-ci, les terminaisons nerveuses comprises, amènent l'hypertrophie ou la multiplication de telles ou telles cellules changeant les relations anatomiques et fonctionnelles des nerfs, comparativement à ce qu'elles étaient normalement, avant ces troubles.

Elles sont insensibles au contraire aux incisions et à l'action destructive des caustiques énergiques tels que l'huile de vitriol, le beurre d'antimoine. Haller l'a constaté sur le péritoine, la plèvre, le péricarde et l'arachnoïde (Haller, *Mémoires sur la nature sensible et irritable des parties du corps animal*, trad. franç., Lausanne, 1756, in-12, t. I, pp. 55, 156, 212, 214 et t. IV). Les modernes, à leur propre détriment scientifique, ne citent plus Haller, qui le premier pourtant, par de longues expériences qui alors en suscitérent nombre d'autres, a déterminé quelles sont les impressions auxquelles les tissus précédents restent insensibles, comparativement à celles qui sont douloureuses. Ce que sont à cet égard ces tissus, à côté des organes des sens, mérite en effet d'être connu dans les moindres détails, dès qu'il s'agit d'interpréter les moindres troubles morbides dont ils deviennent le siège. Il importe en effet de savoir quels sont les tissus qui sont sensibles ou insensibles à l'incision, la torsion, la compression, la déchirure, la brûlure, aux actions chimiques ou à tels et tels états morbides.

Les muqueuses vésicale, utérine, intestinale, gastrique ou autres, aussi bien que les tissus précédents, y compris les séreuses et les synoviales, devraient devenir le point de départ d'observations de même ordre.

Pour les uns et les autres de ces tissus dans l'état normal les impressions sont transmises, mais non perçues, c'est-à-dire perçues seulement par les centres moteurs réflexes et vaso-moteurs surtout; mais, lorsque surviennent tels ou tels des états ou conditions morbides cités plus haut, chacun de ces modes de la sensibilité normale devient un mode correspondant de douleur, c'est-à-dire de la même sensibilité suscitée et transmise dans des conditions pathologiques.

Cette perception morbide, cette douleur à son tour peut devenir le point de départ de troubles, d'actions exagérées, ou au contraire diminuées, soit des centres nerveux moteurs musculaires, soit des vaso-moteurs, soit même de ceux qui président à la pensée. On voit d'autre part des cas dans lesquels, sans que les perceptions prennent le caractère de douleurs, alors que les séreuses affectées restent insensibles, l'état dans lequel elles sont déterminé ce qu'on a nommé l'*épuisement nerveux général*. Elles amènent, en un mot, la stupeur intellectuelle et les troubles respiratoires cardiaques et vaso-moteurs qui ont pour conséquence ce que les anciens appelaient l'*adynamie*, c'est-à-dire la diminution nutritive des cellules et des fibres et l'abaissement de la température qui en résulte.

Il faut ici enfin spécifier les cas de péritonite dans lesquels les perceptions, même douloureuses, n'ont plus lieu, vers les dernières heures de la vie surtout, alors que les centres nerveux intellectuels ne sont pas affectés. Les viscères abdominaux n'intervenant pas dans les actes respiratoires et phonateurs, le malade conserve toute netteté dans l'expression de ses idées. Que les altérations aient ou non été la source d'impressions douloureuses, on voit des cas de pleurésies, de péritonites et même de péricardites, dans lesquels non-seulement les centres nerveux intellectuels ne sont pas affectés, mais encore les centres président aux actes locomoteurs; les malades continuent alors à aller et venir sans éprouver autre chose que du malaise jusqu'au moment où les troubles vaso-moteurs et nutritifs sus-indiqués amènent la mort. Les physiologistes, Bichat spécialement et les chirurgiens, ont du reste spécifié depuis longtemps que les séreuses insensibles à l'incision et même à la déchirure sont sensibles à la pres-

sion et à la distension brusques avec ou sans érailllements ou déchirures incomplètes. Sous ce rapport Bichat a bien établi la différence qu'il y a pour la sensibilité au tiraillement entre les ligaments et les capsules articulaires d'une part et les synoviales de l'autre (*Synoviales*, § III). Elles sont extrêmement sensibles à la pression interne ou interfibrillaire causée par l'exsudation et par le gonflement vasculaire inflammatoires, qu'il y ait ou non supersécrétion séreuse distensive. Cette dernière semble exister seule dans les cas d'épididymites cessant d'être douloureuses dès qu'une ponction a vidé la tunique vaginale.

Elles sont sensibles aussi aux pincements qui surviennent dans les cas où le gonflement des lobules adipeux articulaires (*voy. ADIPEUX*, p. 55) du genou, du cou-de-pied particulièrement, etc., pousse la synoviale correspondante entre les surfaces articulaires lors de certains mouvements locomoteurs. La douleur peut être assez forte pour empêcher la marche, alors même que la membrane n'est pas enflammée.

Cet article ne comporte pas l'étude de chacun des cas particuliers qu'impliquent les indications précédentes (*voy. sur ce point ARTICULATION, BOURSES SÉREUSES, CŒUR, MÉNINGES, etc.*).

Le glissement réciproque des séreuses est subordonné à un phénomène de sécrétion. Bien que réduite normalement à un certain minimum dans toutes ces membranes, cette sécrétion devra être étudiée plus complètement ci-après, en raison du nombre et des variétés de troubles fonctionnels dont les perturbations sécrétoires deviennent le point de départ.

Comme tous les organes disposés en membrane n'ayant qu'une face adhérente et l'autre libre avec propriété de sécréter, coexiste la propriété d'absorption pouvant s'exercer sur le liquide même qui a été sécrété (*résorption*) ou sur quelque matière artificiellement introduite dans la cavité (*absorption* proprement dite).

Nous devons étudier d'abord ces deux côtés de la question posée. Cela fait, nous aurons à les envisager au point de vue de la physiologie pathologique. Quant aux diverses espèces de *sérosités* mêmes, elles sont étudiées ailleurs (*voy. les articles ASCITE, CÉPHALO-RACHIDIEN, HYDROCÈLE, HYDARTHROSE, PÉRICARDITE, PLEURÉSIE, Pus, VÉSICATOIRE, etc.*).

§ X. SÉCRÉTION DES SÉREUSES ET SÉROSITÉS. Nous nous bornerons à dire ici que les *sérosités*, autant que contenu ou produit propre des séreuses, sont des produits fluides dont la composition est sans rapports connus avec celle de la paroi propre et de l'épithélium qui les fournit. Elles sont sans issue normale au dehors, si ce n'est chez un certain nombre de poissons. Leur quantité est toujours minime, sauf dans les cas morbides.

Les sérosités se rapprochent des humeurs constituantes par leur permanence et par leurs qualités récrémentielles ; mais elles en sont séparées par l'absence presque complète des principes immédiats de la deuxième classe dont la formation a lieu par suite des actes de rénovation moléculaire désassimilatrice ; fait qui se joint à d'autres pour montrer qu'elles ne sont pas le siège d'actes nutritifs. Bien que les humeurs excrémento-récrémentielles, la bile et le sébum exceptés, soient, comme les sérosités, pauvres en principes cristallisables d'origine organique, ces humeurs diffèrent l'une de l'autre en ce que dans les sérosités les substances coagulables sont *albuminoïdes*, c'est-à-dire coagulables par la chaleur (mélange de *sérine* et de *métalbumine*), et non *mucosides*, c'est-à-dire

formées par de la mucosine, isomère de la kératine, non coagulable par la chaleur.

Aucun de ces liquides n'est une *exhalation* ou une *transsudation* simple du plasma sanguin ou lymphatique, comme on l'a dit, plasma qui exsuderait tel quel et de toutes pièces. Les faits suivants le prouvent, et ils prouvent en même temps qu'il y a *choix* et sécrétion de la part des membranes qui les produisent et les contiennent; sécrétion subordonnée au nombre et à la distribution des capillaires, avec influence des éléments solides de la trame, qui empruntent et rejettent des principes durant la transsudation sécrétoire :

1° Leur composition diffère du liquide *sous-arachnoïdien* à celui de la *plèvre*; de ce dernier à celui du *péritoine* pris sur le même sujet; de ceux-ci à ceux des *hydrocèles* ou du *péricarde*; de ces derniers à la *synovie*, et enfin de ceux-ci à la *sérosité* de l'œdème.

2° Dans aucun de ces produits divers, la composition du liquide des séreuses n'est la même que celle des plasmas soit sanguin, soit lymphatique, et, s'il y a presque égalité dans la proportion des sels d'origine minérale (7 à 8 pour 1000), comme on le voit assez souvent dans les hydrothorax, l'ascite et le sang, la nature des sels diffère, ou pour les mêmes sels les proportions diffèrent sensiblement. Ils ne sont lactescents à aucune période, comme le sont par moments le plasma sanguin, la lymphe des membres et surtout du mésentère.

3° Les liquides des séreuses contiennent toujours plus d'eau, et par suite moins de principes solides que le sang, sauf dans quelques variétés d'hydrocèles. Quelquefois ils ont autant de parties solides que la lymphe, mais avec des différences dans la nature et les proportions des principes composants.

Ces liquides sont appelés *produits permanents* parce qu'ils se trouvent dans des cavités closes et qu'ils ne sont pas normalement rejetés au dehors. Aucune des sécrétions séreuses n'est le produit d'une transsudation ou une exsudation pure et simple ni du plasma sanguin, ni du plasma lymphatique au travers des parois des capillaires. Nous insistons sur ce fait parce que dans bien des écrits, même des plus récents, on discute encore le mécanisme de la transsudation pure et simple du plasma dans la production des sérosités. Rien n'est plus inexact, par exemple, que de dire avec Wundt que l'œdème est une *accumulation anormale de lymphe* (Wundt, *Physiologie*, trad. franç., 1875, p. 205); l'examen le plus élémentaire montre les différences de composition qui existent entre la sérosité de l'œdème, le liquide des séreuses et les plasmas sus-indiqués.

On voit que le mot *sérosité* est employé pour désigner des choses fort diverses, qui n'ont de commun que la fluidité et leur absence de couleur propre. Rien de plus important pour la physiologie que de connaître les différences de constitution intime que dissimule cette unité de dénomination. On sait de plus que le *sérum* ou *sérosité* qui reste après que des plasmas sanguin et lymphatique on a séparé la fibrine n'est semblable à aucun des liquides normaux et pathologiques précédents (*voy. LYMPHATIQUE*, p. 447). Les mots *serosité*, *sérum*, *orrhos*, *ichor* et *lymphe*, sont de plus employés parfois par les auteurs du siècle dernier et plus anciens pour désigner ce qui lubrifie les muqueuses, les *mucus*, en un mot.

Sur les suppliciés comme sur beaucoup de sujets morts de maladie, on trouve la face libre des séreuses légèrement humide, mais pas assez même pour mouiller un papier réactif. De plus, toute sérosité coulante manque absolument. Tou-

tefois il est des suppliciés, ayant même moins de trente ans, sur lesquels, sans trace de maladies du péricarde, du péritoine, de la tunique vaginale, on recueille depuis une demi-cuillerée à café jusqu'à 50 ou 40 grammes de sérosité neutre, limpide, légèrement citrine, coulant comme de l'eau, sans viscosité (*voy. Ch. Robin, Journ. d'anat. et de physiol.*, 1869, p. 92 et 457).

Sur presque tous les animaux domestiques observés aussitôt après la mort, ou dont les séreuses sont ouvertes pendant qu'ils vivent encore, on trouve plus ou moins de sérosité. Sur le cheval, M. Colin on a retiré de 80 à 160 grammes du péricarde, 100 à 200 grammes des plèvres, de 500 à 1000 grammes du péricarde, de 5 à 8 grammes des ventricules cérébraux. Il dit avoir constaté que cette quantité augmente pendant quelques heures après la mort et qu'elle diminue ensuite.

M. Colin n'admet pas que les sérosités soient spontanément coagulables, comme disent l'avoir constaté Hewson et Lower; toutefois il a vu cette coagulation survenir dans celle du péricarde du bœuf. Cl. Bernard a au contraire constaté cette coagulation spontanée sur les lapins; on trouve plus de cette sérosité dans le péritoine pendant la digestion que dans ses intervalles, et dans tous ces cas elle contient du sucre. Il pense que les lymphatiques du foie, toujours turgescents durant la digestion, concourent à la fournir (*Leçons de physiologie*. Paris, 1856, t. II, p. 428).

L'étude de ces liquides montre qu'aucun d'eux n'a la composition des plasmas du sang ni de la lymphe, soit quant à la masse générale des éléments anatomiques comparée à celle du fluide, soit quant aux proportions des principes immédiats communs à ces liquides d'une part, aux plasmas de l'autre.

Cette comparaison entre la composition du sang et celle de ces différents liquides prouve péremptoirement que dans ce passage des principes du premier dans les cavités sous-arachnoïdiennes, par exemple, il y a un *choix* des principes, si l'on peut dire ainsi, analogue à celui qui a lieu dans les autres sécrétions; et il est tel que les matières qui tombent dans la cavité séreuse ou sous-séreuse sont différentes au dehors de ces vaisseaux de ce qu'elles étaient au dedans, différentes dans le liquide sécrété et dans le plasma, même dans les cas où ces *exhalations* se font par oblitération mécanique des veines, comme de la veine porte, par exemple.

La paroi des capillaires et les éléments anatomiques solides de la trame membraneuse dans l'épaisseur de laquelle s'opère le passage des principes venus du sang influent sur ces derniers, quant au nombre et à la nature chimique de ceux qui les traversent.

Il y a enfin une influence exercée sur cet acte de sécrétion par l'état de dilatation et de resserrement des capillaires, par la quantité et la rapidité du sang qui les parcourt, indépendamment de toutes les questions relatives à la composition de ce liquide. C'est ce que prouvent les cas d'hémiplégie dans lesquels il y a œdème de tout le côté du corps qui est paralysé, tandis que du côté sain le tissu lamineux n'est pas infiltré, n'est pas devenu le siège d'une sécrétion de sérosité.

Ces diverses humeurs-là sont les plus pauvres en principes tenus en dissolution. Elles diffèrent du liquide de la plèvre et du péricarde, et ce dernier n'est pas identique à celui du péritoine. Celui de la tunique vaginale diffère beaucoup plus encore des trois précédents que ces derniers ne diffèrent entre eux, et celui de l'œdème diffère encore plus du plasma sanguin dont il provient pourtant

directement et n'est séparé que par l'unique paroi des capillaires que ses principes viennent de traverser ; et ainsi pour les liquides séreux accidentels, dits *séroides*. Ils sont sécrétés par des tissus mésodermiques mêmes, traumatiquement lésés ou divisés, sur une étendue plus ou moins grande, et non par des membranes. Pourtant le liquide, sans pus ni sang, sécrété, par exemple, entre les muscles désunis à la suite de contusions, ne donne que 40 à 50 pour 1000 de résidu sec (Méhu), c'est-à-dire environ la moitié de ce que contient le sang.

Ces cas démontrent d'une manière péremptoire qu'il n'y a pas une exsudation ni une transsudation mécanique pure et simple au travers des parois des lymphatiques ou des capillaires, mais que dans l'acte de production de ces liquides il y a eu un choix dialytique ou séparateur ; que dans ce phénomène de sortie, dans cette dialyse exosmotique, les éléments anatomiques solides de telle ou telle séreuse et tel ou tel autre tissu ont une influence sur la nature des principes immédiats qui sortent et de ceux qui sont formés quand il y en a de formés, outre l'issue exosmotique simple en telle ou telle proportion.

Nous savons ce qu'il faut penser des orifices faisant communiquer la cavité des lymphatiques avec celle des séreuses ; ouvertures que, pour le péritoine, Recklinghausen dit avoir deux fois le diamètre des hématies. Exagération de dispositions anatomiques mal interprétées ou n'existant même pas, cette idée de la prétendue communication directe des lymphatiques avec les cavités séreuses a été poussée à ce point, que quelques auteurs n'ont pas craint d'écrire que les séreuses sont des cavités lymphatiques arrivées au maximum de leur développement (*voy.* p. 261). Mais, indépendamment de ce que cette supposition a de contraire aux données fournies par la comparaison de l'épithélium d'une part, de la membrane propre des séreuses de l'autre, aux parties correspondantes des lymphatiques, l'étude de l'évolution embryogénique de ces deux ordres de parties la contredit formellement. Elle n'est pas moins infirmée par ce fait, que non-seulement le liquide des séreuses diffère de l'une à l'autre de ces cavités, mais encore que nulle part sa composition immédiate n'est semblable à celle de la lymphe et du chyle. Rien dans l'évolution de la séreuse péritonéo-pleurale des batraciens, des reptiles et des oiseaux, du péricarde, de la plèvre et du péritoine en particulier chez les mammifères, ne ressemble en quoi que ce soit à ce qui a lieu réellement dans le développement des lymphatiques dont l'apparition est postérieure à celle de ces membranes (*voy.* l'art. LYMPHATIQUE, p. 414).

On comprend aisément combien il importe d'insister sur ces données. L'hypothèse des *exhalants* de Bichat, celle de la *filtration* des anciens, se trouvent ressuscitées et substituées au fait de la *sécrétion* par les anatomistes allemands. La *résorption* des liquides hydropiques et arthritiques ne serait alors plus une absorption d'un produit sécrété, mais une *filtration* par des trous plus ou moins étroits, s'opérant en sens inverse de celle qu'on suppose s'être produite d'abord.

La production morbide des sérosités deviendrait ainsi un *épanchement* au même titre que les épanchements hémorrhagiques intra-articulaires et intra-séreux, ou que les épanchements gazeux par perforations pulmonaire et intestinale. Or, l'examen le plus élémentaire fait en partant des données de la physiologie réglant la signification des termes usités en pathologie vient montrer à quel titre sont erronées de pareilles confusions.

L'erreur n'est pas moindre lorsqu'on dit avec Frey (*Histologie*, trad. franç.,

1871, p. 261) que c'est le liquide séreux qui imbibe le tissu conjonctif lâche qui lubrifie également la surface des sacs séreux (*voy. LAMINEUX, p. 252*).

*De la nature organique des sérosités proprement dites.* Certaines sérosités, comme celles du péritoine, du péricarde et de la plèvre en particulier, ont de 7 à 8 parties pour 1000 de principe d'origine minérale, ce qui est à peu de chose près le poids des principes de cette classe que renferme le sang; mais ils n'y sont pas dans les mêmes proportions, et il y a des sels qui existent dans le sang, qu'on ne retrouve pas dans ces liquides; c'est presque toujours le chlorure de sodium qui l'emporte dans les liquides de la plèvre et du péritoine. Il y a 5 à 4 parties pour 1000 de chlorure de sodium dans le sang, or il y en a toujours de 5 à 6 millièmes dans ces sérosités. C'est par suite de cette prédominance considérable de chlorure de sodium sur les autres sels que s'égalise la quantité de ces principes dans les sérosités, comparativement aux plasmas sanguins et lymphatiques. Il y a eu un choix dialytique dans la proportion des sels qui sont sortis, certains d'entre eux ne passent pas dans les sérosités et restent dans le plasma sanguin. On ne saurait trop insister sur ces notions. Elles montrent une fois de plus la valeur et l'exactitude physiologiques du classement des principes immédiats qui a réuni depuis longtemps ceux qui comptent au nombre de leurs propriétés physiques et chimiques de participer aux actes d'endosmose de manière à se prêter à la séparation ou dialyse exosmotique; qui les a séparés de ceux qui ont une constitution moléculaire telle qu'ils ne partagent pas cette propriété, et qui les a rangés dans un groupe différent en tant que non cristallisables, etc. C'est, du reste, par des principes de cet ordre que la substance organisée formant les membranes traversées se trouve être principalement constituée; fait qui relie les actes endosmo-exosmotiques aux propriétés moléculaires ou chimiques des corps en voie d'échange et de ceux qui sont traversés (*voy. Ch. Robin, Recherches sur l'endosmose, Journ. de physiol. Paris, 1865, in-8, p. 81*). Ces notions montrent l'importance de la découverte de Dutrochet, développée sous le nom de *dialyse* par Graham, au point de vue de ses applications à l'analyse organique, connue par M. Dubrunfaut dans ses applications à l'industrie (*voy. Coste, Éloge historique de Dutrochet. Paris, 5 mars 1866, in-4, p. 27 et 41*). Là se trouve la raison d'être de cette issue ou de cette entrée, selon les cas dont il s'agit, de certains principes à l'exclusion des autres; exclusion considérée longtemps comme comparable au *choix* que font les êtres pensants de tel ou tel objet au détriment ou à l'avantage de tel autre. Ainsi tous ces phénomènes se rattachent nettement à des propriétés d'ordre physique de la substance organisée d'une part (substance principalement formée des principes immédiats coagulables), et d'autre part à celle des principes qui traversent dans un sens ou dans l'autre les membranes que forment les éléments anatomiques; fait qui remplace par des notions précises tout ce qu'avait de mystérieux, c'est-à-dire d'indéterminé, cet ensemble d'actes antagonistes, et montre que ce sont là autant de cas particuliers d'une même loi.

Ajoutons que les *sérosités* sont bien moins riches en principes des deux premières tribus de la seconde classe ou principes de désassimilation que les plasmas du sang et de la lymphe: aussi ces humeurs sont-elles ou permanentes, comme l'humeur aqueuse et l'humeur vitrée, ou entièrement récrémentitielles dans le cas contraire, comme les sérosités péricardique, pleurale, etc. Il reste beaucoup à faire encore sur la détermination exacte des espèces de principes cristallisables, de la deuxième classe surtout, qui existent dans les sérosités.

Les sérosités contiennent beaucoup moins de principes coagulables que les humeurs constituantes, telles que le sang et la lymphe; mais, si l'on excepte un certain nombre de circonstances morbides, elles n'en contiennent pas qui soient spontanément coagulables. Toujours on traite ces liquides par l'acide nitrique, et toutes les fois qu'il y a un coagulum, on accuse la présence de l'albumine. Or, il y a dans ces liquides deux principes qui, tous deux, sont coagulables par la chaleur et les acides, mais ils se distinguent l'un de l'autre, en ce que l'un, la sérine, n'est pas coagulée par le sulfate de magnésie, tandis que l'autre, substance azotée, se coagule par le sulfate de magnésie. C'est la *métalbumine* ou *fibrine soluble* de Denis qui, ainsi que l'a reconnu M. Méhu (1869), est la même substance qu'on a appelée aussi *hydropisine*. On la retrouve dans les diverses sérosités en quantité différente de l'une à l'autre, et différente aussi, selon les conditions morbides dans lesquelles il y a eu exagération de leur production.

Suivant les circonstances, toujours accidentelles ou morbides, dans lesquelles on les a étudiées dans les sérosités pleurales, péricardiques, péritonéales, etc., la quantité de ces deux substances réunies a varié de 50 à 60 pour 1000 de matière à l'état sec, et le plus souvent de 50 à 60.

La pancréatine est rougie par la solution aqueuse de chlore ou par un courant de chlore gazeux, tandis que la métalbumine, qui est coagulée par le sulfate de magnésie, comme la pancréatine, ne rougit pas le chlore; de plus elle n'a pas la propriété de dédoubler les matières grasses. L'existence de la métalbumine dans les sérosités, substance qu'en fait on ne trouve pas dans le sang (puisque c'est la plasmine dont elle dérive qui s'y trouve), est une donnée importante qui, jointe aux précédentes, montre que c'est à tort que l'on désigne la totalité de ces liquides sous le nom commun de *transsudats* ou de *transsudations*. Cette expression est mauvaise, parce que par transsudation on veut dire le passage d'un liquide au travers d'une paroi, de telle sorte qu'une fois arrivé au dehors il ne diffère pas de ce qu'il était au dedans: or, ce n'est pas le cas ici où il y a eu sécrétion réelle.

Toutes ces particularités, relatives à la composition immédiate des sérosités, font que ces dernières sont, ou peuvent devenir, entièrement récrémentielles, mieux même que le sang ou la lymphe épanchés. Elles font de ces humeurs contenues dans les cavités closes un groupe bien distinct des humeurs constituantes remplissant l'appareil circulatoire. Elles en font aussi des sécrétions différentes des humeurs partiellement ou totalement récrémentielles, comme le liquide de l'ovisac, le sperme, le lait, qui n'agissent qu'après déversement hors de la cavité par les parois de laquelle elles ont été produites; elles en forment un groupe bien distinct même du liquide de la vésicule ombilicale qui, chez les mammifères et quelques autres vertébrés encore, n'est jamais complètement récrémentiel.

Aucune sérosité, même morbide, ne contient des *bactéries* ni des *spirillum*, lorsqu'on l'extrait par la ponction. Mais au moment de l'autopsie toutes en contiennent, surtout celles qui sont purulentes, accompagnées de fausses membranes, fait analogue à ce qu'on sait être aussi pour la bile, le mucus intestinal, etc. D'après les recherches de M. A. Bergeron (1875) et de M. Nepveu (1878), il y a cependant des cas de pleurésie purulente dans lesquels le liquide montre des bactéries dès sa sortie de la crurale.

Dans les sérosités normales des animaux vivants et des suppliciés, on ne

trouve que de rares leucocytes, parfois un peu granuleux ; plus rarement encore des cellules épithéliales.

La sérosité de l'œdème est celle qui infiltre le tissu lamineux sous-cutané et les tissus profonds dans certains cas d'altération du sang ou quelquefois à la suite de troubles de la circulation capillaire, tantôt inflammatoires, tantôt de cause indirecte, comme lors de l'oblitération des veines. Sa composition intime diffère à la fois de celle du sang dont elle vient et de celle de la lymphe (*voy. LYMPHATIQUE*, p. 447, et *SANG*).

Ce sont des conditions morbides de ces derniers ordres qui, dans les séreuses, font passer la sécrétion d'un degré tel qu'elle suffit à peine à l'humectation de la membrane, jusqu'à la production de quantités considérables de liquides en un même espace de temps. La sérosité de l'œdème siège donc accidentellement dans les interstices des capillaires, des fibres et des faisceaux de fibres lamineuses, comme au contraire le fait normalement le liquide céphalo-rachidien dans les espaces sous-arachnoïdiens.

Les différences qui séparent la composition de ce liquide soit des sérosités de l'œdème, soit de celles des séreuses, viennent encore infirmer l'hypothèse singulière des auteurs qui prétendent que les *cavités séreuses sont des lacunes au tissu conjonctif*, et que leurs *cellules épithéliales* ne sont que des cellules du tissu conjonctif ou cellulaire durcies. Rien de plus faux en particulier que de dire, avec Rindfleisch, que les cellules épithéliales des séreuses ne sont pas des cellules épithéliales ordinaires, et qu'elles ne présentent pas une forme exactement délimitée pour chacune d'elles. Rien n'est plus faux anatomiquement, et en présence des divers modes d'altérations de ces cellules épithéliales. Cette hypothèse, aussi bien que celle qui consiste à considérer les séreuses comme des lacunes, est contredite surtout par la netteté et la forme des cellules qui limitent leur cavité dès leur première apparition embryogénique (plèvre, péritoine, péricarde). Elle ne l'est pas moins par ce fait, souvent vérifié par Ch. Legros et par moi, que les bourses sous-cutanées accidentelles, dites muqueuses, etc., telles que la *prérotulienne*, manquent d'épithélium sur les suppliciés comme sur les autres cadavres, tandis que les bourses et les gâines tendineuses naturelles, quelque petites qu'elles soient, ont des cellules aussi nettement limitées que possible et en couche continue (*voy. Ch. Robin, dans Michon, Des tumeurs synoviales*. Paris, 1851, in-4<sup>o</sup>, pl. I, et *Leçons sur les humeurs*, Paris, 1874, 2<sup>e</sup> édit., p. 572).

*De la synovie.* Malgré des analogies incontestables entre la constitution des séreuses et des synoviales, le *liquide synovial* se distingue pourtant des *sérosités* par une viscosité très-caractérisée, une coloration ordinairement jaunâtre, beaucoup plus prononcée chez les jeunes sujets ; elle peut aussi être citrine, pâle ou tout à fait incolore. En même temps la synovie est plus dense que les sérosités ; elle coule difficilement, et file quand on la verse ou si on la prend entre les doigts ; elle est neutre ou faiblement alcaline ; elle renferme plus de principes fixes que les sérosités proprement dites, aussi sa densité est de 1099 sur le cheval (Schubler et Kapf). Elle renferme une certaine quantité de phosphate de chaux, dans une proportion supérieure à celle qui existe dans les sérosités proprement dites du péritoine et du péricarde.

Ce liquide doit sa viscosité à une assez grande quantité de mucosine (Méhu) que pendant très-longtemps on a confondue avec l'albumine, ou considérée comme un principe spécial (synovine). Extraite, puis mise dans l'eau, elle se

gonfle et lui donne la viscosité particulière à la synovie. Cette viscosité n'est point donnée à l'eau par l'albumine ou par la sérine. Celles-ci du reste manquent dans la synovie normale (Méhu).

La synovie tient en suspension ordinairement quelques leucocytes et quelques cellules épithéliales pâles, de petites dimensions et irrégulières. Chez les sujets âgés, rhumatisants ou goutteux, on y trouve en outre assez communément des végétations fibro-cartilagineuses détachées du pourtour des cartilages articulaires et devenues libres dans la synovie.

## COMPOSITION DE LA SYNOVIE CHEZ L'HOMME.

## PRINCIPES DE LA PREMIÈRE CLASSE.

Eau. . . . .	928,00
Chlorure de sodium . . . . .	} 6,00
Carbonate de soude. . . . .	
Phosphate de chaux. . . . .	1,50
Phosphate ammoniaco-magnésien . . . . .	traces.

## PRINCIPES DE LA DEUXIÈME CLASSE.

Principes d'origine organique. . . . .	non dosés.
Corps gras. . . . .	0,60

## PRINCIPES DE LA TROISIÈME CLASSE.

Mucosine ( <i>synovine</i> ) . . . . .	64,00
Fibrine (dans les arthrites) . . . . .	quelq. flocons.

Les analyses de Frerichs ont démontré que la composition de la synovie diffère sensiblement chez le bœuf, selon que l'animal est resté longtemps à l'état de repos ou qu'il a marché. Les articulations des bœufs restés à l'étable et des veaux contiennent toujours une grande quantité de synovie incolore, peu visqueuse et pauvre en synovine, c'est-à-dire en donnant 2,400 pour 1000 au lieu de 5,600 qu'on trouve dans la synovie de l'animal qui a marché beaucoup. Chez ce dernier, la quantité de synovie est moitié moindre environ; elle est plus épaisse, plus tenace, plus riche en leucocytes et en synovie, mais plus pauvre en sels organiques (9,9 au lieu de 11,5). Elle renferme au contraire plus de substances dites extractives; savoir, 35,1, au lieu de 15,7. En somme, elle contient 54,5 de parties fixes contre 50 que donne celle de l'animal resté à l'étable et 48 la synovie normale de l'homme (Méhu).

Les différences existant entre la synovie et les sérosités proprement dites ont été nettement exposées par Bichat.

Il note que les sérosités ne prennent jamais la consistance gelée de groseille que montre parfois la synovie; que celle-ci ne prend pas l'aspect laetescent offert par certaines sérosités morbides, qu'avec des différences de fluidité coexiste la présence d'une *albumine spéciale* dans la synovie, autre que celle de la sérosité, décrite par le citoyen Margueron, et que c'est à cette substance qu'est due la différence de nature et de viscosité des deux liquides.

Il n'y a plus à discuter aujourd'hui, comme le faisait encore Bichat, la question de savoir quel peut être le rôle rempli par les cartilages, l'os, leur moelle ou les ligaments dans l'acte de sécrétion de la synovie. La détermination de la nature anatomique de ces diverses parties aussi bien que des synoviales et de leur distribution, ainsi que de leurs altérations morbides, a rendu depuis longtemps cette discussion superflue. Elle a montré que la synovie est sécrétée d'après le même mécanisme moléculaire fondamental que les autres sérosités et

que les autres produits de sécrétion en général (*voy.* plus haut, p. 508, et Ch. Robin, *Leçons sur les humeurs*, Paris, 1874, 2<sup>e</sup> édit., p. 502, 518 et 585).

Pour Bichat, la synovie est produite par la synoviale, comme l'est la sérosité par les séreuses proprement dites; elle est donnée par *exhalation* suivant lui et non par *sécrétion*, car celle-ci est *caractérisée par l'existence d'une glande intermédiaire aux vaisseaux sanguins qui en apportent la matière, et aux conduits excréteurs qui en exportent le résultat* : or, quoi qu'on ait dit, les glandes manquent aux séreuses et aux synoviales. Pour lui aussi les usages de la synovie dans les articulations sont analogues à ceux de la sérosité dans les cavités viscérales. Bien que la synovie soit plus abondante au cou-de-pied, à la hanche, à l'épaule, au genou, au coude, que dans les autres articulations, dont quelques-unes en sont presque dépourvues (sterno-claviculaires, etc.), il note qu'elle varie moins en quantité sous des influences morbides légères que ne le font les sérosités.

La quantité de celle-ci dépend de l'instant où est mort le sujet, suivant que la quantité produite a été résorbée ou non durant les dernières phases de la vie, de même que, si la peau formait cavité close, on la trouverait à des degrés variables d'humidité, suivant que l'individu serait mort en sueur ou non.

De plus, les épanchements synoviaux ne montrent pas les flocons blanchâtres si communs dans les collections péritonéales, etc. Enfin, dit-il, la formation de ce qu'on appelle les fausses membranes inflammatoires est plus rare sur les synoviales que sur les séreuses, et n'a pas lieu sur les surfaces articulaires mêmes.

*Des modifications accidentelles de la synovie.* Les chirurgiens se bornent en général à dire que dans l'hydarthrose le liquide est quelquefois onctueux, transparent et filant, mais plus souvent jaunâtre ou citrin, comme dans l'hydrocèle; qu'il peut être mélangé avec du sang; qu'il est alors coloré en rouge ou bien qu'il contient des flocons fibrineux. La quantité du liquide épanché varie de quelques grammes à 500 grammes et même davantage.

Sur un supplicé dont chaque genou contenait environ 400 grammes de liquide, Dupuytren a vu le liquide, filant, transparent, un peu rougeâtre, d'une odeur fade, d'une saveur un peu salée, d'une densité de 1050.

M. Ollier a une fois retiré d'un genou plus d'un litre de synovie, qui se prit immédiatement en une masse solide, de même couleur, élastique et plus consistante que l'amidon bien cuit. Cette circonstance pourrait, suivant lui, favoriser la formation de concrétions fibrineuses, mais ne peut expliquer la formation d'un tissu tel que celui des corps étrangers (*voy.* ARTICULATION, p. 587). Il faut observer qu'ici la fibrine ne préexiste nullement dans la synovie pathologiquement supersécrétée (qu'elle se forme seulement plus ou moins longtemps après l'extraction du liquide). Il faut se garder de rapprocher ainsi ce cas de ceux dans lesquels une contusion avec ou sans fracture de la rotule a donné lieu à un épanchement sanguin articulaire, dont le résidu, fibrineux ou non, reste comme corps étranger, ainsi que Fabre et Nélaton en ont signalé des exemples.

Dans un cas de rhumatisme blennorrhagique uniarticulaire, Laboulbène a retiré un liquide citrin légèrement visqueux, à deux reprises.

Le liquide contenait de nombreux leucocytes offrant des mouvements amiboïdes, formant 5 pour 100, en poids, de la masse. Un coagulum fibri-

neux, d'apparence gélatineuse, mais à fibrilles très-nettes, s'est rapidement formé.

A l'examen chimique, fait par M. Méhu, réaction nettement alcaline. Le poids du liquide jaune clair était de 92 grammes.

	grammes.
Résidu sec du liquide filtré, pour 1000. . . . .	75,03 et 79,04 dans le 2 <sup>e</sup>
Matières minérales anhydres . . . . .	7,50 et 8,60

Dans le deuxième cas, la densité était de 1023 à 20 degrés; les leucocytes étaient abondants et accompagnés d'assez nombreuses hématies.

Un liquide renfermé dans l'articulation du genou, après la fatigue exagérée de l'articulation tibio-fémorale, clair, filant et alcalin, renfermait :

	grammes.
Résidu sec . . . . .	58,20 pour 1000
Matières minérales anhydres . . . . .	8
Mucosine . . . . .	46

Cette mucosine offrait les caractères suivants : non coagulable par la chaleur, se précipitant par l'alcool, et surtout par l'acide acétique, et se dissolvant dans l'eau distillée, après sa précipitation par l'alcool (Méhu).

On voit, par conséquent, que la mucosine est abondante dans un liquide synovial (A. Laboulbène, *Bull. de l'Acad. nat. de méd.* Paris, juillet, 1872). Laboulbène s'est assuré par expérience que la sérosité de l'arthrite blennorrhagique n'est pas inoculable à l'œil des lapins.

Dans un cas de rhumatisme multiarticulaire, le liquide du genou droit a donné :

	grammes.
Résidu sec par kilogramme de liquide . . . . .	56,46
Matières minérales anhydres . . . . .	8,60

Ce liquide citrin s'est pris en masse au bout de quelques heures, comme le liquide d'une pleurésie aiguë. Après six heures, le dépôt fibrineux correspondait à 1<sup>er</sup>,20 pour 1000.

Ce liquide offrait un mélange de synovie avec un liquide séro-fibrineux dû à une inflammation rhumatismale. L'un de nous a, du reste, montré en 1866 que dans les cas d'inflammation des synoviales il s'y produit une exsudation de plasmine qui, en se dédoublant après la mort ou après les ponctions de la synoviale, donne de la fibrine, et que dans les cas de rhumatisme il n'est pas rare de trouver des caillots fibrineux dans le liquide synovial, lors même qu'il n'y a pas de pus (Ch. Robin, *Leçons sur les humeurs*).

Ainsi, il faut distinguer les cas dans lesquels l'articulation malade ne contient que de la synovie surabondante de ceux dans lesquels c'est de la sérosité fibrineuse qui s'est ajoutée à la synovie en proportions variables (Méhu, *Chimie médicale*, 2<sup>e</sup> édit., Paris, 1878, in-12, p. 254).

La proportion des composants est à peu près celle des liquides de la pleurésie aiguë, et n'en diffère que par la présence de la mucosine (Méhu).

C'est à la sérosité purulente des arthrites que ressemble le plus le liquide du rhumatisme blennorrhagique.

Dans les cas où il se produit des kystes sur les côtés des articulations, le

liquide étant immobile dans ces conditions renferme un assez grand nombre de leucocytes qui passent à l'état granuleux; parfois aussi on y trouve une certaine quantité de gouttelettes grasses et des cellules épithéliales petites, irrégulières, pâles, finement granuleuses ou dépourvues de granulations creusées ou non de vacuoles qui les déforment.

Lorsque la synovie reste immobile pendant très-longtemps dans ces kystes synoviaux, elle finit souvent par prendre une consistance beaucoup plus considérable qu'avant. Parfois en même temps sa teinte citrine est remplacée par une légère coloration rosée ou orangée. D'autres fois elle devient tout à fait incolore, semblable à une gelée translucide susceptible d'englober des bulles d'air par l'agitation et de prendre alors un aspect opalin.

Dans ces circonstances, la synovie cesse de constituer un liquide proprement dit. Elle forme une gelée hyaline, tenace, visqueuse, très-filante, bien décrite par Bichat (*Synoviales*, § II), difficile à réduire en gouttelettes et susceptible de se laisser couper avec des ciseaux, comme le mucus tenace du col de l'utérus et quelques mucus concrêts. C'est de la mucosine qui donne à la synovie sa viscosité. L'acide acétique la gonfle, la ramollit, la rend transparente et non striée, fibrillaire, comme il le fait pour la substance coagulable propre du mucus. L'acide azotique ordinaire, non étendu, la ramollit en la rendant légèrement jaunâtre, mais ne la coagule pas; la chaleur à 100 degrés non plus. Cette substance n'est donc pas de l'*albumine* (voy. Ch. Robin et Verdeil, *Chimie anatomique*, Paris, 1852, in-8°, t. III, p. 452).

M. Méhu a trouvé que ce contenu visqueux, épais et en gelée des kystes voisins des articulations, ou des gaines tendineuses, avait la composition de la synovie ordinaire. Mais il ne doit pas être absolument assimilé à celui de ces gaines mêmes.

Le liquide des gaines et des bourses synoviales tendineuses n'a pas encore été analysé. Ses caractères extérieurs le rapprochent de la synovie.

Cependant il est ordinairement plus fluide, moins filant, surtout celui qui accompagne les tumeurs à grains riziformes du poignet.

Les chirurgiens se bornent à indiquer qu'il est clair, transparent, un peu jaunâtre, soit tout à fait fluide, soit plus souvent épais et visqueux comme la synovie. Dans certains cas, il est opalin et même purulent.

Dans un cas de ce genre, avec grains riziformes distendant la bourse séreuse sous-deltoidienne, le liquide extrait était trouble, grumeleux, gris jaunâtre sale, laissant par le repos surnager une sérosité transparente, légère, citrine, coagulable par l'acide nitrique. L'un de nous a déterminé à l'aide du microscope que ce liquide était d'origine synoviale par la structure amorphe finement grenue avec granulations grasses des grains mous, irréguliers, qui troublaient ce fluide avant de s'être déposés. Leur structure était semblable à celle des *grains riziformes*, mais ils n'avaient pas la configuration régulière qu'ils ont dans les gaines tendineuses (voy. pour la structure de ces grains, Michon, *Des tumeurs synoviales*, etc. Paris, 1851, in-4°, p. 65 et suiv.).

§ XI. ABSORPTION ET RÉSORPTION DANS LES SÉREUSES. Le premier des faits à étudier dans cette question est celui qui concerne l'absorption du liquide naturellement sécrété par la séreuse, mais pouvant avoir été sécrété en quantité plus considérable qu'à l'état normal.

Le fait lui-même est incontestable, mais c'est pourtant un de ceux sur lesquels

on possède le moins de renseignements précis. On sait toutefois que dans nombre de cas il peut y avoir résorption complète de quantités considérables de liquides (*voy.* ASCITE). Il faut ici noter ce fait important que les principes coagulables (albuminoïdes), plasmine, sérine et méalbumine, non dialysable, non osmotique, sont absorbés aussi bien que l'eau et les sels. Ce fait, avec nombre d'autres, montre que là, comme dans le cas de la sécrétion des liquides, il y a plus qu'un fait de simple endosmose; qu'il faut, pour se rendre raison de ces phénomènes, tenir compte des actes moléculaires nutritifs dont le tissu de la séreuse devient le siège. Toujours ces phénomènes de résorption coexistent avec des changements dans l'état général, dans l'état de la circulation capillaire de tel ou tel système en particulier, survenant plus ou moins vite après une persistance plus ou moins prolongée de l'état circulatoire inverse, qui maintenait des conditions favorables aux actes de sécrétion.

C'est par l'intermédiaire des modifications circulatoires analogues, causées par les courants continus, que ceux-ci amènent la résorption des sérosités (*voy.* HYDROCÈLE). Mais, quand ces courants venant à être suspendus la circulation capillaire retombe à l'état dans lequel elle était auparavant, la sécrétion recommence, et parfois même devient plus active, produit plus en un temps donné qu'auparavant.

On comprend du reste que, pour que ces phénomènes se manifestent, il faut que la texture de la séreuse n'ait pas été trop modifiée pathologiquement. Si, au contraire, du tissu cellulaire de nouvelle génération est venu l'épaissir, la remplacer même en modifiant en même temps sa vascularité, les liquides, une fois produits, cessent de pouvoir être résorbés. Les chirurgiens citent nombre de cas de cet ordre, lorsque, par exemple, les synoviales du poignet, du genou, etc., sont ainsi épaissies, avec augmentation de quantité plus ou moins considérable de la matière amorphe, de leur trame, suivie ou non de la production de grains riziformes.

Si la séreuse n'est pas altérée, ou l'est peu, il est des cas incontestables dans lesquels, après la résorption du liquide, les leucocytes et la fibrine se liquéfiant peu à peu sont résorbés molécule à molécule par le mécanisme observé dans les cas de résorption de fragments osseux ou d'autres tissus introduits expérimentalement ou parfois accidentellement entre les muscles, etc.

Il en est de même encore lorsque du sang s'est épanché dans la plèvre, le péritoine, etc. Le plasma, puis les globules et la fibrine, présentent successivement toutes ces modifications. Quant à la prétendue pénétration des hématies et des leucocytes par les stomates lymphatiques des séreuses, pour retourner dans la lymphe et de là dans le sang (*voy.* p. 501).

Nous avons fait connaître p. 291 quelles sont les conditions anatomiques permettant de comprendre le mécanisme des écoulements sanguins dans les séreuses et les synoviales lors des congestions inflammatoires ou autres de leurs capillaires. Il y a là rupture hémorragique de ces capillaires et de la mince couche de tissu qui les sépare de la cavité. Il y a écoulement, par suite, du plasma et des globules qu'on retrouve dans la sérosité morbide. Dès qu'il y a *rupture*, quel que soit le conduit rompu, il n'y a pas transsudation, mais écoulement. Quand on voit combien les capillaires sont voisins des surfaces soit séreuses, soit synoviales, on comprend sans peine combien cette rupture doit survenir isément, dès qu'au lieu du glissement normal des surfaces réciproquement contiguës il y a frottement, contusion ou tiraillement exagéré des deux feuillets. L'étroitesse et le petit

nombre des capillaires, relativement à la muqueuse nasale, par exemple, ou autre, font comprendre aussi que, si la quantité de sang versé est grande, c'est que l'hémorragie a porté sur une grande étendue de la membrane ou a duré longtemps. Les prétendues hémorragies des séreuses, par exsudation ou transsudation, sans rupture des conduits sanguins, ne sont donc ici que des fictions; elles ne reposent sur aucune observation de l'état des parties lésées et que contredisent l'examen anatomique de celles-ci.

Quant à la transsudation de toutes pièces au travers de la trame des séreuses, ou des synoviales, du dehors au dedans ou du dedans au dehors, du sang avec ses globules et préalablement épanché, elle n'est pas possible, s'il n'y a pas déchirure de la membrane. Il n'y a pas plus lieu de faire intervenir ici, comme la rendant possible, la présence des *espaces* ou *lacunes plasmatiques* ou lymphatiques, que celle des autres conduits, puisque ces prétendus espaces ne sont que des fictions et non des réalités, autrement que comme dilatations des capillaires lymphatiques (*voy.* p. 292). Il n'y a pas lieu surtout d'en invoquer l'influence quand il s'agit des *synoviales*, puisque précisément les réseaux lymphatiques manquent dans l'épaisseur même de la trame synoviale.

Les membranes séreuses et synoviales détachées du corps et fraîches ou après dessiccation jouent le rôle d'endosmomètre. Il est par conséquent probable qu'elles peuvent jouer ce même rôle par rapport aux liquides épanchés en masse dans leur cavité ou hors d'elle. Mais alors certainement le sérum et les matières colorantes de la bile ou du sang, séparées des hématies, passent seuls, et non les globules eux-mêmes encore solides et figurés (*voy.* MÉLANOSE, p. 584, et une discussion sur les épanchements sanguins articulaires. *Bulletin de la Société de chirurgie.* Paris, 1878. Séance du 15 mai).

Dans les cas précédents, non plus que dans les cas d'absorption de matières injectées dans les séreuses, il n'y a guère lieu de discuter la question de savoir si les substances absorbées le sont par les lymphatiques à l'exclusion des capillaires ou *vice versa*. L'absorption des sérosités, du sang, de la fibrine et des matières injectées, a lieu en effet dans les synoviales, comme dans les séreuses, moins rapidement peut-être, mais aussi certainement. Or, nous avons vu que dans les synoviales on ne peut constater la présence des lymphatiques. Il n'est pas douteux que les deux ordres de vaisseaux absorbent et que l'absorption est d'autant plus rapide qu'ils sont plus nombreux, qu'ils coexistent ou non. Mais il n'est également pas douteux que Magendie est dans le vrai lorsqu'il conclut de ses expériences que le principal rôle est ici dévolu aux vaisseaux sanguins.

L'eau injectée dans la plèvre est absorbée plus rapidement que dans le péritoine. Si elle tient en dissolution des principes toxiques, ils sont absorbés et causent des accidents plus promptement aussi dans le premier cas que dans le second.

Si on injecte des matières colorantes, on constate que les lymphatiques des séreuses les ont absorbés. L'iode de potassium, les sels de fer, etc., se retrouvent dans la lymphe du canal thoracique au bout de cinq à dix minutes suivant les cas.

L'iode et l'alcool injectés dans les séreuses et les synoviales se retrouvent dans les sécrétions peu de temps après; injectés en proportion suffisante, ils causent des phénomènes d'iodisme ou d'alcoolisme plus ou moins prononcés, suivant la quantité employée.

Dans les cas d'épanchements biliaires ou d'injection expérimentale de cette

humeur, ses principes colorants liquides et ses sels propres ne présentent rien d'exceptionnel. Ils sont absorbés comme tous les autres principes colorants et salins en dissolution ; mais ils suscitent rapidement des phénomènes inflammatoires, comme on le sait.

La science a enregistré plusieurs exemples d'ascite à liquides lactescents ou chyleux (*voy. ceux de Bergeret, etc., dans Ch. Robin, Leçons sur les humeurs. Paris, 1874, 2<sup>e</sup> édit., p. 562*) ; mais tous semblent provenir non du fait d'un acte de sécrétion, mais d'une lymphangite chyleuse. Inversement d'autre part, il n'y a pas de fait encore bien probant d'absorption des graisses introduites directement ou en émulsion, soit artificielle, soit naturelle, comme le lait ; les données existantes sont négatives pour les premières et souvent contradictoires pour les autres. Toutefois, les assertions de Hunter et de Mascagni sont favorables à la réalité de la pénétration du lait dans les lymphatiques des séreuses.

Il est à noter que, quoique Bichat admit l'ouverture directe des absorbants à la surface des séreuses, il spécifie que comme Mascagni il a souvent injecté des liquides colorés dans le péritoine, mais que, contrairement à celui-ci, il a vu la matière colorante teindre la surface séreuse et les lymphatiques rester transparents comme à l'ordinaire, bien que le fluide servant de véhicule eût été absorbé (*Séreuses, § II*).

Pourtant divers auteurs annoncent avoir vu des particules colorantes solides, telles que le noir de fumée, l'indigo, le carmin, l'amidon, etc., introduites avec de l'eau dans une séreuse, se retrouver dans les lymphatiques et peut-être dans les vaisseaux sanguins.

Le fait n'est pas plus impossible ici que lorsqu'il s'agit du passage du noir de fumée et d'autres poussières dans le poumon, dans ses lymphatiques et de là dans les ganglions de ceux-ci. Il n'est pas plus impossible que dans le cas d'*argyrosis*. Ici, l'on voit, sous le microscope, les granules du chlorure d'argent, sortir des capillaires rangés tout autour de la paroi qu'ils noircissent et dans l'épaisseur de celle-ci, que plus ou moins loin d'eux le long des fibres élastiques autour des cellules adipeuses, çà et là en amas dans la substance homogène grenue des villosités intestinales, etc. (*voy. Huët, Sur l'argyrie. Journal de l'anatomie et de la physiologie. Paris, 1875, p. 417 et suiv., pl. XIV*). Car, dans ces circonstances, après l'administration prolongée de l'azotate d'argent, ces granules se retrouvent hors des vaisseaux du mésentère, des villosités, des glandes chylifères, etc., sans être inclus dans les cellules et les fibres, mais entre elles. De même encore, dans les cas d'intoxication saturnine, les granules noirs du sel plombique (sulfure ou chlorure), qui sont la cause physique de la formation du liséré brun gingival, se trouvent distribués de même. Sur les pièces de MM. Cras et Magitot, on les voit tant dans les parois des capillaires des papilles gingivales et autour de ces parois qu'en amas nuageux ou tout à fait opaques dans la substance de la papille, entre ses noyaux et autour d'eux jusqu'auprès de la surface portant l'épithélium sans pénétration dans ceux-ci (*voy. Cras. Bulletin de la Société de chirurgie. Séance du 20 février 1878, et Magitot, ibid.*). Or, on sait que les capillaires n'ont pas plus d'orifices ou pores pour l'issue de ces granules qu'il n'y en a pour le passage de ceux des poussières qui traversent les séreuses, les épithéliums bronchique et pulmonaire, pour les uns rester entre les fibres du parenchyme et les autres arriver dans les lymphatiques surtout, d'où ils ressortent enfin, pour s'accumuler dans la trame des ganglions.

Le mécanisme de la pénétration dans ce cas ne diffère par de celui de la sortie extra-vasculaire, qui est ici une vraie pénétration dans le tissu péri-vasculaire au travers des parois du conduit sanguin ou lymphatique.

Toutes les fois en effet qu'un corps solide, visible ou invisible à l'œil nu, plus dur que la substance organisée, se trouve placé à la surface d'une séreuse, d'une muqueuse ou sous l'épiderme cutané, il pénètre dans cette substance du côté où il exerce une pression par son propre poids, ou à l'aide d'une compression produite par le jeu d'un organe. La matière vivante se résorbe, disparaît, molécule à molécule, devant le corps solide du côté où est la plus forte pression, pendant qu'en sens opposé il se reforme, molécule à molécule, de la matière organisée, laquelle prend successivement la place auparavant occupée par le corps étranger. Celui-ci reste ainsi ou progresse entre les éléments ou dans leur épaisseur même, ou pénètre dans la cavité d'un vaisseau, sans que le liquide en puisse s'échapper, et il est entraîné ensuite par le sang ou par la lymphe. C'est là le mécanisme de la pénétration des poussières de charbon et de métal, des spores de divers végétaux cryptogames dans la cavité de certains organes, à la surface des tissus, ou à une certaine profondeur. C'est aussi celui de la pénétration et du transport des œufs d'helminthes qui, pour la plupart, ont une enveloppe dure et coriace, de la perforation des parois intestinales par les ascarides et autres vers. Ainsi, dans la *pénétration*, c'est le corps traversé qui disparaît, molécule à molécule, devant celui qui pénètre, tandis que celui-ci ne change que de *place* et non d'*état*. Dans le cas de l'*absorption*, au contraire, c'est le composé entrant du dehors au dedans qui traverse, à l'état liquide, molécule à molécule, une matière organisée, laquelle ne change pas ou presque pas, et de plus ce composé s'unit souvent en partie, molécule à molécule, à la matière traversée et enfin aux liquides de la cavité des organes qu'elle forme. La *pénétration* et l'*absorption* sont donc deux phénomènes très-différents (*voy.* l'art. RÉGRESSION).

Quant aux gaz qui, par perforations intestinales et pulmonaires (*voy.* PNEUMATOSES) ou par injection expérimentale, sont introduits dans les cavités séreuses, ils sont absorbés, mais lentement. Ils se comportent dans ces cavités naturelles comme ils le font dans les cavités artificielles produites par l'emphysème dans le tissu cellulaire. L'oxygène est absorbé le premier; il est remplacé par de l'acide carbonique, qui disparaît ensuite, et l'azote est absorbé le dernier.

Le protoxyde d'azote est absorbé comme les autres gaz et produirait, dit-on, de la diurèse et des sueurs abondantes.

§ III. Pathologie. § XII. PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE DES SÉREUSES. Les affections des séreuses sont si variées et nombreuses, elles ont tant de modes différents de développement, que leur physiologie pathologique formerait à elle seule un chapitre considérable, si nous voulions entrer dans tous les détails que comporte un pareil sujet. Nous renverrons donc pour chacun des cas particuliers aux articles PLEURE, PÉRITOINE, MÉNINGES, etc. En nous bornant aux généralités, on verra encore quel vaste sujet de pathologie nous avons à traiter. La façon dont réagissent ces membranes vis-à-vis des différents agents, les plaies pénétrantes des articulations et des cavités splanchniques, les épanchements séreux, sanguins, purulents, les adhérences, tiennent ensemble une grande place dans la pathologie externe. Mais en médecine combien de discussions aussi intéressantes nous pourrions soulever! Le système anatomique séreux est comme un théâtre où viennent se

montrer la plupart des manifestations des maladies constitutionnelles et diathésiques. Le rhumatisme lui est si intimement lié qu'il semble presque être un de leurs attributs. Et la scrofule, que de ravages ne fait-elle pas dans la première partie de la vie par les lésions qui frappent certaines séreuses? A tous les âges nous voyons apparaître le tubercule et le cancer. Comment expliquer cette aptitude au développement de tant de phénomènes morbides? Et quelle corrélation établir maintenant entre les altérations générales de l'organisme et les déterminations locales? Quels rapports entre les causes et les effets? S'il était permis d'avancer dès à présent une hypothèse à propos de faits aussi obscurs, ne pourrait-on pas dire, peut-être, que d'une façon générale les tissus sont d'autant plus sujets aux lésions que leur rôle est moins actif? Les tissus musculaires, nerveux, par exemple, qui se renouvellent sans cesse, qui sont toujours en activité, ne sont guère frappés directement, mais seulement par contre-coup. Ceux, au contraire, qui sont purement passifs, comme les séreuses, les épithéliums, sont bien plus souvent lésés.

Nous sommes donc déjà en contradiction avec les médecins qui attribuent aux séreuses un rôle extrêmement complexe, croyant expliquer par là la multiplicité de leurs lésions.

Il semble, en effet, à certains esprits, que l'explication des altérations de tissus se trouve toujours dans la texture, dans les questions de forme et de rapports.

Or ce n'est pas ainsi qu'on doit raisonner en anatomie générale. Ce n'est pas non plus avec l'idée qu'on trouverait plus tard dans la connaissance plus détaillée de chaque partie de l'organisme la théorie de chacun des processus morbides que Bichat a posé les premières bases de cette science.

L'étude anatomique des tissus n'a pour but que de bien préciser leurs caractères différentiels; or relativement aux séreuses, ces caractères sont si peu accusés en anatomie normale, qu'il faut pour les établir les détails les plus minutieux. Mais, là où les classifications sont si difficiles à créer, où les distinctions d'un système à l'autre sont souvent presque imperceptibles, les altérations morbides viennent les manifester au grand jour. Là, en effet, où les éléments anatomiques changent de rapports réciproques, les lésions s'arrêtent de telle façon que de légères différences de structure marquent pour chaque détermination d'une maladie générale un siège fixe et précis suivant sa période.

Dans la physiologie pathologique des séreuses, nous aurons à étudier les inflammations, les produits de l'inflammation, les épanchements sanguins et autres; enfin, les tissus accidentels qui en dérivent. L'inflammation étant le phénomène qu'on rencontre dans presque tous les états morbides, et le plus important, c'est par elle que nous devons commencer.

*Des modifications inflammatoires des séreuses et de leur siège.* Le premier point à déterminer dans l'histoire des inflammations des séreuses est de savoir quel est au juste le siège des lésions (*voy.* l'article BLASTÈME, p. 577).

C'est un fait observé par la plupart des auteurs d'anatomie pathologique que la séreuse en elle-même est presque indemne, et que la plupart des altérations siègent dans la couche sous-jacente ou à sa surface. Cette lame mince, de texture spéciale, qu'on a appelée quelquefois l'enduit séreux, paraît en effet, au premier abord, souvent moins fortement lésée que le tissu cellulaire sous-séreux. Néanmoins, il n'est venu à l'idée d'aucun médecin de ne point voir pour cette raison dans la péritonite une inflammation du péritoine. Lorsqu'il s'agit de lésions inflammatoires, c'est-à-dire de lésions ayant avant tout comme causes des

troubles vasculaires, quoi qu'en disent encore certains auteurs, il est certain que ces lésions seront d'autant plus marquées que les tissus seront plus vasculaires, moins serrés et moins résistants aux infiltrations de toutes sortes.

Or, ici la différence est frappante entre la couche superficielle des séreuses, bien plus résistante, moins vasculaire, et le tissu sous-séreux. Par conséquent, lorsqu'un trouble circulatoire se manifesterait dans tout l'ensemble des vaisseaux destinés à la séreuse, il apparaîtrait bien plus évident dans une trame lâche et molle, qui s'imbibe de liquide, dont les vaisseaux plus volumineux sont plus visibles, que dans le tissu semi-rempli d'une substance amorphe résistante en comblant les mailles comme un véritable vernis; couche séreuse qui ne peut que perdre immédiatement ses propriétés, comme nous le verrons, et se détruire par le fait de l'inflammation.

Mais il n'en est pas moins vrai que c'est d'elle qu'est parti le processus morbide, et c'est sur elle que tout converge; c'est sur ses deux faces qu'on trouve les productions inflammatoires. C'est elle, qui, suivant son degré de sensibilité, réagit contre les causes irritantes par un trouble circulatoire immédiat. Quand la cause est locale et que l'inflammation se propage, c'est elle qui est l'agent de cette propagation. Quand la cause est générale, que la séreuse est prise en entier, c'est alors elle seulement qui provoque toute la poussée inflammatoire.

Il en est un peu des séreuses comme de la cornée. On appelle en effet kératite ce qui est en réalité une *périkératite*. La cornée, en vertu de sa sensibilité, détermine tout autour d'elle une poussée inflammatoire, mais cette inflammation ne la pénètre pas. Elle n'en est pas moins le centre vers lequel convergent tous les troubles circulatoires. De même les séreuses, bien qu'elles aient leurs propres vaisseaux, entraînent au-dessous d'elles, dans les tissus qu'elles recouvrent, des désordres vasculaires considérables, dès qu'elles sont lésées.

On peut se demander quel est le siège des lésions dans le rhumatisme. Suivant la forme de la maladie, les lésions produites sont bien différentes. Tantôt, en effet, elles sont fugaces, passagères, telles qu'on retrouve à peine leurs traces après la mort; tantôt, au contraire, ce sont de vastes épanchements, des adhérences épaisses, en un mot, tous les désordres que laisse, par exemple, une pleurésie ou une arthrite monoarticulaire.

Les résultats négatifs qu'ont souvent donnés les autopsies pour les premiers cas ont pu souvent faire croire à l'absence de localisation exacte des lésions rhumatismales. Le gonflement qui enveloppe les articulations ne pouvant être attribué à la présence de liquide dans la séreuse, on a voulu localiser la lésion, soit dans le tissu cellulaire, soit dans le tissu fibreux périarticulaire. L'examen cadavérique ne relevant souvent qu'un peu de congestion sur la surface séreuse semblait être d'accord avec ces interprétations. Mais cette absence de lésions apparentes ne serait pas une preuve. Quelles sont, en effet, parmi les lésions que nous pourrions appeler congestives, celles qui se révèlent encore à l'autopsie. Où retrouver sur le cadavre l'érythème papuleux, l'urticaire, voire même l'eczéma et l'érysipèle? On ne peut donc rien conclure de ce qu'on ne peut voir de lésion à l'autopsie. Cependant, certains auteurs ont noté (CORNIL et RANVIER) des lésions profondes des synoviales articulaires, mais ces faits demandent à être interprétés.

Comme nous l'avons déjà dit, la séreuse, à cause de sa minceur, de sa pauvreté en vaisseaux, comparée au tissu cellulaire, ne peut, au milieu du trouble circulatoire dont elle est l'objet, agir d'une façon aussi apparente que les tis-

sus qui l'enveloppent, et cependant, si l'on pouvait la voir sur le vivant, au moment d'une attaque de rhumatisme, qui sait encore à quel degré de congestion on la trouverait? Ce qui frappe donc, ce qui est le plus apparent, ce sont les troubles circulatoires périphériques, produisant la rougeur et le gonflement; mais tous ont la séreuse comme centre: aussi est-ce sur les régions seulement où sont ces membranes que se montrent les poussées congestives d'une attaque de rhumatisme.

On peut donc caractériser ainsi la lésion du rhumatisme articulaire: une congestion de la séreuse; congestion dont les analogies, au point de vue de la forme, de la durée, de la mobilité, se trouvent dans une foule de lésions cutanées arthritiques dont l'érythème papuleux représente le type. Or, puisque dans toute recherche anatomo-pathologique il faut chercher la lésion fondamentale caractéristique et laisser les lésions accessoires, pour le rhumatisme on a pris trop souvent ces dernières comme fondamentales: c'est ainsi que dans le rhumatisme articulaire aigu on a été jusqu'à décrire (Cornil et Ranvier) des lésions du cartilage. Ces lésions sont accessoires, elles ne deviennent fondamentales et caractéristiques que dans une autre forme toute spéciale du rhumatisme, celui décrit par Cadiat sous le nom d'ostéite rhumatismale (*voy. Société clinique*, avril 1876).

En un mot, le rhumatisme est tantôt séreux, tantôt fibreux, tantôt musculaire, ou osseux, ou cutané. Mais il est, l'un ou l'autre, suivant sa période, sa forme. Et dire que dans un rhumatisme articulaire toute l'articulation est prise, ce n'est nullement spécifier, caractériser la manifestation de la maladie.

*Modifications anatomiques et adhérences d'origine inflammatoire des séreuses.* Le premier phénomène qu'on observe, alors que la congestion est vive dans la membrane, c'est l'état poisseux, le dépoli de la surface. Ce changement d'aspect ne tient pas, comme l'écrivent la plupart des auteurs, à la chute de l'épithélium, car les séreuses sont lésées indépendamment de la couche épithéliale, puisque sur les cadavres, après 24 heures, l'épithélium n'existe plus, et, néanmoins, les surfaces du péritoine, de la plèvre, sont toujours luisantes et polies. Il tient à une exsudation qui s'est faite à la surface de la membrane et dans son épaisseur.

Le mécanisme de la production des *adhérences* a une portion de toute séreuse avec une autre, et des néo-membranes qui se développent consécutivement entre les deux surfaces primitivement contiguës, est une suite de ces phénomènes; ils ont été décrits à l'article LAMINEUX, p. 246.

Quant aux autres particularités qui les concernent, elles se trouvent suffisamment indiquées à l'article ADHÉRENCES, p. 4, au point de vue de l'anatomie pathologique descriptive.

On constate facilement l'exsudation indiquée plus haut et l'augmentation d'épaisseur de la membrane, par réplétion vasculaire et production de matière amorphe hyaline qui écarte les éléments les uns des autres, dans la période congestive; mais ces faits sont encore plus évidents lorsque l'inflammation est confirmée, qu'il y a arrêt circulatoire dans les capillaires distendus. Ils sont faciles à vérifier, en produisant artificiellement des inflammations sur les mamifères et les batraciens.

Chez les premiers, ils apparaissent trois ou quatre heures après le début des expériences, et deux ou trois heures plus tard chez les seconds. On peut, dans ces conditions, constater le soulèvement et le décollement des cellules épithéliales, par le suintement d'un fluide à la surface de la membrane.

Au bout de huit ou dix heures, vingt-quatre chez les batraciens, on observe encore les faits suivants : indépendamment de la production de leucocytes dans l'épaisseur et à la surface de la séreuse, de l'hypertrophie des cellules fibro-plastiques ; les noyaux du tissu cellulaires hypertrophient, augmentent de nombre dans toute l'épaisseur de la membrane, mais surtout à la surface. Il est bien manifeste que ce ne sont pas les leucocytes qui passent à l'état de noyaux de tissu cellulaire (voy. sur ce point les *Recherches sur l'inflammation*, de Feltz, in *Journal de l'anat. et de la physiologie*, Paris, 1870-1871, p. 33 et 505, et de Picot, *ibid.*, p. 565 et suivantes, et aussi l'article MÔELLE DES OS, p. 31).

Il est difficile de suivre plus loin les phases de ces phénomènes sur un même animal. Mais en tuant au bout d'un, deux ou plusieurs jours, des chiens, des lapins ou des rats sur lesquels on a déterminé une péritonite par introduction d'un corps étranger dans le péritoine, on observe les faits suivants : partout où le péritoine est rouge, épaissi, glutineux, les intestins ne glissent plus les uns contre les autres comme à l'état normal. Il faut un léger effort pour les détacher l'un de l'autre, et l'adhérence est d'autant plus grande que l'animal est malade depuis plus longtemps. Elle peut être complète au bout de quatre à huit jours.

Dès cette époque, cette couche molle intermédiaire amène les deux feuillets de la séreuse à être continus, au lieu d'avoir la contiguïté normale face à face antécédente qui permettait le glissement réciproque des organes ; il en est ainsi, alors même que les deux feuillets séreux n'adhèrent pas plus que deux feuilles de papier mouillées appliquées l'une sur l'autre.

Cette couche devient l'origine des néo-membranes, quelles qu'elles soient, en parcourant les phases évolutives suivantes : les surfaces détachées ne montrent ni l'une ni l'autre l'épithélium qu'on trouve à l'état sain. On n'y voit qu'une couche épaisse de quelques centièmes à quelques dixièmes de millimètre d'épaisseur et de consistance glutineuse. Sa constitution est celle du tissu cellulaire primordial (voy. LAMINEUX, p. 229) ou lymphé plastique des chirurgiens (voy. BLASTÈME), *exsudats*, *exsudations*, *produits* ou *couches d'exsudation* de divers auteurs. Les noyaux qui s'y trouvent mêlés à quelques leucocytes ont pour la plupart le petit volume et la forme sphérique des noyaux dits *cytoblastions* (voy. ce mot).

La petite quantité de matière amorphe hyaline interposée, à laquelle est dû l'état glutineux, s'étend dans la profondeur de la trame séreuse fibrillaire sous-jacente ; elle existe même là en plus grande quantité que dans la mince couche précédente. Avec elle on voit aussi d'assez nombreux noyaux du tissu cellulaire et quelques leucocytes.

Partout où les circonvolutions intestinales ont été maintenues en rapport, du tissu cellulaire, avec la constitution que nous venons de lui décrire, se forme une couche unique interposée aux deux surfaces péritonéales. Dans l'épaisseur de cette couche aussi bien que dans la trame péritonéale, les noyaux du tissu cellulaire passent de l'état sphérique à l'état ovoïde, puis deviennent centre de génération d'autant de cellules fibro-plastiques, comme l'indique l'article LAMINEUX, p. 211 et p. 241.

A cette période, les néo-membranes représentent les *adhérences molles* des chirurgiens et des anatomistes. Elles sont grisâtres ou jaunâtres, demi-transparentes. Les tractions les détachent aisément de la séreuse, elles s'enlèvent par feuillets minces ou par filaments extensibles, élastiques, mais faciles à rom-

pre. Elles sont constituées sous le microscope, ainsi qu'il vient d'être dit. Les fibres lamineuses prolongeant les cellules fibro-plastiques sont disposées parallèlement en nappes, elles donnent un aspect strié en long sans entre-croisement, elles sont empâtées dans une matière amorphe qui les masque plus ou moins, et qui est parsemée de noyaux du tissu cellulaire encore libres, surtout sphériques, larges de 0<sup>mm</sup>,005 en moyenne, ou ovoïdes et alors plus gros, plus longs surtout; 2<sup>o</sup> de nombreux granules jaunâtres, larges de 0<sup>mm</sup>,001 à 0<sup>mm</sup>,002, les uns insolubles dans l'acide acétique, les autres solubles; certaines cellules fusiformes en sont plus ou moins parsemées. Ces granules et ces noyaux disposés parfois en traînées moniliformes sont disposés presque parallèlement entre eux entre les fibres.

L'allongement de ces néo-membranes en filaments et brides résulte de ce que sous l'influence des tractions viscérales et pariétales les fibres et les vaisseaux prennent plus de longueur et de ce que d'autres s'ajoutent incessamment aux premiers. Ainsi ces adhérences n'ont au début ni la consistance, ni les dimensions qu'elles acquièrent en se développant durant des mois et des années. Plus tard, à une époque qui n'a pas encore été déterminée, l'épithélium de la séreuse s'étend sur ces membranes et ces filaments.

En même temps et par suite graduellement ce tissu devient plus ferme et établit une adhérence réelle entre les deux portions de péricarde, de plèvre, de péricarde, qui auparavant n'étaient que contiguës; en même temps aussi s'établissent les continuités vasculaires, comme il a été dit à l'article LAMINEUX, p. 245, et surtout p. 246. La continuité entre cette couche de tissu cellulaire et la trame des deux feuilletts séreux auxquels elle est interposée devient telle qu'il y a bientôt ainsi unité de couche là où il y avait deux feuilletts adossés et glissant l'un sur l'autre.

Bichat n'a pas omis de noter la différence qu'à cet égard il y a entre la face interne lisse des séreuses et celle des muqueuses (*Système séreux*, § 1<sup>er</sup>), ni comment on utilise la facilité du développement des adhérences, pour obtenir par adossement des séreuses une union qu'on ne peut demander aux faces libres des muqueuses (§ II). Il indique la plèvre comme contractant plus souvent ces adhérences face à face que les autres séreuses; la moitié environ des sujets en montre, comme restes d'anciennes pleurésies, péritonites, etc., locales ou générales. Puis viennent le péricarde, le péricarde, la tunique vaginale, et en dernier lieu l'arachnoïde.

Tantôt les deux feuilletts de la séreuse sont tout à fait unis en un seul. D'autres fois l'adhérence cède à la moindre traction (c'est ce dont les chirurgiens citent de nombreux exemples relatifs aux kystes de l'ovaire, à l'intestin, etc.), et de même dans le péricarde et la tunique vaginale. Ce peuvent être des brides, des filaments cylindriques ou aplatis allant d'un feuillet à l'autre, ayant le même aspect que la membrane normale, aussi nettement organisés que le prolongement synovial condylo-rotulien du genou, si bien qu'on a peine à les croire d'origine inflammatoire. Ces brides, etc., forment une sorte de canal séreux plein de tissu cellulaire lâche et vasculaire. D'autres fois ce sont de nombreux prolongements qui ne sont point lisses, mais ressemblant à des flocons de tissu cellulaire, et très-différents des flocons albumineux disposés en fausses membranes, étrangers aux surfaces séreuses (Bichat, *loc. cit.*, § 1).

Nous avons injecté, à différentes reprises, des néo-membranes suites de péritonite, parfois longues de 6 à 8 centimètres, établissant une communication entre

la veine porte et les veines d'organes étrangers à l'appareil digestif, ainsi qu'entre les artères et les lymphatiques de ces appareils (Ch. Robin, *Sur la vascularité du cancer*, in *Notice sur ses travaux scientifiques*. Paris, 1848, in-8°, p. 15, et *Bulletin de l'Acad. de médecine*, t. XXVI, 1860, p. 869. — Analysé dans Lebert, *Traité des maladies cancéreuses*. Paris, 1851, in-8°, p. 59 et suivantes. Une portion de la néo-membrane injectée est représentée dans Lebert, *Traité d'anatomie pathologique générale et spéciale*. Paris, 1857, in-folio, t. I, pl. III, fig. 5).

Sur une de ces pièces, un lymphatique injecté à la surface d'une tumeur de l'ovaire, épaisse de 15 centimètres, adhérente à l'intestin grêle et à l'S iliaque, a gagné de nombreux vaisseaux de même espèce dans une large néo-membrane unissant l'ovaire à l'intestin grêle et au mésentère correspondant. Ils ont rempli peu à peu les chylifères avec lesquels ils s'anastomosaient fréquemment, et consécutivement par ces derniers les ganglions du mésentère, de la même manière que par les vaisseaux sanguins de la néo-membrane l'injection de la tumeur avait rempli les artères et les veines intestinales. A la jonction de la néo-membrane avec l'iléum et dans les parties voisines, les chylifères étaient remarquables par leurs dimensions et leurs boursoffures vésiculiformes, du volume d'un grain de chènevis au moins. Les lymphatiques de la néo-membrane étant rectilignes, parallèles, beaucoup de filaments néo-membraneux, isolés du reste du tissu de nouvelle génération, étaient aussi parcourus par un gros lymphatique, une artère et une veine. Ces lymphatiques, de génération accidentelle, ont toutes les propriétés des autres et leur élasticité, qui fait que la matière injectée est chassée tout entière, goutte à goutte, par la solution de continuité faite au vaisseau pour le remplir, lorsqu'on n'en pratique pas la ligature. Il y avait des veines du volume d'une grosse plume d'oie, qui des gros troncs veineux de la tumeur ovarique et du ligament large gauche se rendaient dans la grande mésentérique. Les autres, plus petites, étaient fort nombreuses; les plus grosses artères n'avaient que 2 millimètres de large. Des veines provenaient des réseaux capillaires de la surface et de la profondeur de la masse morbide, et les branches résultant de leur réunion se jetaient dans des rameaux de la mésentérique plus gros qu'elles. Par conséquent, ici c'est le sang des veines générales qui était ramené dans la veine porte.

Schræder van der Kolk a décrit le premier (*Observationes anatomo-pathologici*, etc., Amstelodami, 1826, grand in-8, p. 45) des lymphatiques pourvus de varicosités et de valvules dans des néo-membranes, se rendant à ceux des tissus anciens avoisinants. Des communications artérielles et veineuses analogues ont été observées depuis longtemps.

Ainsi les communications vasculaires s'établissent non-seulement entre les veines porte et générales, mais encore entre les chylifères et les lymphatiques des ovaires, du foie, etc., par l'intermédiaire de ces adhérences filamenteuses et membraneuses, quelle que soit leur longueur, de quelques millimètres à 10 centimètres et plus. Dans les filaments les plus minces, il n'y a qu'un lymphatique rectiligne souvent volumineux entre une artère et une ou deux veines. Dans les néo-membranes rubanées on en trouve plusieurs disposés parallèlement; certains ont un diamètre qui dépasse un millimètre. Ces lymphatiques de génération accidentelle acquièrent en se développant la structure propre aux lymphatiques en général, structure en rapport avec le diamètre du conduit (*voy. LYMPHATIQUE*, p. 590 et suiv.).

*Lésions sous-séreuses.* En se reportant aux pages précédentes, on comprend que là où la sécrétion des liquides séreux ou purulents reste trop abondante les feuillets opposés des séreuses ne peuvent s'unir. Cela explique la disposition des épanchements par loges plus ou moins séparées les unes des autres. Il est possible que chacune représente une poussée inflammatoire.

Mais ce ne sont pas seulement les pleurésies qui se trouvent ainsi circonscrites dans la plèvre. Lorsqu'une hémorrhagie se produit dans une séreuse, comme nous le verrons plus loin, qu'une plaie de l'abdomen livre passage aux matières intestinales, un cercle d'adhérences vient rapidement se former tout autour et maintient les liquides dans une partie limitée de la cavité séreuse. Ces modes physiologiques de la guérison spontanée des ansus contre nature constituent une des questions les plus intéressantes de la chirurgie.

Nous avons aussi un exemple remarquable de l'influence si heureuse qu'ont ces adhérences dans les péritonites localisées qui ont comme point de départ les affections utérines. Lorsqu'une pelvi-péritonite suppurée se développe, la production du pus étant plus lente à se faire que l'accolement des deux feuillets péritonéaux, il s'ensuit que ces péritonites, quelque violentes qu'elles soient, sont toujours circonscrites. On voit alors de vastes abcès se former dans le péritoine, perforer le rectum, la vessie, le vagin, l'ombilic même, sans que le reste de la séreuse soit atteint en aucune façon. Avant que les recherches de M. Bernutz n'aient montré la marche de ces affections, on les considérait comme des abcès développés dans le tissu cellulaire péri-utérin. Quelques auteurs encore, faute de connaître la physiologie pathologique des séreuses, leur conservent encore la dénomination impropre de phlegmons péri-utérins.

Lorsque la partie liquide d'un épanchement s'est résorbée, il reste donc deux choses : les *coagulums* ou *dépôts fibrineux*, les adhérences organisées. L'un et l'autre contribueront à former la couche plus ou moins épaisse, résistante, qu'on trouve entre les deux feuillets de la plèvre. C'est elle qui pendant la vie donne encore longtemps la sensation de matité.

La résorption de ces divers produits se fait lentement. Les dépôts fibrineux disparaissent d'abord, puis les néo-membranes organisées qui s'allongent sous l'influence des tractions continues auxquelles elles sont soumises. Après un temps plus ou moins long, elles peuvent s'effacer aussi à leur tour.

Mais, indépendamment de ces deux sortes de produits, qui envahissent la cavité séreuse, d'après ce que nous avons vu précédemment sur les lésions concomitantes du tissu cellulaire sous-séreux, nous ne devons pas être étonnés de rencontrer aussi, une fois passé la période des accidents aigus, ces altérations de tissu qui, sans effet durant les premiers jours, laissent pour la suite des traces indélébiles et d'une importance capitale. L'histoire de ces lésions est trop intéressante, elle rend compte de trop de faits concernant les pleurésies chroniques, pour que nous ne nous y arrêtions pas.

Lorsque le tissu cellulaire a été enflammé longtemps, le tissu homologue nouveau, formé comme nous l'avons dit, est le siège de la génération d'éléments nouveaux; ces éléments se développant complètement finissent par constituer du tissu fibreux (*voy. aux articles FIBREUX, p. 40 et 41, et LAMINEUX, p. 248*, les différences entre ce tissu, ses propriétés, sa rétractilité, et les tissus fibreux et cellulaire proprement dits).

Ainsi, lorsqu'une pleurésie aura duré un certain temps, qu'un épanchement liquide aura longtemps occupé la place du poumon dans la cavité pleurale, au-

dessous de la séreuse, nous aurons une couche de tissu fibreux plus ou moins épaisse. Quelles seront les conséquences de cet état de choses?

La première, c'est que le poumon sera maintenu dans une enveloppe dure, inextensible, qui non-seulement ne lui permettra plus de se dilater, mais tendra au contraire à l'aplatir de plus en plus, en vertu de la rétractilité du tissu fibreux, jusqu'à déformer la paroi thoracique. Si dans de telles conditions on pratique la thoracentèse, plusieurs cas peuvent se présenter :

1° *Le liquide ne s'écoule pas*, à moins d'aspiration. Le poumon ne pouvant se dilater, la pression atmosphérique n'a plus d'action pour faire sortir le liquide. C'est alors que les instruments aspirateurs doivent être maniés avec prudence, car le vide que l'on tend à faire doit être comblé par quelque chose, et si le diaphragme ne peut plus remonter, si le poumon est collé contre le médiastin, pour combler ce vide, rien n'empêche que ce soit le sang qui vienne à pleuvoir pour ainsi dire dans toute la surface de la plèvre à travers les fragiles parois vasculaires des fausses membranes encore mal organisées.

2° *Le liquide peut s'écouler en partie* grâce aux mouvements des côtes et du diaphragme; mais il arrive un moment où nous nous retrouvons dans le même cas que précédemment; le thorax est à son maximum de rétraction, le poumon est immobilisé dans sa coque fibreuse et il reste du liquide dans la plèvre. Que deviendra ce reste d'épanchement? Forcément il passera tôt ou tard à la suppuration.

Et lorsque la suppuration sera établie dans un cas semblable, c'est-à-dire dans un foyer pleural dont les parois ne peuvent plus venir au contact, il y a fort à craindre que l'empyème lui-même ne soit plus d'aucun secours.

Le propre du tissu fibreux (*voy. FIBREUX*, p. 40) de formation pathologique est de se rétracter toujours, à moins d'un effort incessant de dilatation comme celui qu'il faut exercer dans les rétrécissements urétraux. Soit donc que la coque fibreuse qui se forme ainsi sur le poumon est assez peu résistante, lorsque cet organe peut fonctionner encore, une fois le liquide pleural évacué, ses mouvements continuels lui feront bientôt dilater son enveloppe, et peu à peu il reprendra sa place dans la plèvre. Mais, si le contraire arrive, si le médecin est intervenu trop tard, si le tissu fibreux enveloppant l'organe l'a étouffé pour ainsi dire, l'épanchement ne se résorbe plus, le malade est perdu sans retour.

Nous ne pouvons laisser ce sujet sans dire encore quelques mots d'un phénomène bien intéressant, tant au point de vue du diagnostic des affections pulmonaires que de l'interprétation d'un certain nombre de phénomènes, tels que l'expectoration albumineuse, les vomiques, etc.

Dans les poumons ainsi rétractés par les épanchements pleuraux on voit souvent se former à la longue des dilatations bronchiques considérables. Nous ne voyons pas bien nettement le mécanisme suivant lequel elles ont pu se produire. Il est probable qu'elles se forment parce que, le parenchyme ne pouvant plus se dilater, les cavités bronchiques sont les seules parties qui peuvent accompagner un peu les mouvements d'ampliation du thorax. Quoiqu'il en soit, ces dilatations viennent jusque sous la plèvre dont elles ne sont séparées que par une très-mince paroi; elles sont remplies par un liquide purulent. Pendant la vie elles donnent tout à fait les signes des cavernes pulmonaires.

Nous avons rencontré un cas de ce genre, dans le service de M. Proust. L'expérience suivante va nous rendre compte de plusieurs faits importants.

Les lésions étaient celles d'une vieille pleurésie, le liquide était trans-

parent encore ; mais le poumon était enveloppé dans sa coque fibreuse et collé contre la colonne vertébrale.

Nous avons adapté un soufflet à la trachée et soufflé énergiquement. Le poumon sain est devenu énorme et a fini par se rompre. Pendant ce temps le poumon malade *est resté immobile, sans éprouver le moindre changement de volume*. Nous avons donc premièrement la mesure de la force considérable qu'il aurait fallu exercer avant de vaincre la résistance de la coque fibreuse.

Liant alors la bronche du poumon sain, nous avons continué à presser sur le soufflet. Le poumon ne s'est pas encore dilaté. Mais tout à coup nous vîmes sortir des bulles d'air à travers le liquide de l'épanchement. La plèvre s'était rompue, et elle s'était rompue largement, juste sur une de ces dilatations bronchiques dont nous venons de parler.

N'avons-nous pas là l'explication des perforations pulmonaires dans les cas de ce genre ? Si l'ouverture de la dilatation bronchique s'était faite pendant la vie lors d'un effort de toux provoqué par la thoracentèse, nous aurions eu une expectoration albumineuse. Sans oser affirmer qu'elles se font toutes de cette façon, il est bien certain qu'un grand nombre d'entre elles doivent avoir pour cause la rupture de ces dilatations bronchiques.

Les faits que nous venons d'exposer nous montrent ce que peut engendrer le développement de ce tissu *inodulaire* (voy. LAMINEUX, p. 248) *sous-séreux* d'aspect fibreux (voy. FIBREUX, p. 40). Il serait intéressant de faire la même étude pour chaque cas particulier ; car il est probable que les raideurs articulaires consécutives aux arthrites tiennent à une reproduction sous-synoviale analogue.

Nous avons vu les différents modes d'inflammation des séreuses ; la partie la plus intéressante du travail que nous aurions à faire serait sans doute d'établir les rapports entre la cause de l'inflammation et la forme qu'elle affecte : pourquoi tel agent produit l'inflammation adhésive, tel autre la suppuration, etc. Quelque ingénieuse que soient les théories imaginées sur la formation des éléments du pus, par exemple, il n'en est pas moins vrai qu'en sortant des explications purement hypothétiques nous aurons beaucoup à apprendre en restreignant la question dans des termes plus accessibles, si nous nous bornons à chercher les conditions dans lesquelles se passent les phénomènes au lieu de chercher à les expliquer. Voyons donc quels sont les différents modes d'inflammation des séreuses, suivant les agents mis en contact avec elles.

*Agents inflammatoires.* Ces agents peuvent être locaux et directs, tels sont des corps étrangers, ou indirects, comme les inflammations circonvoisines, ou généraux, comme les maladies constitutionnelles.

1° Pour les séreuses, comme pour tous les tissus de l'économie, les agents qui déterminent les inflammations les plus violentes ne sont pas ceux qui à première vue devraient causer le plus de désordres. On injecte 100 grammes d'un liquide irritant, comme la teinture d'iode, dans une séreuse, sans produire d'accidents, et le liquide de l'hydrocèle réinjecté aussitôt après la ponction comme l'a fait Velpeau détermine des accidents gangréneux. On sait d'ailleurs combien est redoutable l'action de l'air sur les séreuses articulaires et splanchniques.

Cependant, lorsqu'on suit avec attention le développement de l'inflammation dans une séreuse ouverte, on voit que, généralement, il ne suffit pas de mettre un moment la surface séreuse en contact avec l'air, pour produire ces accidents

si redoutés des chirurgiens. Si l'on analyse ce qui se passe dans ces conditions, si l'on tient compte de l'action presque assurée de certains traitements, il est facile de voir que ce n'est pas d'emblée, par une sorte de réaction immédiate et violente contre l'agent irritant, qu'une synoviale articulaire entre en suppuration, lorsque l'air a été en contact avec elle.

En effet, lorsqu'un corps étranger a ouvert une articulation, ce simple traumatisme produit d'abord une réaction inflammatoire en rapport avec le degré de sensibilité du sujet, degré bien variable selon les espèces animales. Certains animaux ont les séreuses tellement insensibles, les bœufs, par exemple, qu'on peut introduire des corps étrangers volumineux dans leur péritoine sans produire d'accidents.

Le second phénomène qui accompagne la congestion est un épanchement séreux qui distend la synoviale. A supposer que l'articulation soit parfaitement immobile, que se passerait-il alors? A l'état normal toutes les surfaces sont en contact, la synovie remplit les intervalles et le vide n'existe en aucun point. S'il y a alors exsudation séreuse, la tension est augmentée et le liquide formé est chassé au dehors. Comment donc l'air pourrait-il pénétrer, à moins d'une large ouverture? Puisque l'écoulement qui tend à se faire et cette tension intérieure lui ferment constamment l'entrée, ce n'est donc pas cette explication qu'il faut accepter. Nous avons vu tout à l'heure que le liquide de l'hydrocèle réinjecté déterminait la gangrène des bourses : à plus forte raison ici la sérosité sortie de la plaie, exposée à l'air, doit être apte à engendrer des phlegmons. Mais, à moins de mouvements de l'articulation, cette sérosité altérée ne pouvant rentrer dans la cavité, il faut admettre que l'altération qu'elle a subie par le contact de l'air se propage de proche en proche dans le sens de la profondeur. Deux mouvements en sens opposé se produisent alors, l'un salutaire, celui du liquide qui tend à sortir, l'autre qui cherche à remonter le courant et qui produira tous les désordres. De là une première indication : comprimer l'articulation pour augmenter la tension intérieure et par conséquent la vitesse du premier mouvement.

Nous avons supposé l'articulation immobile. Mais supposons maintenant qu'il y ait le moindre jeu dans l'appareil immobilisateur : que va-t-il se passer? Pour le comprendre, nous renverrons le lecteur aux figures très-ingénieuses données par Rindfleisch (*Traité d'histologie pathologique*, p. 270), pour expliquer la propagation des inflammations dans la séreuse. On comprend très-bien d'après lui qu'un mouvement même imperceptible puisse communiquer l'inflammation à une vaste surface.

Voici sa théorie :

Désignons par  $a$   $a'$   $a''$   $a'''$  les différents points du feuillet viscéral d'une séreuse,  $b$   $b'$   $b''$   $b'''$  les points correspondants du feuillet pariétal.

Supposons une lésion en  $a$ . Dans un premier mouvement  $a$  se met en rapport avec  $b$  et lui communique sa lésion.

Dans le mouvement opposé, quand les points  $a$  et  $b$  se correspondront,  $b'$  lésé touchera  $a'$  qui était sain, et sur le feuillet viscéral nous aurons un second point enflammé.

De  $a'$  la lésion ira dans une deuxième série de mouvements de  $a'$  en  $b''$  et  $a''$ , et ainsi de suite. Ainsi nous voyons qu'un mouvement alternatif, même infiniment petit, doit propager une lésion dans toute l'étendue d'une membrane séreuse.

Ce n'est pas seulement aux séreuses articulaires et splanchniques qu'on pourrait appliquer ce raisonnement de Rindfleisch, mais aux coulisses tendineuses, aux espaces intermusculaires, aux fascias sous-cutanés, etc., partout où peut se passer un mouvement alternatif.

Ce que la théorie nous indique ici, l'un de nous l'avait démontré expérimentalement en 1872 (Cadiat, *Gazette hebdomadaire. De l'immobilisation dans les fractures compliquées*). Il avait fait voir qu'une plaie pénétrante articulaire, qu'une fracture compliquée, quelque grave qu'elle fût, pouvait même être laissée impunément exposée à l'air, à la condition expresse d'une *immobilisation parfaite, mathématique*. Les idées exposées dans ce travail ont été reproduites depuis plusieurs fois dans divers ouvrages de chirurgie.

Les causes locales des inflammations des séreuses sont de deux ordres : celles qui agissent directement par simple contact, comme un foyer inflammatoire, une tumeur, etc.; celles qui s'exercent à distance, comme de véritables actions réflexes et dont le mode d'action est beaucoup plus difficile à saisir. Telles sont, par exemple, les orchites blennorrhagiques, puis les inflammations développées avec les lymphangites, les érysipèles, les péritonites du petit bassin si communes chez la femme et qui coïncident avec les troubles menstruels.

Dans toutes les circonstances que nous venons de signaler, bien qu'il soit impossible de saisir aucune relation de cause à effet, il n'est pas moins important, pour faire la physiologie pathologique des séreuses, de signaler ces faits d'observation qui nous révèlent toujours des propriétés nouvelles du système anatomique dont nous nous occupons.

Ainsi il est reconnu que les péritonites puerpérales coïncident avec l'inflammation des lymphatiques utérins (Thèse de Lucas-Championnière). Et ce qui prouve bien la relation entre ces deux ordres de phénomènes, c'est que, en dehors de l'accouchement, lorsqu'une péritonite généralisée se développe autour d'un corps fibreux, par exemple, on retrouve encore fréquemment la lymphangite utérine.

L'érysipèle est une maladie dans laquelle les séreuses sont souvent atteintes. On voit, par exemple, avec les érysipèles du tronc, des endocardites (Sevestre, Thèse de doctorat, 1772), des pleurésies et des péritonites. Comment ces inflammations peuvent-elles se produire? Est-ce par la voie des lymphatiques, dont les lésions se communiqueraient à la séreuse, comme nous l'avons fait voir tout à l'heure, car il est bien évident que ce n'est pas par simple rapport de voisinage que l'inflammation est allée du derme à la séreuse?

*Maladies générales auxquelles se rattachent les inflammations des séreuses.* Ces membranes sont si souvent frappées dans le rhumatisme, on est tellement habitué à les voir lésées dans cette maladie que bien des médecins se font difficilement à l'idée que le derme, les muscles, les nerfs et même les os, peuvent être atteints au même titre. Comme si une maladie *totius substantiæ*, transmise à l'ovule même au moment de la fécondation, pouvait faire autrement que de modifier l'organisme dans toutes ses parties (*voy. FÉCONDATION*, p. 564).

Rechercher les relations entre le système anatomique lésé et la maladie générale est certainement un problème inaccessible. Tout ce que nous avons essayé de faire *précédemment*, c'est de déterminer la forme des lésions et leur siège. Néanmoins, forcés de nous en tenir à la simple constatation des faits, nous trouvons dans cette étude des notions intéressantes. Ainsi nous savons que toutes les parties du système séreux peuvent être atteintes, les synoviales articulaires

surtout, les coulisses tendineuses, les bourses séreuses, les grandes séreuses splanchniques. Le péritoine paraît seul faire exception.

Ici devrait se placer naturellement l'étude des lésions dans les différentes formes et périodes du rhumatisme. Mais elle se trouvera aux articles spéciaux qui traitent de cette question. La *scrofule* se manifeste souvent dans l'enfance par l'inflammation de l'arachnoïde; mais, indépendamment de la méningite, il est certain que nous voyons souvent d'autres séreuses affectées, que bien des tumeurs blanches, par exemple, peuvent avoir cette origine.

Une autre maladie qui vient fréquemment atteindre les séreuses est l'*albuminurie*; d'après Rayer les épanchements produits dans les séreuses pendant le cours de la maladie de Bright seraient presque toujours inflammatoires. Cette loi de Rayer est vraie pour la plèvre, elle ne l'est pas pour le péritoine. Avec cette disposition des tissus à s'infiltrer on s'attendrait à voir dans cette maladie se former des épanchements latents. Au contraire, on rencontre fréquemment des pleurésies et elles ont dans ce cas un caractère tout à fait inflammatoire. Comment faire accorder ces faits avec l'identification du système séreux et du tissu cellulaire?

Nous avons vu jusqu'ici les causes auxquelles se rattachaient ces inflammations, les expériences maintenant vont nous permettre d'en comprendre le mécanisme. Ici encore c'est le système nerveux qui est l'agent des troubles circulatoires.

Cl. Bernard, après l'ablation du ganglion cervical inférieur, trouve des pleurésies avec épanchement et fausses membranes, tout à fait semblables à celles que nous voyons en clinique. Si les lésions du sympathique déterminent des troubles vasculaires, généralement ce sont de simples phénomènes de congestion. Donc les lésions nerveuses, qui produisaient ailleurs ces phénomènes, donnent ici de l'inflammation bien caractérisée.

On peut conclure de là : premièrement, que l'inflammation est bien un trouble vasculaire sous l'influence d'une action nerveuse primitive du système nerveux, et en second lieu, que le système séreux, comme nous l'avions avancé en commençant, est un de ceux qui est le plus facilement atteint. Étant donné maintenant ce que nous savons des affections arthritiques, leur mobilité, leur forme congestive, l'irritabilité excessive de tout le système nerveux vasomoteur des sujets qui en sont atteints, serait-il maintenant prématuré d'admettre que, si le système séreux est si souvent frappé qu'il semblerait que le rhumatisme soit une maladie de ce système, c'est simplement que, par la vascularité, par le degré de sensibilité, la constitution anatomique des membranes qui le représentent, il offre moins de résistance que toute autre au développement des accidents congestifs et inflammatoires (*voy. RHUMATISME*).

*Phénomènes que produisent les inflammations sur les organes en rapport avec ces membranes.* Il nous reste à étudier un dernier point à propos de l'inflammation des séreuses : c'est l'influence qu'elle peut avoir, soit sur la nutrition, soit sur le fonctionnement des organes, avec lesquels elles sont en rapport.

Il serait trop long d'énumérer et de classer les différentes espèces de lésions inflammatoires et de mettre en regard pour chacune d'elles ces troubles correspondants des organes. Nous ne ferons ici que discuter les points qui ont de l'intérêt à cause des controverses dont ils peuvent être l'objet.

L'inflammation de certaines séreuses, du péritoine surtout, donne lieu à des

phénomènes si variés, que, pour les expliquer, on est allé souvent chercher bien au delà de l'influence exercée par la séreuse enflammée sur l'intestin ou les autres organes renfermés dans l'abdomen. Les théories que nous avons citées déjà, la tendance continuelle de certains esprits à tout ramener à l'unité en anatomie générale, cette idée revenant sans cesse que le système séreux était une dépendance du système lymphatique, devaient naturellement conduire aux conclusions les plus étranges dans l'interprétation des phénomènes pathologiques. Ainsi l'inflammation d'une grande séreuse devait ébranler l'organisme non pas seulement en vertu de sa masse, si j'ose m'exprimer ainsi, dans une quantité proportionnelle à la quantité de tissus lésés, mais encore parce qu'elle portait atteinte à l'une des plus importantes fonctions. Mais cette fonction, quelle est-elle? C'est en vain qu'on chercherait à la définir. Certes, si cette prétendue identification des trois systèmes, cellulaire, séreux et lymphatique, existait, toute lésion des séreuses aurait les plus graves conséquences, étant donné surtout ces orifices toujours béants, au travers desquels tous les éléments figurés pourraient librement passer des cavités séreuses dans l'appareil circulatoire. Que ne verrait-on pas à la suite d'une pleurésie purulente, d'une pelvi-péritonite suppurée? Heureusement il n'en est rien, et pour comprendre tous les désordres généraux qui peuvent accompagner une péritonite, il n'est pas besoin d'imaginer pour les séreuses un rôle dont on n'a jamais pu démontrer l'existence. La physiologie la plus classique peut nous rendre compte de la plupart des faits. Naturellement ce seront encore des théories plus ou moins probables, mais non démontrées, comme pour presque tout ce qui est du domaine de la pathologie; car, si la physiologie peut bien nous faire comprendre quel trouble immédiat résulte de l'arrêt ou de la destruction de telle ou telle partie de l'économie animale, les phénomènes morbides franchissant toutes les barrières que l'anatomie pourrait lui assigner, s'arrêtant là seulement où existe une séparation entre les systèmes anatomiques, portent atteinte aux fonctions, en vertu de désordres primitifs dans la nutrition des éléments. C'est dans les variétés infinies de ces lésions moléculaires qu'est la pathologie entière; c'est par là qu'elle s'élève au-dessus de la physiologie ou s'en éloigne, sans cesser de lui être liée.

Revenons au péritoine, que nous avons choisi comme exemple, supposons une inflammation généralisée. Nous ne nous arrêterons pas à discuter les faits habituels de la péritonite (douleur, ballonnement, paralysie intestinale); ceux-là se comprennent facilement. Mais les accidents qui étonnent le plus, qui suscitent le plus d'interprétations, sont ceux avec lesquels on rencontre des phénomènes tout opposés: ces péritonites, par exemple, qui ont pu passer pour des accidents cholériques, avec prostration extrême, refroidissement, cyanose et diarrhée; puis les péritonites sans douleur, passant presque inaperçues jusqu'à la mort.

Pour expliquer les premières, ne sait-on pas quelle influence ont les vaso-moteurs de cette partie du tube digestif sur la circulation générale, sur la tension artérielle. Les expériences de Bezold, Ludwig, Cyon, etc.

Il est facile de comprendre que l'excitation inflammatoire des nerfs du plexus solaire détermine un abaissement de la tension artérielle, correspondant à un appel sanguin considérable dans tout l'abdomen. Plus de tension artérielle, plus de circulation; cyanose.

Étant donné cette influence des nerfs du plexus solaire sur la circulation

générale, et, par suite, sur les sécrétions, l'étendue considérable de la séreuse péritonéale, ses rapports avec tant d'organes, avec le diaphragme, il est facile maintenant de comprendre les troubles si variés qui résultent de ses lésions. Il n'y a dès lors plus à recourir à des théories qui se trouvent en complet désaccord dans toute la physiologie.

Cette influence vaso-motrice sur les sécrétions et celle qui est exercée d'autre part sur la musculature intestinale nous rendent compte également de la tympanite qui accompagne souvent les péritonites, celles surtout qui sont consécutives à la kélotomie et à l'ovariotomie.

Pour les autres séreuses, les troubles qui résultent de leur inflammation et qui s'exercent sur les organes qu'elles revêtent ne sont guère que des lésions de voisinage. Il est étonnant qu'on n'ait pas été frappé davantage de leur bénignité relative. Ainsi l'inflammation de la plèvre ne détermine jamais ces accidents graves dont nous venons de parler; elle n'a d'action la plupart du temps que par la gêne mécanique qu'elle cause dans les mouvements du poumon. Personne n'a songé certainement à attribuer à la plèvre le rôle qu'on voudrait donner au péritoine, et cependant ces deux membranes ont la même texture.

La douleur que cause par compression des nerfs des synoviales le gonflement inflammatoire de leur trame suscite par action réflexe l'immobilité des muscles correspondant aux articulations affectées. De là l'habitus, le facies spécial offert par les rhumatisants, que modifie aussitôt la diminution ou la cessation des douleurs, alors même que le pouls continue à être fébrile.

Il en est encore de même pour la pleurésie; tous les mouvements, même ceux des membres, exigent un certain effort, et par suite une contraction des parois abdominales; par suite, dans la péritonite ils entraînent ces douleurs intenses, profondes et générales, caractéristiques de la sensibilité des séreuses devenue excessive. De là l'état de stupeur spécial et caractéristique des péritonites dérivant de la crainte de tous mouvements qu'éprouve le malade et de l'attention qu'il met à les éviter, autant au moins qu'il dérive d'autre part de l'état fébrile général.

La cause de la douleur résulte d'autre part de la compression et de la distension des nerfs des séreuses et des synoviales, provenant de la distension même de celles-ci, soit par des liquides sécrétés ou épanchés, soit par la tympanite intestinale dans les cas de péritonite. Aussi cette dernière est-elle indolore ou presque indolore, au moins au début, lorsqu'elle survient après l'ovariotomie qui a débarrassé la cavité abdominale de la tumeur qui dilatait ses parois: d'où le nom de *péritonite latente* qui lui est parfois donnée alors (voy. Labbé, *Gazette hebdomadaire*, 1865 et 1867, et Nardou-Durosier, *Sur la péritonite après l'ovariotomie*. Paris, thèse in-4<sup>o</sup>, 1869).

*Inflammation supprimée des séreuses.* Quand les inflammations des séreuses ont passé à l'état purulent, la gravité des symptômes qui se montrent alors n'est plus en fonction que de deux facteurs: d'une part le volume de la cavité pleine de pus, de l'autre son siège anatomique; mais il n'y a plus lieu de considérer ici la séreuse; elle a cessé d'exister, c'est-à-dire que les accidents si souvent mortels qui se produisent alors ne dépendent pas du siège de l'abcès, sur un des organes premiers du système séreux.

Lorsqu'une grande articulation, comme le genou, par exemple, est ouverte et suppure, il est facile de comprendre que l'abcès développé dans une telle région doit avoir de terribles conséquences: d'abord le volume, les prolongements qui

vont de tous les sens, dans lesquels le pus s'accumule et se décompose. Ces prolongements sont en rapport avec des espaces intermusculaires remplis d'un tissu cellulaire lâche, dans lequel ils sont toujours prêts à s'ouvrir, en brisant leur faible enveloppe.

Les gâines synoviales, les bourses séreuses, les masses de tissu cellulaire en rapport avec l'articulation, sont encore des moyens de propagation de l'inflammation. On peut même y joindre jusqu'à ces vastes anastomoses reliant les vaisseaux de l'épiphyse et du tissu fibreux qui la recouvre, et qui représentent autant de voies par lesquelles l'inflammation gagne la profondeur. Tout concourt, en un mot, pour faire que la suppuration soit établie dans les plus mauvaises conditions possibles. Du reste, pour prouver que les lésions séreuses n'empruntent point leur gravité à la nature de la membrane, c'est que les désarticulations peuvent se faire et qu'elles n'ont d'autre inconvénient que celui de présenter au milieu de la plaie le cartilage, qui, n'étant pas vasculaire, ne peut bourgeonner comme le reste et fait là l'effet d'un véritable corps étranger.

Lorsque l'inflammation donne naissance à du pus, la séreuse, au lieu de cette matière glutineuse unissant les deux feuilletts opposés, dans laquelle se forment des éléments du tissu cellulaire, nous trouvons un liquide incapable de donner naissance à d'autres éléments figurés que des leucocytes. Alors on se trouve en présence d'une poche purulente, dont les parois se rapprochent à la longue suivant le mécanisme habituel des abcès, quels qu'en soient le siège et l'origine. Mais ce qu'il importe de noter ici, c'est que les abcès ainsi développés dans les séreuses mettent un temps fort long à rompre leur enveloppe; ce fait est en contradiction évidente avec les théories qui supposent les séreuses percées d'orifices. On comprend au contraire qu'il en soit ainsi, en les considérant comme continues partout, sauf sur les cartilages articulaires.

A propos des suppurations des séreuses, il y a lieu d'étudier la façon dont se comportent les abcès dans chaque cas particulier. Bonnet (*Traité des maladies des articulations*) a marqué ainsi pour chacune des synoviales articulaires le point où elle s'ouvre le plus habituellement. Nous renvoyons pour cette étude aux articles concernant chaque articulation en particulier, ARTICULATION, GOUTTE et RHUMATISME.

*Épanchements sanguins des séreuses et des synoviales.* Nous avons indiqué le mécanisme de leur production et de la résorption du sang en étudiant la physiologie des séreuses (p. 516). Nous n'avons pas à y revenir ici (*voy.* les articles ARTICULATIONS, p. 370-371; GENOU et HYGROMA).

Les colorations de la trame des séreuses et du tissu cellulaire sous-jacent dans ces conditions ont été étudiées dans l'article MÉLANOSE, p. 581 particulièrement. Mais l'histoire des hémorragies dans les séreuses soulève d'autres questions de pathologie. A ces questions en effet se rattachent celles qui concernent les hémorragies méningées, les épanchements abdominaux et les hématocèles péri-utérines. Laissant de côté les cas particuliers, que se passe-t-il d'une façon générale lorsque du sang est épanché dans une cavité séreuse? D'après les expériences de Trousseau la partie liquide se résorbe très-rapidement. Il reste un caillot qui s'enkyste et disparaît à son tour au bout d'un temps assez long.

Or, pendant les autopsies, on rencontre dans l'arachnoïde, le péritoine, des épanchements sanguins ou des caillots enveloppés dans des fausses membranes organisées. Quelle est l'origine de ces fausses membranes. Telle est la question discutée.

Pour Virchow elles seraient toujours primitives, dans les hémorrhagies méningées et les hématoécèles. Pour la plupart des auteurs français au contraire le développement de ces fausses membranes serait consécutif à l'hémorrhagie pour la majorité des cas. Virchow admet que là où existe un épanchement sanguin se trouvaient primitivement des adhérences mal organisées encore dont les vaisseaux se sont rompus et ont donné le sang qu'on trouve à l'autopsie.

Il est certain que dans beaucoup d'hémorrhagies arachnoïdiennes on voit des collections sanguines enkystées suspendues pour ainsi dire à la face interne de la dure-mère. Sous la fausse membrane qui les maintient appliquées se trouvent de petites taches de sang soulevant légèrement la fausse membrane et qui semblent être le commencement de ces épanchements sanguins.

La théorie de Virchow sur les *pachyméningites* ne fut pas universellement adoptée. MM. Charcot et Vulpian, Lancereaux, ne l'adoptèrent pas entièrement. Mais pour les hémorrhagies péritonéales la doctrine exclusive de Virchow fut renversée par les observations de M. Bernutz, qui montra que les hématoécèles pouvaient avoir, au lieu d'une cause unique, plusieurs origines différentes, mais surtout les ménorragies. Les hématoécèles peuvent avoir d'autres causes que nous n'avons pas à examiner ici, car notre but est seulement de faire voir l'erreur dans laquelle Virchow est tombé en voulant trop généraliser une théorie vraie dans certains cas seulement.

Des expériences faites par MM. Lunéau et Laborde sont venues éclairer encore cette question (Thèse de Lunéau, 1875). Ces auteurs déterminent des hémorrhagies dans l'arachnoïde par l'ouverture d'un vaisseau de la dure-mère et ils constatent à l'autopsie que le sang s'est enveloppé d'une membrane et s'est enkysté sur le feuillet pariétal de l'arachnoïde, exactement comme les collections sanguines des hémorrhagies méningées. Les mêmes résultats ont été obtenus en expérimentant sur le péritoine.

On peut donc considérer comme démontré ce fait que les épanchements sanguins dans les séreuses restent généralement circonscrits en un point et s'enveloppent d'une fausse membrane sans adhérence souvent avec le feuillet viscéral de la séreuse.

§ XIII. TISSUS MORBIDES SOLIDES DÉRIVANT DES SÉREUSES ET DES SYNOVIALES. Nous avons vu qu'il y a dans les séreuses deux couches fonctionnant différemment au point de vue pathologique : l'une superficielle épithéliale, qui conserve toutes les propriétés des épithéliums, l'autre profonde de tissu cellulaire avec ses éléments spéciaux. Comme dans les muqueuses le revêtement épithélial s'hypertrophie accidentellement soit en saillie, soit en profondeur, pour former les tumeurs dites cancéreuses, etc., de l'autre la couche de tissu cellulaire par hypergénèse aussi de ces éléments amène la production de polypes fibreux et des tubercules. Il importe de montrer comment ces trois sortes de productions se lient à chacune de ces parties de la séreuse, ou, si l'on veut, comment elles en dérivent.

1<sup>o</sup> *Épithéliomas des séreuses*. Ces tumeurs autrefois étaient appelées *fungus* ou *tumeurs fongueuses de la dure-mère* ; elles sont de celles que Lebert a décrites sous le nom de *tumeurs fibro-plastiques* ou *sarcomateuses de la dure-mère* ou *sarcomateuses intra-crâniennes* (*Physiologie pathologique*, Paris, 1845, in-8°, t. II, p. 155. *Traité des maladies cancéreuses*. Paris, 1851, in-8°, p. 755. *Traité d'anatomie pathologique*. Paris, 1861, in-folio, t. II, p. 75 et 74, plan-

che CI), et Cruveilhier sous le nom de *fibrophytes de la dure-mère* (*Anatomie pathologique générale*, Paris, 1855, in-8°, t. III, p. 642).

Il existe des observations de tumeurs de ce genre dans plusieurs volumes des *Bulletins de la Société anatomique*. Dans le tome IX (1864, p. 21), il est dit d'une tumeur présentée par M. Bouchard que ce n'est qu'une tumeur fibro-plastique, un véritable épithélioma de l'arachnoïde, contradiction qui n'est certainement pas du fait de cet observateur. Suivant M. Cornil, cette production est de celles que les Allemands ont appelées *sarcomes de la dure-mère*. Plus loin, M. Bouchard (*ibid.*, p. 62) signale une autre tumeur de la dure-mère comme étant un épithélioma de la séreuse de la dure-mère formé de *cellules pavimenteuses et de globes épidermiques très-distincts*. M. Hayem en décrit deux autres (*ibid.*, p. 87 et 95), comme des tumeurs fibro-plastiques surtout formées de corps fusiformes. Mais plus loin (p. 444) il donne une description beaucoup plus complète d'une tumeur de ce genre, qu'il classe parmi celles décrites par M. Robin sous le nom d'épithéliomas des séreuses, qui ont été quelquefois confondues avec les sarcomes de la dure-mère. Il rappelle que M. Potain (*ibid.*, 1861, p. 40) a déjà décrit une tumeur épithéliale analogue (voy. aussi Prévost et Vulpian, *ibid.*, 1865, p. 58).

M. Lacrousille (*Bulletins de la Société anatomique*, Paris, 1864, in-8°, p. 525) a décrit une tumeur de cet ordre, comme un épithélioma de la dure-mère à cellules libres ou disposées en couches épidermiques, tumeur qu'il note être telle que sont la plupart de celles de la dure-mère. Dans un excellent rapport sur cette observation, rapport qu'on s'étonne de voir si peu cité par ceux qui ont écrit sur ce sujet depuis cette époque, M. Bouchard (p. 526) montre que ce sont ces tumeurs que Lebert a décrites sous le nom de *tumeurs fibro-plastiques*. Il fait connaître les conditions de situation alternativement de champ et de face des cellules épithéliales, ainsi que le *mode d'altération des cellules qui a été indiqué par M. Robin pour les épithéliomas des séreuses*, dispositions qui ont fait prendre ces éléments pour des corps fibro-plastiques fusiformes. Il parle des grains calcaires qu'on trouve souvent dans les globes épidermiques de ces tumeurs, ainsi que des faisceaux de fibres lamineuses vasculaires interposés à ces globes.

Ces tumeurs sont donc assez connues au point de vue de leur siège, dans les cavités crâniennes et rachidiennes, de leur forme ovoïde ou sphéroïdale, bosselée ou non, de leur mode de fixation, à l'aide d'un pédicule plus ou moins épais pendant que le reste de leur surface est libre d'adhérences, par les dimensions atteignant parfois la moitié du volume du poing qu'elles peuvent offrir, par la variété ou la nullité même des accidents qu'elles causent selon leur siège, et par le plus ou moins de lenteur de leur croissance.

La consistance et la couleur du tissu de ces tumeurs peuvent varier beaucoup, bien qu'elles conservent la même nature fondamentale, et cela en raison de modifications graduelles et secondaires de leur composition anatomique dont il sera parlé ci-après. Ce tissu peut être mou, pâteux ou pulpeux, friable, grisâtre, peu vasculaire, dans toute son étendue ou par places seulement. Parfois cette couleur ou une couleur d'un jaune grisâtre ou blanchâtre, presque laiteuse, alterne avec une couleur rosée ou rouge, qui leur donne un aspect tacheté ou lobulé, avec la consistance précédente ou une consistance de chair ferme et plus ou moins de friabilité. Enfin cette consistance peut devenir plus considérable avec une friabilité particulière, presque terreuse, bien décrite par Virchow (*Pa-*

*thologie des tumeurs*, trad. franç., 1869, t. II, p. 105 et suiv.). Nous aurons à revenir sur ce fait, ainsi que sur la couleur jaunâtre ou blanchâtre et l'opacité presque calcaire alternant avec des portions rougeâtres molles dont il sera parlé aussi.

Quand on examine la texture de ces tumeurs, on les trouve constituées par des masses épithéliales dont les éléments sont pour la plupart disposées en *globes épidermiques* à couches concentriques, réunis en groupes ou lobules, que séparent des cloisons souvent fort minces de tissu lamineux ou fibreux, plus ou moins vasculaires. Ce dernier tissu, qui forme parfois la plus grande partie du centre du pédicule de ces produits, ne compose que la plus petite portion de la masse morbide, et de beaucoup. Une mince couche de ce même tissu existe presque toujours à la surface de la tumeur, et un assez grand nombre de vaisseaux la parcourt et s'enfonce dans l'épaisseur de son tissu, en suivant les cloisons précédentes.

Ce sont ces dispositions anatomiques qui font qu'à la coupe de beaucoup de ces tumeurs on aperçoit un grand nombre de points gris blanchâtres ou jaunâtres, qui ne sont pas traversés par des vaisseaux, mais entourés par un réseau de capillaires très-fins. Nous avons vérifié la constance de cette texture bien des fois, sur les tumeurs surtout dont le volume ne dépasse pas celui d'un œuf de pigeon, depuis 1844, époque à laquelle Lebert et l'un de nous (M. Robin) l'avons décrite, sur des tumeurs de ce genre que j'avais recueillies (Lebert, *Physiologie pathologique*, 1845, t. II, p. 150). Depuis l'année 1852, où nous avons reconnu la nature épithéliale de ces productions, nous avons toujours constaté et professé, ainsi que le montrent les citations rappelées plus haut, que ces points gris blanchâtres, arrondis ou polyédriques, larges de un dixième de millimètre environ à un ou deux millimètres, entourés par des vaisseaux et non traversés par eux, sont constitués par des amas de noyaux et de cellules épithéliales; que la plupart des cellules sont disposées en *globes épidermiques* avec ou sans concrétions calcaires (*voy.* Littré et Robin, *Dictionn. de médecine*, article SÉREUX, et surtout TUMEURS (*Structure des*); édition de 1855 et suivantes. Robin, *Programme du cours d'histologie*. Paris, 1864, in-8°, p. 201, et Ch. Robin, *Sur l'épithélioma des séreuses*. « *Journal de l'anat. et de la physiologie* », Paris 1869, p. 259, planches IX et X). Nous avons montré de plus qu'il en était ainsi non-seulement pour les tumeurs de l'arachnoïde, mais encore pour toutes les séreuses, en nous appuyant sur des observations de tumeurs analogues du volume d'un pois et d'une noisette, à surface un peu rugueuse, recueillies toutes deux sur le péritoine de la région hypogastrique; nous en avons vu une autre du volume d'un pois dans la veine iliaque interne; toutes trois avaient un pédicule court, assez épais. Nous avons particulièrement insisté sur toutes les circonstances qui donnent aux cellules épithéliales des séreuses et des vaisseaux vues isolément l'aspect extérieur des cellules fibro-plastiques fusiformes.

Lebert, qui a fait représenter les dispositions du tissu de ces tumeurs intracranienues (*loc. cit.*, 1861, in-fol., pl. 101), et de plusieurs de celles dont il va encore être question, les a considérées le premier comme des *tumeurs fibro-plastiques* dites aussi *sarcomateuses*. Après lui, Virchow, qui cite L. Meyer, de Hambourg, comme ayant admis (1859) que ce genre de formations procède très-ordinairement de cellules et même du revêtement épithélial de l'arachnoïde (Virchow, *Pathologie des tumeurs*, Paris, t. II, 1869, p. 107), considère (p. 100 et 111) les productions dites *sarcomes internes de la dure-mère* comme for-

mées de *tissu connectif fibrillaire*, avec des vaisseaux étendus en toute direction entre des amas de grains calcaires. Il conclut de cette circonstance qu'il ne s'agit pas pour ces tumeurs d'une formation épithéliale superficielle, aucun vaisseau ne pénétrant jamais dans les épithéliums.

Il n'est pas douteux, d'après le texte et la figure donnée par Virchow (fig. 17, p. 106), que les produits morbides dont il parle ainsi sont les tumeurs épithéliales que nous étudions.

Aussi y a-t-il lieu de faire remarquer que, s'il est vrai que les vaisseaux ne pénètrent pas dans les masses ou amas de noyaux et de cellules épithéliales des épithéliomas, de nombreux capillaires se prolongent entre eux et les entourent ; à mesure que ces amas augmentent de volume, la tumeur fait saillie à la surface des téguments ou s'enfonce dans les tissus sains qu'elle envahit.

Vers la superficie de ces amas ou lobules épithéliaux, couverts ou non de saillies papilliformes, les globes épidermiques en particulier sont entourés de riches réseaux capillaires, à mailles polygonales, dont les angles sont plus ou moins arrondis et les conduits sont variqueux, ou non, d'une tumeur à l'autre. Comme pour les tumeurs de l'arachnoïde dont il est ici question, sur la coupe des épithéliomas congestionnés ou artificiellement injectés les globes épidermiques ou leurs amas s'aperçoivent déjà à l'œil nu ou à la loupe sous forme de points grisâtres ou jaunâtres, que ne traversent pas les vaisseaux qui les entourent.

Le globe épithélial se distingue alors par le manque de conduits sanguins et par ses stries concentriques indiquant l'imbrication des cellules, comparativement aux minces couches de tissu lamineux ambiant vascularisées. C'est ce que l'on voit aisément sur les épithéliomas de la peau, de la langue, du col de l'utérus, etc. Or, la même chose se constate très-nettement sur les épithéliomas de l'arachnoïde, toutes les fois que l'on tombe sur l'une de ces tumeurs dont les vaisseaux congestionnés se trouvent naturellement injectés.

Ces faits, qu'il est facile de vérifier sur les tumeurs de ce genre dérivant de la peau et des muqueuses, encore congestionnées après l'ablation par le bistouri ou l'écraseur, ou injectées artificiellement, sont devenus particulièrement incontestables depuis les belles recherches et les remarquables injections de Thiersch (*Der Epithelialkrebs*. Leipzig, 1865, in-8°, et atlas).

Quoi qu'il en soit, du reste, presque toutes ces tumeurs, dites de la dure-mère, ont été données comme étant des tumeurs fibro-plastiques ou fibreuses. C'est également comme étant une des tumeurs dites *sarcomes* que M. Charcot considère celle dont il a publié l'observation dans les *Archives de physiologie* (1869, p. 295) et qui adhérerait à la face interne de la dure-mère rachidienne; voyez une observation analogue sans indication de la nature de la tumeur, par M. E. Fournier (*Comptes rendus et mémoires de la Société de biologie*, 1858, p. 25); il en figure les noyaux et les cellules, tant isolées qu'enroulées en globes autour de grains calcaires, mais pourtant sans en déterminer l'espèce. Cette réserve ne laisse pas que d'étonner lorsqu'on voit à la fin de cette observation le rapport de M. Bouchard, signalé plus haut, cité comme relatif à un *sarcome* de l'ordre de ceux que décrit ce médecin. L'exactitude dans la détermination précise de la nature anatomique de ces produits morbides est cependant importante, ne fût-ce que pour ne pas confondre ces tumeurs avec celles qui plus rares, sans l'être pourtant excessivement, siègent dans le tissu lamineux des espaces sous-arachnoïdiens; telle est celle dont M. Fleuret a publié un exemple et que j'ai examinée au microscope avec lui (*Bulletin de la Société anatomique*, Paris,

1855, p. 542 et 545). Ces dernières, en effet, sont réellement formées de noyaux du tissu cellulaire, de fibres lamineuses, soit complètement développées, soit en bien plus grand nombre à l'état de cellules fibro-plastiques fusiformes et étoilées, avec des vaisseaux en assez grand nombre, uniformément distribués.

Bien que les épithéliomas séreux intra-craniens et intra-rachidiens aient généralement pour point de départ la superficie même de la dure-mère, ou arachnoïde pariétale, plutôt que l'arachnoïde viscérale, il n'en est pas moins important encore de déterminer exactement la nature de ces produits morbides, pour les distinguer des tumeurs plus rares, qui adhèrent à la face externe de la pie-mère.

Telles sont, entre autres, les *tumeurs à myélocytes* de génération hétérotopique, tumeurs uniques ou multiples, qui tantôt sont séparées de la substance grise des circonvolutions par toute l'épaisseur de la pie-mère à laquelle elles adhèrent (*voy. Ch. Robin, Journal de l'anatomie, 1869, p. 245*), tantôt sont en continuité de substance avec la substance grise elle-même dans le cerveau, le cervelet ou la moelle.

L'article MOELLE ÉPINIÈRE (p. 555) a fait connaître ce que sont ces éléments ; mais les tumeurs dont ils sont parfois le point de départ et par suite l'élément essentiel et caractéristique n'ont pas été décrites dans ce *Dictionnaire*. Or, on sait que l'hypergenèse de ces myélocytes détermine la production de tumeurs qui, généralement, tendent à faire saillie du côté de la pie-mère et qui, lorsqu'elles siègent dans la moelle, viennent faire saillie vers l'issue d'une des racines spinales, principalement du côté des racines postérieures, en suivant en quelque sorte les cornes de la substance grise. Ces tumeurs adhèrent presque toujours à la pie-mère, et il n'est pas rare de les voir suffisamment adhérentes pour qu'en arrachant cette membrane on les arrache également du sein de la substance cérébrale grise au milieu de laquelle elles sont nées.

Ces tumeurs sont d'abord d'un gris mat tendant quelquefois un peu au brun ; elles ont presque la teinte que présentent les circonvolutions dans les régions où la teinte grise est le plus prononcée. Cette teinte grise s'accompagne constamment d'une vascularisation plus prononcée à la périphérie de la tumeur, ce qui donne à cette partie superficielle une coloration rougeâtre. Il n'est pas rare de voir cette portion assez superficielle, plus riche en vaisseaux, entourée elle-même d'une portion de substance grise qui a l'aspect gélatiniforme ou colloïde. Souvent aussi cette partie d'aspect colloïde, qui semble relier la production pathologique à la substance grise, est plus molle que le reste de la tumeur. Dans cette couche grise et même plus profondément, on trouve toujours des tubes nerveux complets en plus ou moins grand nombre. Ces productions sont formées principalement par des myélocytes, surtout à l'état de noyaux libres, mais parfois aussi entourées d'un corps cellulaire (*voy. CELLULE, p. 644*). Dans ces conditions, les cellules ont fréquemment de deux à trois noyaux semblables du reste aux noyaux libres. Il n'est pas rare de trouver quelques-uns de ces noyaux hypertrophiés et dans lesquels s'est développé un nucléole plus ou moins gros qui manque dans les autres.

Ces tumeurs sont atteintes de très-bonne heure, dans les parties centrales, de cette modification de structure qui a été indiquée sous le nom d'*altération phymatoïde*, et il n'est pas rare de les voir appelées alors *tubercules du cerveau* ou *du cervelet*, en raison de la coloration jaune de leur partie centrale, assez analogue à celle qu'on indique dans les tubercules du poumon ou des glandes

lymphatiques. Cette modification est due à un dépôt de granules jaunâtres, la plupart graisseux, et à la perte de la vascularité des portions de tissu dans lesquelles se produisent ces granules. Cette altération jaunâtre gagne des parties centrales vers les parties périphériques, et, lorsque la tumeur grossit, on finit par ne plus trouver que vers la superficie une couche de 1 à 3 millimètres qui conserve encore l'aspect primitif de ces productions. Le centre est jaunâtre, opaque, sans vaisseaux, et la partie superficielle conserve seule la vascularité dont j'ai parlé tout à l'heure.

Or, des tumeurs de cette espèce, qui ont cet aspect et cette texture, avec ou sans passage de leur centre à l'état jaunâtre, phymatoïde, se rencontrent parfois telles qu'au lieu d'être incluses dans la substance grise ou d'être placées à sa surface, avec ou sans adhérences à la pie-mère, elles sont situées sur la face externe de cette membrane. Elles adhèrent à cette face et reçoivent par là leurs vaisseaux, mais elles font saillie dans la cavité arachnoïdienne et sont séparées de la substance grise par toute l'épaisseur de la pie-mère, épaisseur souvent plus grande en ce point que dans les portions qui sont à l'état normal.

Il s'agit bien là d'une véritable génération hétérotopique de substance nerveuse, c'est-à-dire de production de ce tissu sans continuité avec la substance nerveuse normale, puisque la pie-mère est interposée aux deux tissus, l'un naturel, l'autre accidentel. De plus, on observe dans le tissu de ces tumeurs des tubes nerveux complets et des cylindre-axes en continuité parfois avec de petites cellules nerveuses multipolaires.

Devant cette variété de productions morbides intra-méningiennes, on comprend facilement que, malgré la plus grande fréquence des épithéliomas, il importe d'en préciser la nature anatomique et le point de départ dans chaque cas nouveau.

Ajoutons que les tumeurs décrites sous les noms de *cancer*, de *tubercule*, de *gliomes de la rétine* (voy. RÉTINE, p. 209), toutes les fois que la nature en a été déterminée, ont été trouvées constituées comme les précédentes. Ce sont des *tumeurs à myélocytes* provenant de l'hypergenèse des noyaux et des cellules de la couche rétinienne dite granuleuse (voy. Ch. Robin, *Examen micrographique d'une tumeur de la rétine. Moniteur des hôpitaux*. Paris, 1854, nos 408 et 424; et dans Sichel, *Iconographie ophthalmologique*. Paris, 1852-1859, in-4°, p. 582-585, et fig.). Parmi les particularités de texture et d'aspect général du tissu, d'importance secondaire du reste, qu'elles offrent parfois, comparativement à celles qui dérivent des centres nerveux, il faut signaler la suivante qui, décrite dans le travail sus-indiqué, est passée sous silence par les autres auteurs; elle est relative à la cause de la coloration d'un blanc grisâtre, d'un jaune terreux ou plus ou moins orangé qui marbre la totalité ou des portions seulement du tissu de ces tumeurs, tant à la surface que dans sa profondeur. Cette couleur plus ou moins opaque et les variétés d'aspect qui en résultent, qu'on s'étonne de voir négligées par les ophthalmologistes, sont dues à la production entre les éléments anatomiques et, même dans leur épaisseur, de granules isolés ou agglomérés composés de phosphates et de carbonates calcaires et d'une faible proportion de matière albuminoïde. Ils sont ovoïdes ou sphéroïdaux, larges de quelques millièmes de millimètre, et réfractent fortement la lumière, comme le font les sels calcaires en général. Il est inutile d'insister davantage sur ces particularités décrites dans le travail cité plus haut. Mais la détermination de la nature et de la provenance de ces tumeurs, par la comparaison des

éléments qui les composent et de leur texture aux données qui correspondent à celles-ci dans les tissus normaux, importe beaucoup.

Notons en terminant que ces productions, généralement sphéroïdales ou ovoïdes, dans le crâne et dans le canal rachidien, tant qu'elles sont peu volumineuses, sont plus ou moins bosselées et peuvent acquérir le volume du poing et au delà, quand, dérivant de la moelle fœtale, avant l'occlusion du canal précédent par soudure des lames vertébrales, elles font saillie hors de ce conduit. Dans l'œil la résistance de la sclérotique d'une part et la possibilité d'une saillie sans résistance du côté du corps vitré se prêtent à d'autres configurations (*voy. RÉTINE*, p. 109 et suiv.).

Ce qui frappe surtout dans les préparations des épithéliomas arachnoïdiens, ce sont les nombreux globes épidermiques que forment les cellules épithéliales pavimenteuses dans les tumeurs dont il est ici question.

Parmi les exemples les plus intéressants de texture par imbrication, on cite les *globes épidermiques*, qui sont des corps sphéroïdaux, cylindroïdes, etc., qu'on trouve en quantité plus ou moins considérable tant dans certaines couches épidermiques normales que dans les tumeurs épithéliales de la peau, des ganglions, des conduits sécréteurs, des muqueuses et des séreuses. Ils ont depuis quelques centièmes de millimètre jusqu'à  $\frac{2}{5}$  millimètre de diamètre, surtout si plusieurs sont réunis ensemble. Ils sont composés généralement d'une masse centrale constituée par une matière amorphe granuleuse; celle-ci est entourée de plusieurs couches de cellules épithéliales pavimenteuses, imbriquées comme les écailles d'un bulbe, quelquefois réellement soudées, généralement fort grandes, plus ou moins granuleuses, pourvues ou non d'un noyau ovoïde. Plusieurs groupes épidermiques sont quelquefois réunis ensemble et entourés d'une autre couche commune de cellules épithéliales; alors ils forment des grains blanchâtres, ou d'aspect perlé (tumeurs épидидymaires, etc.), visibles à l'œil nu. On en trouve à l'état normal dans les plis de l'œsophage et de l'anus, dans l'épiderme de la face interne du prépuce des enfants et de divers mammifères, surtout vers le repli balano-préputial. Ils ont pour centre ou *noyau* (dans le sens de noyau d'un calcul), soit une cellule devenue vésiculeuse ou granuleuse, soit un amas de granulations jaunâtres ou grisâtres, soit un grain calcaire, une goutte grasseuse ou même de l'hématosine, ainsi que j'en ai vu des exemples. Or, dans les épithéliomas de l'arachnoïde et des autres séreuses, les globes épidermiques, petits, ovoïdes ou arrondis, comme ceux des tumeurs de la peau, quelle qu'en soit la forme, sont souvent accumulés de manière à former des grains visibles à l'œil nu, entourés ou non à leur tour par des couches épithéliales; ces derniers sont en outre réunis dans certaines portions de la tumeur d'une manière qui n'est pas dépourvue de régularité, et donnent à ces portions une friabilité, un aspect grenu et une coloration qui ne sont pas les mêmes dans les autres points. On en trouve parfois des amas de vingt à trente, directement contigus ou un peu séparés les uns des autres par des cellules pavimenteuses, non imbriquées, des noyaux nombreux et de la matière amorphe finement grenue, non individualisée en cellules par segmentation. C'est entre ces amas que se voient des cloisons minces de tissu lamineux vasculaire, qui s'en distinguent aisément et dans lesquelles les fibres sont soit à l'état de cellules fibro-plastiques fusiformes ou étoilées, soit à l'état de complet développement. Ces globes épidermiques, sous une texture commune, offrent de nombreuses variétés d'aspect extérieur et de dimensions.

Ils ont tous pour centre soit un amas ou globule de granulations foncées, jaunâtres, soit une cellule épithéliale granuleuse, soit une cellule excavée remplie par un des globules hyalins décrits par le paragraphe précédent, soit une cellule exclavée pleine de liquide dans lequel souvent se trouve un amas de granulations jaunâtres foncées. Parfois ce centre ou noyau est composé d'un amas de granulations grisâtres, assez foncées, parsemées d'un nombre variable de noyaux ovoïdes, semblables aux noyaux libres d'épithélium, et plus ou moins difficiles à entrevoir. En général, les globes qui ont un centre ainsi constitué sont petits, formés d'une à trois couches seulement de cellules épithéliales. Ils ressemblent alors beaucoup aux éléments décrits dans ces tumeurs par Lebert (*Physiologie pathologique*, 1845, t. II, p. 151) sous le nom de *cellules-mères* et *cellules noyaux multiples* (voy. l'art. RÉGRESSION).

Dans tous les épithéliomas arachnoïdiens, on trouve des globes épidermiques qui ont pour centre un ou plusieurs grains calcaires, jaunâtres, à contour foncé, homogènes ou à stries concentriques. Il est de ces tumeurs dans lesquelles tous ou presque tous les globes épidermiques ont pour centre un ou plusieurs de ces grains calcaires, sur lesquels nous reviendrons plus loin.

Enfin, dans toutes ces productions morbides, il est des globes épidermiques composés, c'est-à-dire qui ont pour centre deux ou trois des plus petits globes entourés par des couches concentriques communes. Ceux-là atteignent souvent, mais non toujours, un volume plus considérable que celui des autres.

Autour du centre soit calcaire, soit granuleux, etc., de ces globes, les cellules épithéliales sont appliquées concentriquement, et, vues par lumière transmise sous le microscope, c'est leur tranche qu'elles permettent de distinguer le mieux, ainsi que les plans de contact des unes avec les autres. Ces plans de juxtaposition se montrent sous l'aspect de lignes foncées pendant que la substance de la cellule vue de champ ressemble à une bandelette fusiforme, plus ou moins effilée, plus claire, placée entre deux de ces plans ou lignes plus foncées. D'une tumeur à l'autre on trouve ces cellules presque toutes pourvues d'un noyau, ou au contraire en étant dépourvues toutes ou pour la plupart.

Ce sont ces lignes foncées des plans d'application réciproques des cellules imbriquées vues de champ, et les bandes claires interposées représentant l'épaisseur des cellules ainsi vues par leur tranche, que beaucoup de médecins ont décrites comme étant des fibres lamineuses, et même, qui plus est, comme des fibres élastiques; car parfois en effet la substance des cellules épithéliales (mais surtout dans les épithéliomas cutanés et des muqueuses) réfracte assez fortement la lumière et la teinte en jaune. On comprend dès lors que de là à confondre les globes épidermiques avec les cloisons de tissu lamineux interposées aux amas ou lobules qu'ils forment, il n'y a qu'un pas.

Il est impossible de se rendre compte d'une pareille confusion, entre les objets d'une nature et de caractères anatomiques si différents, que comme une conséquence de l'emploi de grossissements trop faibles pour faire constater ces caractères distinctifs, en dehors de l'aspect général le plus grossier; que comme une conséquence aussi de l'absence de détermination de la nature des tissus par la détermination de chacune des espèces d'éléments qui les composent.

Rien de plus facile, en effet, que de reconnaître la constitution réelle des globes épidermiques. Souvent déjà, en les faisant rouler sous un grossissement de 500 diamètres environ, l'on voit à la surface des globes le contour des cellules adhérentes les unes aux autres, surtout quand on a gonflé celles-ci avec

de l'acide sulfurique ou de la potasse. D'autre part on les fait éclater assez aisément par compression, et l'on voit alors les cellules se désquamer et devenir des plus nettement reconnaissables.

Les cellules ainsi détachées des globes épidermiques conservent presque toujours la forme courbée et concave d'un côté, qu'elles avaient eue jusque-là.

Ces faits ont certainement de l'importance, car il sera toujours étrange de voir ces tumeurs déterminées comme étant formées par du tissu cellulaire ou lamineux, alors que l'épithélium l'emporte sur les autres éléments, et y présente la texture ou arrangement réciproque des cellules, qu'il offre dans les épithéliomas cutanés et des muqueuses. On ne saurait donc à aucun titre ranger parmi les *sarcomes* (en supposant même qu'on dût conserver ce mot en lui donnant le sens de tumeur formée par du tissu lamineux ou connectif à divers degrés d'évolution), puisque c'est l'épithélium et non le tissu lamineux qui en forme la partie fondamentale, celui-ci n'étant que l'accessoire, c'est-à-dire la trame et non la chaîne. Du reste, Virchow reconnaît lui-même qu'on ne doit *déterminer l'espèce de ces tumeurs qu'en partie d'après leur contenu en grains de sable, et en partie et essentiellement d'après l'espèce du tissu constituant* (*loc., cit., p. 109*).

Cette détermination précise de la nature de ces tumeurs est d'autant plus importante, que les enveloppes fibreuses et lamineuses du cerveau (dure-mère et pie-mère) sont quelquefois le point de départ de tumeurs, composées principalement soit de fibres lamineuses complètement développées, soit de ces fibres à l'état de cellules fibro-plastiques. Mais, indépendamment de ce qu'on n'y trouve pas les noyaux, les cellules et les globes épidermiques caractérisant les épithéliomas de l'arachnoïde, on n'y voit pas non plus les fibres du tissu lamineux disposées en couches concentriques autour des grains calcaires, quand elles en renferment; pas plus qu'on ne voit ces fibres enroulées en globes autour des grains calcaires de certains faisceaux de la pie-mère et des espaces sous-arachnoïdiens, ni autour des glandes de Pacchioni, ni des grains calcaires de la trame lamineuse des plexus choroïdes et de leurs saillies, ni de ceux du tissu fibrillaire de la cérébro-sclérose (voy. Ch. Robin et Miltenberger, *Observation de sclérome cérébral* (*Comptes rendus et mémoires de la Société de biologie*. Paris, 1854, in-8°, p. 129), ni de ceux des tumeurs provenant du tissu des bulbes dentaires, de la trame fibreuse de certaines hypertrophies glandulaires, etc.

Les faits de cet ordre suffiraient déjà à eux seuls, indépendamment de ceux dont il sera question plus loin, pour montrer que la présence des grains calcaires dans des produits morbides ne saurait servir de base scientifique au rapprochement et à la description, sous un même nom et un seul groupe, de toutes les tumeurs des plexus choroïdes, de l'arachnoïde, etc., qui renferment ces concrétions. Une pareille manière de faire, subordonnant le principal à l'accessoire de la manière la plus singulière, conduirait en effet à réunir non-seulement des tumeurs aussi différentes que les épithéliomas arachnoïdiens et les tumeurs fibreuses des plexus choroïdiens, mais encore les tumeurs à grains calcaires dérivant du tissu des bulbes dentaires (sur lesquelles nous reviendrons ci-après); elles mèneraient à en rapprocher les tumeurs de nature glandulaire du voile du palais, contenant des concrétions calcaires tant dans leur trame fibreuse que dans leurs culs-de-sac (voy. Ch. Robin, dans Rouyer, *Sur les tumeurs de la région palatine*; *Moniteur des hôpitaux*. Paris, 1856, in-4°, p. 441, et dans

Fano. *Des tumeurs de la voûte palatine et du voile du palais*. Paris, 1867, in-8°, page 71, planches I et II).

Les grains calcaires réfractant fortement la lumière et lui donnant une teinte jaunâtre qui occupent le centre de globes épidermiques, dont ils représentent en quelque sorte le noyau (à la manière du *noyau d'un calcul*), ont un diamètre qui varie de 1 à 8 centièmes de millimètre. Les minces cellules imbriquées forment autour de ce centre à contour foncé une zone transparente, incolore, qui, sur beaucoup de globes, est bien moins épaisse que ce *noyau* lui-même.

Ces grains calcaires sont arrondis ou ovoïdes, à surface régulière ou mamelonnée. Ils sont uniques ou multiples et alors juxtaposés à la manière d'un corps segmenté en plusieurs parties. Il est facile de distinguer ceux qui sont ainsi naturellement divisés en plusieurs segments, avec ou sans tries concentriques, de ceux qui ont été brisés en morceaux plus ou moins irréguliers par une pression trop forte exercée sur les globes épidermiques. Que ces grains calcaires centraux soient ou non pourvus de stries concentriques, ils sont en général à surface lisse; mais cependant on en trouve qui en portent un deuxième plus petit sur un point de leur pourtour et d'autres même qui sont mamelonnés. Mais ces derniers sont très-rares dans les globes épidermiques, tandis que c'est là leur état habituel dans la glande pinéale; de plus, les grains mûrifformes de cette glande atteignent un volume bien plus grand que ceux des globes épidermiques. Il en est de même des grains du *sable cérébral* de la trame et des vaisseaux des plexus choroïdes, qui pourtant ne sont pas mamelonnés, mûrifformes, comme ceux de la glande pinéale.

Il n'est pas rare d'en rencontrer qui sont ovoïdes, très-allongés, ou formant de véritables cylindres ou bâtonnets aciculaires microscopiques, épais de 2 à 7 centièmes de millimètre, terminés par une extrémité mousse ou plus ou moins effilée. Lorsque dans une préparation examinée à un faible grossissement il s'en trouve beaucoup qui sont entre-croisés en diverses directions, ils lui donnent un aspect curieux et élégant. Il semble que ce sont des grains de ce genre qui ont été vus par Lebert lorsqu'il parle d'un réseau d'*aiguilles osseuses* dans certains sarcomes de la dure-mère. Ils ont été bien décrits du reste par Virchow, qui les considère comme occupant l'*intérieur des faisceaux du tissu connectif* (*loc. cit.*, p. 104 et 111). Mais il est facile de s'assurer que ces derniers corps calcaires occupent le centre de *globes épidermiques* cylindroïdes, dont les bouts dépassent plus ou moins ceux du bâtonnet calcaire. Parfois même il y a plusieurs de ces corps calcaires, courts, ovoïdes ou fusiformes, placés à la suite l'un de l'autre avec un certain intervalle entre eux, dans l'axe de ces cylindres épithéliaux.

Les cellules qui forment ces derniers *globes* épithéliaux sont souvent tellement cohérentes entre elles, qu'on ne distingue pas aussi aisément les unes des autres les lignes concentriques indiquant leurs surfaces de juxtaposition que sur les *globes* épidermiques, sphériques ou sphéroïdaux, déjà décrits. Les noyaux, eux-mêmes, manquent sur un grand nombre de ces cellules et, quand ils existent, ne se voient souvent qu'après l'action de l'acide acétique ou du mélange nitro-chlorhydrique très-étendu. En outre, elles se détachent bien plus difficilement du cylindre ainsi formé que sur les autres globes épidermiques. Ces couches épithéliales et surtout leur portion cylindroïde plus ou moins effilée s'étendant au delà des extrémités du bâtonnet calcaire qui en occupent le centre sont fréquemment jaunâtres, d'aspect analogue à celui des

bouts de certains prolongements de la gaine épithéliale des papilles linguales du Lapin, etc. Il n'est pas rare de voir dans ces prolongements des traînées ou des amas de granules graisseux. Il est facile de constater que ces cylindres avec ou sans sécrétion calcaire centrale ne sont pas fibrillaires et ne réagissent pas au contact de l'acide acétique, etc., comme les faisceaux des tissus fibreux et lamineux.

On sait que parmi les *globes épidermiques* blancs et opaques, plus ou moins volumineux, des épithéliomas de la langue, de la peau, etc., il en est qui sont plus ou moins réguliers, qui envoient à leur périphérie des prolongements digitiformes mamelonnés ou papilliformes, au nombre de 5 ou 4 environ : or, dans les tumeurs dont il est ici question, il existe parfois des *globes épidermiques* qui offrent une disposition analogue, c'est-à-dire des prolongements plus ou moins grêles et plus ou moins longs, se détachant au nombre de 3 à 5 autour d'une masse centrale. Lorsque ces singuliers corps contiennent un noyau calcaire, celui-ci reproduit au milieu de la masse et de ses prolongements leur figure générale (Ch. Robin, *loc. cit.*, 1869, p. 270).

Les globes épidermiques à centre calcaire se trouvent mêlés aux autres dans presque toutes les tumeurs épithéliales intra-craniennes adhérentes à la dure-mère, soit isolément, soit par groupes, surtout dans le voisinage de la portion adhérente de la masse morbide. Il est de ces épithéliomas dans lesquels ils sont tellement abondants qu'au lieu de laisser le tissu friable et plus ou moins glutineux, ils le rendent lourd, jaunâtre ou d'un gris jaunâtre, plus ou moins opaque, dur et pourtant friable, facile à réduire en pulpe sablonneuse, mais, par suite, difficile à trancher en coupes minces. Dans certains points ou même dans tout le produit morbide, on peut voir alors la masse de la substance calcaire l'emporter plus ou moins sur les parties molles ou éléments essentiels du tissu.

Les tumeurs dont la texture a subi ces modifications sont remarquables, en outre, par ce fait que, entre les globes épidermiques, on voit un très-grand nombre de noyaux libres d'épithélium avec ou sans nucléole et peu de cellules. Ces dernières sont presque toutes très-pâles, irrégulières, à noyau placé sur un côté quand elles sont polygonales. D'autres, petites et irrégulières également, ont un noyau central avec des prolongements irréguliers, granuleux ou non plus ou moins longs.

Malgré ces dispositions, on rencontre encore entre les amas de *globes ou cylindres épidermiques* ainsi constitués des minces traînées de tissu lamineux, avec des vaisseaux capillaires ou même des vaisseaux assez gros pour être apercevables à l'œil nu, soit entre les lobes de la tumeur disséquée, soit à la surface des coupes, où, par la pression, ils laissent suinter du sang ou de la sérosité sanguinolente (Ch. Robin et Magitot, *Comptes rendus et mém. de la Soc. de biologie*, Paris, 1862, p. 220 et 501).

Dans les tumeurs de cet ordre, où par leur nombre les globes épidermiques contenant un noyau calcaire central modifient la couleur et la consistance du tissu, leur influence sur ces caractères est à cet égard analogue à celle qu'ont sur le tissu des tumeurs provenant d'une hypergénèse du bulbe dentaire les grains calcaires plus ou moins nombreux que renferment certaines de ces productions morbides. Ces grains rendent aussi ces dernières d'un blanc jaunâtre, opaques, peu dépressibles, difficiles à trancher, d'une coupe un peu grenue ou comparable à celle d'une pomme de terre.

Ces tumeurs montrent des noyaux libres dans une substance amorphe, molle, finement grenue, le tout en quantité variable d'une tumeur à l'autre, mais parfois en proportion presque égale à la masse représentée par les cellules et par les globes épidermiques.

Les noyaux sont sphériques ou ovoïdes, larges ou longs de 7 à 15 millièmes de millimètre, finement grenus, avec ou sans nucléole d'une tumeur à l'autre et à contour plus régulier qu'on ne le représente ordinairement. Il y en a cependant dont la surface et le contour sont comme un peu bosselés. Plusieurs entraînent parfois avec eux un peu de matière amorphe. Il importe d'insister sur le nombre de ces noyaux dans certaines tumeurs, comparativement aux cellules, et sur l'obligation où l'on est alors de chercher ces dernières, surtout dans le voisinage des amas de globes épidermiques.

Quant aux cellules non enroulées en globes épidermiques, toutes sont d'une extrême pâleur, parsemées de rares et très-fines granulations grisâtres. Il faut en excepter quelques cas, tels que ceux, d'après lesquels ont été faites les figures ci-jointes, dans lesquels ces granulations sont assez nombreuses.

Quelques-unes de ces cellules sont sphériques, larges de 1 à 5 centièmes de millimètre, et ont de 1 à 5 noyaux. D'autres sont aplaties, plus ou moins régulièrement polygonales. Les unes et les autres sont peu nombreuses.

On en trouve davantage, qui sont plus grandes, polygonales, aplaties, très-minces ou gonflées en quelque point par la production d'une vacuole dans leur épaisseur. D'autres, très-minces, plus ou moins allongées et effilées vers une ou deux de leurs extrémités, sont souvent plissées, comme chiffonnées, ce qui se reconnaît aux plis fins, irréguliers, qu'elles présentent. C'est parmi celles-là qu'on en voit beaucoup qui, en roulant, entraînées par le liquide, se présentent tantôt avec leur forme lamelleuse polygonale, tantôt de champ avec la forme d'un fuseau.

Il est de ces cellules qui atteignent une longueur considérable, de 1 à 2 dixièmes de millimètre, sans être plus épaisses ni plus larges que les autres. Il est enfin quelques-unes de ces cellules qui sont minces et étroites, plus ou moins effilées aux deux bouts, plus ou moins régulièrement fusiformes, par conséquent plus étroites encore lorsqu'elles sont vues de champ qu'elles ne sont de face, comme elles sont représentées ici. Parmi celles-là, on en trouve qui ont une longueur atteignant jusqu'à 2 dixièmes de millimètre et plus. Il est de ces cellules qui se présentent sous forme d'un mince bâtonnet sur une partie de leur longueur, et qui sont étalées en lamelle polygonale plus ou moins irrégulière vers l'une de leurs extrémités. Presque toutes ont un ou deux noyaux vers leur centre, ou plus près d'une de leurs extrémités, et ayant ou non un petit nucléole central. Cependant, il en est un certain nombre qui manquent de noyau.

Dans les épithéliomas arachnoïdiens on trouve quelques cellules dans lesquelles s'est creusée une cavité pleine d'un liquide hyalin contenant quelques fines granulations grisâtres. Cette cavité est sphérique ou ovoïde, plus ou moins grande. Parfois elle l'est assez pour distendre et rendre sphéroïdale la cellule. Tantôt elle repousse le noyau sur le côté de l'élément; d'autres fois elle le circonscrit incomplètement ou complètement, de manière qu'il flotte dans le liquide. Il est de ces cavités dans le liquide desquelles on voit un ou deux amas de granulations jaune foncé, amas arrondis ou ovoïdes.

C'est dans le liquide des cavités de ce genre qu'il naît parfois des leucocytes en plus ou moins grand nombre; c'est ce que l'on voit parfois dans des épithéliomas de l'anus, du gland, des joues, etc.

D'autres cellules sont creusées et distendues par la formation dans leur substance de globules solides, hyalins ou jaunâtres, grenus ou non, de consistance cirreuse, sphériques, etc.

Lorsque ces corpuscules solides grossissent outre mesure par rapport au volume de la cellule dont ils distendent la substance propre, celle-ci se résorbe graduellement jusqu'à disparition complète vers les points particulièrement qui sont opposés à celui où est inclus le noyau. Le corps solide mis à nu sur une portion plus ou moins grande de la surface est encore entouré et retenu dans la cellule, dont une ligne pâle, régulière ou non, indique le bord. On distingue alors très-bien ceux de ces corps qui sont tout à fait hyalins de ceux qui sont finement granuleux.

Les cellules, réduites par résorption à ne former plus qu'un cercle autour des globules ou une coque les recouvrant incomplètement, finissent par se rompre et à mettre ceux-ci en liberté. Souvent on trouve des globules en partie dégagés de la cellule dans laquelle ils se sont formés.

L'épithélium des séreuses peut, en outre, devenir par hypergénèse le point de départ de la formation de tumeurs dites cancéreuses. Cette production peut être primitive avec généralisation ultérieure dans les ganglions lombaires et mésentériques. Elle est plus souvent consécutive à l'évolution des tumeurs épithéliales dites cancéreuses, d'origine intestinale, soit glandulaires, soit tégumentaires, de celles qui offrent l'état dit *colloïde* surtout (*voy.* Cruveilhier, *Anat. pathologique générale*, Paris, 1864, in-8°, t. V, p. 51, 58, 74, etc.). Il en est de même pour la plèvre dans les cas de tumeurs de ce genre de la mamelle, du poumon, etc.

Les coupes du tissu permettent de bien distinguer les tumeurs superficielles envahissant la trame séreuse de celles qui sont sous-jacentes et qui la soulèvent ou non. Les premières peuvent offrir depuis le volume de granulations miliaires jusqu'à celui d'une lentille, d'une noisette ou d'une noix; leur contour est plus ou moins étalé, se continuant avec l'épithélium normal, ou au contraire saillant, arrondi. Leur surface est lisse ou mamelonnée, surtout quand elles sont grosses. Leur tissu est grisâtre, demi-transparent, ou d'aspect encéphaloïde, sans vaisseaux.

Les cellules qui les composent ont l'aspect des cellules épithéliales des séreuses. Toutefois elles sont en général plus épaisses, presque toujours plus grandes, plus ou moins allongées, à contour irrégulièrement sinueux, ou au contraire assez régulièrement polyédriques à angles mousses. Leur noyau est normal dans un certain nombre, parfois hypertrophié, avec un nucléole plus ou moins brillant, ou au contraire sphérique, grenu, petit, large de 0<sup>mm</sup>,005 à 0<sup>mm</sup>,007 seulement.

Nous renvoyons aux articles PÉRITOINE, PLÈVRE, etc., et surtout à l'article LYMPHATIQUE, p. 486 et suiv., pour ce qui concerne la transmission des lésions des séreuses à d'autres organes par l'intermédiaire des lymphatiques, et de celles des ovaires, de l'intestin, etc., aux lymphatiques de la séreuse qui les recouvre.

2° *Productions polypiformes dans les séreuses et les synoviales.* Dans le péritoine surtout, parfois dans la tunique vaginale et même dans la plèvre, on

voit se produire des tumeurs fibreuses, d'un tissu très-compacte (*voy.* FIBREUX, p. 59), généralement sans vaisseaux ; elles peuvent avoir depuis le volume d'une tête d'épingle jusqu'à celui d'un œuf. Ordinairement, dès qu'elles atteignent le volume d'un pois, elles deviennent pédiculées. Ce pédicule, long parfois de 5 à 5 centimètres, est d'autant plus grêle qu'il est plus long. Il peut se rompre, de telle sorte que la tumeur devient un corps étranger libre qui sort de l'abdomen lors de l'autopsie. On en a vu s'échapper après l'ouverture du péritoine durant la kélotomie.

Dans les synoviales, on trouve des productions variées formées par l'hypertrophie des franges, qui existent à l'état normal. Dans le cas d'inflammation chronique ces franges s'hypertrophient et forment des prolongements de plusieurs millimètres de long à la surface de la synoviale. Nous avons rencontré chez un chien des lésions de cette nature, ce qui nous a permis de les étudier avant toute altération cadavérique. Chacune de ces saillies villiformes était constituée par la trame de la séreuse. Elles renfermaient une anse vasculaire qui montait jusqu'au sommet et était tapissée dans toute son étendue par la couche épithéliale de la séreuse (*voy.* CARTILAGE, p. 755, et Ch. Robin, *Journal de l'anatomie et de la physiologie*, 1864, p. 91).

5° *Épaississement et production des grains riziformes des synoviales.* Les synoviales tendineuses peuvent présenter une altération qui leur est propre, dite à *grains de riz* ou *hydatiformes*. Elles s'épaississent, et, généralement, quelques parties de la face interne sont chagrinées, présentant de véritables franges dont quelques-unes sont allongées en pédicules, et toujours réunies en groupes à extrémités renflées et sous forme de petits grains ovales, aplatis, etc., blancs ou grisâtres. On trouve de plus de ces petits grains libres dans le liquide de la synoviale ; ils se sont détachés des franges par suite des tiraillements dus aux mouvements ; souvent les pressions répétées font apparaître une petite cavité à leur centre. Ces grains riziformes ont été pris pour des hydatides par Dupuytren, mais à tort ; Michon et Ch. Robin en ont fait connaître la structure : elle est la même pour le tissu et les parois, lesquelles renferment seulement plus de tissu lamineux ; les éléments sont de la matière amorphe abondante, granuleuse, parsemée de noyaux fibro-plastiques et de quelques cellules fusiformes, ainsi que de quelques fibres de tissu lamineux. La présence de ces corps donne lieu à une tumeur qui gêne les mouvements, cause quelquefois des douleurs névralgiques, et, au toucher, produit une sensation de crépitation particulière due au frottement des *grains riziformes* ou *hordéiformes*. La tumeur doit être ponctionnée et traitée par l'injection iodée, si elle se vide bien et a des parois peu épaisses ; sinon, on est forcé d'en venir à l'incision, à l'ablation des franges, opération grave, même en usant de l'irrigation continue, préventive de l'inflammation (*voy.* Ch. Robin, dans Michon, *Des tumeurs synoviales*. Thèse de concours. Paris, 1851, in-4°, p. 58 et 65, t. I, et son explication pour l'étude symptomatologique et le traitement de ces lésions. *Voy.* l'art. BOURSES SYNOVIALES, p. 595, article dans lequel ne sont pas indiqués les faits exposés ici.

Les causes de cette altération sont des frottements trop rudes des synoviales, de celle du poignet particulièrement, ainsi qu'on le sait, déterminant sans doute une contusion réelle avec ou sans écrasement des fibres de la trame synoviale. Quoi qu'il en soit, les dispositions anatomiques, observées depuis les points où l'altération de structure ne fait que commencer dans la membrane jusque dans

les corps pédiculés ou devenus libres dérivant de celles-ci, montrent les particularités suivantes : l'épaississement débute par la production d'une certaine quantité de matière amorphe, finement grenue, et augmentation de volume des cellules fibro-plastiques qu'on peut mettre en évidence, ainsi que de leur noyau. Les capillaires sont nombreux et congestionnés partout d'abord ; mais dès que l'épaisseur de la synoviale atteint ou dépasse deux millimètres, ils ne restent ainsi que vers la périphérie de l'épaississement. Dans la portion la plus prononcée de celui-ci au contraire, les capillaires disparaissent. En même temps, des granules jaunâtres sous le microscope, les uns gras, les autres solubles dans l'acide acétique, se forment dans la matière amorphe, ainsi que dans les cellules fibro-plastiques et leurs noyaux, qu'elle englobe. Le tissu morbide devient par suite d'un gris jaunâtre ou blanchâtre plus ou moins mat et de plus en plus friable. Ses parties saillantes, celles qui sont pédiculées comme il vient d'être dit et les grains devenus libres offrent ces caractères d'une manière très-tranchée. L'absence de vaisseaux et de fibres lamineuses et même de fibres élastiques y est manifeste. L'état finement grenu et la friabilité de la substance amorphe y sont bien plus prononcés que dans le reste de la synoviale plus ou moins épaissie formant la paroi du kyste. Dans cette paroi on retrouve les éléments de la synoviale, plus ou moins écartés par la matière amorphe, avec des noyaux et des cellules fibro-plastiques plus nombreux que dans les portions non lésées.

4° *Tubercules des séreuses.* Le tubercule dans les séreuses se présente ordinairement à l'état de granulations grises, que Bichat le premier a comparées à une *éruption miliaire des séreuses*. Les granulations des séreuses n'arrivent jamais au développement qu'atteignent les masses tuberculeuses développées dans l'épaisseur des parenchymes. Les conditions dans lesquelles elles se forment donnent la raison de ce fait. On les voit apparaître comme complication continue ou sous forme de violente poussée inflammatoire entraînant rapidement la mort du malade. Ce sont justement ces circonstances qui ont fait considérer souvent la granulation disséminée comme n'étant point tuberculeuse et la maladie dans laquelle elle se développe comme étant une maladie spéciale, la granulie (Trousseau, Empis). Mais la lésion n'est pas autre ici que dans les poumons et les glandes lymphatiques (*voy. l'art. LAMINEUX, p. 251 à 259*) ; la mort survenant arrête l'accroissement qui amène chaque *granulation* à grossir assez ou à se réunir à d'autres, pour former des *tubercules*, et à déterminer l'évolution qui conduit le tissu morbide à présenter la *couleur jaune*, puis le *ramollissement tuberculeux* (*voy. LAMINEUX, p. 259*).

Notons que dans les tubercules gris du péritoine, et d'autres séreuses aussi, se rencontrent souvent des amas celluliformes de matière amorphe compacte, parsemés de noyaux nombreux que le premier l'un de nous a décrits et figurés sous le nom de *plaques à noyaux multiples* et de *myéloplaxes* (Ch. Robin, *Journal de l'anatomie et de la physiologie*, 1864, p. 108, pl. III, fig. 5) et que les auteurs allemands, leurs imitateurs, ont décrit sous le nom de *cellules géantes*, pensant être les premiers à les observer (*voy. MOELLE DES OS*).

Cruveilhier l'un des premiers (*Anatomie pathologique*. Paris, 1862, t. IV, p. 700) a insisté sur leur propagation aux ganglions, par l'intermédiaire des lymphatiques des séreuses. Le premier aussi (p. 701) il a décrit les *granulations tuberculeuses des synoviales*, dont l'étude a été faite depuis souvent, tant à l'œil nu qu'au microscope, sans qu'il ait été cité. L'étude de la structure

intime de cet ordre de productions morbides (*voy.* Prion, *Essai sur la tuberculose des synoviales*, Paris, 1878, in-4°, thèse), répétée souvent depuis lors, a montré que leur structure et leur évolution sont ici ce qu'elles sont dans les séreuses proprement dites. Toutefois, notons qu'on ne saurait admettre l'assertion du médecin que nous venons de citer, lorsqu'il avance que *le tissu des granulations évoluées dans la cavité articulaire peut, comme dans la tuberculose viscérale, subir la transformation fibreuse et amener une manière de guérison par l'ankylose.*

Telles sont les données relatives à l'anatomie et à la physiologie pathologiques des séreuses qui se lient d'une manière immédiate à l'étude de leur structure intime. Les articles spéciaux concernant chaque séreuse, l'ARTHRITE et les maladies des ARTICULATIONS, contiennent les autres détails relatifs aux lésions de ces membranes (*voy.* surtout les articles GOUTTE et RHUMATISME).

Ch. ROBIN et CADIAT.

**BIBLIOGRAPHIE.** — Outre les auteurs classiques d'anatomie générale, descriptive et chirurgicale ou autres, cités dans le cours de cet article, voyez la bibliographie des articles PÉRITONÉ et PLÈVRE, les articles SÉREUSES des Dict. de médecine. — Voy. aussi VELPEAU, *Recherches anatomiques et pathologiques sur les cavités closes naturelles ou accidentelles de l'économie* (*Annales de la chirurgie française et étrangère*, Paris, 1843, in-8). — GALVANI, *Sur les membranes séreuses en général*. Thèse pour le doctorat en médecine. Paris, 1866, in-4°. — FARABEUF, *Le Système séreux (anatomie et physiologie)*. Thèse de concours. Paris, 1870, in-4°. — CADIAT, *Leçons d'anatomie générale*. Paris, 1878, in-8°. — SCHREGER, *De bursis mucosis subcutaneis*. Erlangen, 1828, in-fol. — BURDACH, *Physiologie*. Trad. franç., Paris, in-8°, 1837, t. VII, p. 126. Ch. R. et C.

**SERIN** (ÉTABLISSEMENT HYDROTHÉRAPIQUE). Dans le département du Rhône, à un kilomètre de Lyon, près de l'île Barbe, sur les bords de la Saône, dans une très-belle position et au milieu d'un parc très-étendu, a un établissement hydrothérapique complet, c'est-à-dire qu'il possède les instruments et les moyens les plus perfectionnés pour l'administration de l'eau froide; il a de plus une division réservée pour l'application des bains térébenthinés. A. R.

**SERIN.** Pour Cuvier, le genre Serin (*Serinus*) comprenait tous les Fringilles, tous les Passereaux à gros bec (*voy.* PASSEREAUX) dans le plumage desquels le vert et le jaune sont les teintes dominantes; mais aujourd'hui les ornithologistes sont d'accord pour exclure de ce groupe les Tarins, les Venturons, les Verdiers, et pour n'y laisser que trois espèces: le *Serin méridional*, le *Serin des Canaries* et le *Serin à front doré*.

Les Passereaux du genre Serin ont le bec court, conique, renflé en dessus, avec les narines basilaires et un peu cachées sous les plumes du front, les ailes obtuses et de longueur médiocre, la queue légèrement échancrée et les tarses allongés. Ce sont des oiseaux granivores, qui vivent plutôt dans les plaines que dans les forêts et se réunissent à certaines saisons en troupes nombreuses. Leur voix est extrêmement perçante, et leur chant souvent plus bruyant que réellement harmonieux.

Le Serin méridional ou *Cini* (*Serinus meridionalis* Bp.; *Fringilla serinus* L.) habite l'Italie, l'Espagne et le Midi de la France, et remonte dans ses migrations jusqu'en Bourgogne et même jusqu'en Allemagne. Il se nourrit de graines de seneçon, de plantain et de lavande, et voyage ordinairement de concert avec les Tarins et les Chardonnerets. Son plumage d'un vert jaunâtre passe au jaune

sur les sourcils, le croupion et le dessous du corps. et offre en travers des ailes une double bande blanche. Cette petite espèce fait son nid sur des arbrisseaux, romarins, genêts, chênes verts, poiriers et pommiers, et y dépose au printemps des œufs d'un blanc grisâtre, rayés et pointillés de brun.

Le Serin des Canaries (*Serinus canaria* Webb et Berthelot; *Fringilla canaria* L.) porte dans son pays natal, c'est-à-dire aux îles Canaries, une livrée assez analogue à celle de notre Serin méridional, mais s'est profondément modifié sous l'influence du climat et des croisements successifs dans les pays où il a été successivement transporté. Dans nos contrées, par exemple, il est devenu d'un blanc jaunâtre ou même d'un jaune éclatant et parfaitement uniforme. Cette jolie espèce a été introduite en Europe dans le courant du quinzième siècle et s'est rapidement multipliée par les soins des éleveurs hollandais. Elle donne des métis, qui sont quelquefois féconds, avec la Linotte, le Bouvreuil, le Serin cini, le Tarin et le Chardonneret. Ces derniers sont particulièrement estimés.

Il y a une douzaine d'années, M. Tristram a découvert en Palestine une troisième espèce du même genre qu'il a nommée Serin à front doré. Quant au Serin nain de Pallas (*Serinus pusillus*), qui se rencontre sur les bords de la mer Caspienne, en Perse et dans le Caucase, on n'est pas bien d'accord sur la place qu'il convient de lui attribuer, et quelques ornithologistes sont disposés à en faire le type d'un genre particulier.

E. OUSTALET.

BIBLIOGRAPHIE. — BUFFON. *Histoire naturelle; Oiseaux*, art. SERIN. — HERVIEUX. *Traité des Serins*. — DEGLAND et GERBE. *Ornithologie européenne*, 2<sup>e</sup> édit., 1867, t. 1. — WEBB et BERTHELOT. *Histoire naturelle des îles Canaries*. — BECHSTEIN. *Manuel de l'amateur des Oiseaux de volière*. — BREHM. *Vie des animaux, Oiseaux*. E. O.

**SÉRINE.** Substance albuminoïde principale du sérum sanguin, dont elle constitue environ les 7/100. La sérine est difficile à obtenir pure. Pour la préparer, on dilue le sérum dans deux fois son poids d'eau, puis on ajoute de l'acide acétique goutte à goutte jusqu'à ce qu'il ne se forme plus de précipité; on filtre, on alcalinise légèrement, puis on soumet la liqueur dans un lieu très-froid à la dialyse à travers un tamis à fond de baudruche dont chaque trou a été bouché avec une goutte de collodion. Au bout de quelques jours les parties dialysables se trouvent dans le vase extérieur, dont il faut sans cesse renouveler l'eau. On concentre dans le vide et on fait sécher.

Sèche, la sérine est transparente, de couleur d'ambre, cassante, assez semblable au blanc d'œuf desséché à une basse température. La sérine, entièrement privée d'eau, peut être portée à 100 degrés sans perdre sa solubilité. La solution aqueuse de ce principe, chauffée à 60 degrés, louchit à peine, tandis qu'à 71 degrés elle se coagule. Le tournesol la bleuit légèrement, grâce à la présence très-probable d'un alcali qui maintient la sérine en dissolution. Une portion de la sérine reste sans se coaguler quand on élève la température au-dessus de 71 degrés, ce qui est dû soit à l'alcali mis en liberté, soit à la perte d'acide carbonique due à la formation du premier coagulum. Il suffit d'ajouter quelques gouttes d'acide acétique pour tout précipiter. Quand le sérum est étendu de beaucoup d'eau il ne se coagule plus par la chaleur (Engelhardt); il s'y forme des précipités analogues à la caséine.

La sérine est coagulée par l'alcool, partiellement ou totalement, suivant le degré de concentration de l'alcool; le coagulum se redissout dans de l'eau, à

moins qu'on ne le laisse longtemps en présence d'alcool fort. Le sérum n'est pas troublé par l'éther. Le sous-acétate de plomb y forme un précipité indécomposable par l'acide carbonique, contrairement à ce qui a lieu pour une solution d'albumine ordinaire.

L'acide chlorhydrique et les alcalis caustiques concentrés transforment la sérine en une substance (*syntonine*) qui se précipite par la saturation du liquide.

D'après Boussingault, 100 grammes de sérine du sang de vache renferment 0<sup>sr</sup>0865 de fer. L. Hx.

**SERINGAT.** *Philadelphus* L. Genre de plantes dicotylédones, appartenant à un groupe spécial nommé Philadelphées, que Jussieu plaçait dans les Myrtes, mais qui se rapproche beaucoup des Saxifragées. M. Baillon l'a fait rentrer dans son vaste groupe des Saxifragacées.

Les *Philadelphus* sont des arbrisseaux et des arbustes des régions tempérées de l'Europe, de l'Asie moyenne et orientale et de l'Amérique du Nord. Leurs feuilles sont opposées, simples, sans stipules; les fleurs, réunies en grappes simples ou composées, ont le plus souvent quatre pièces à leurs verticilles, rarement cinq. Le réceptacle est creux et porte sur ses bords les sépales valvaires, les pétales imbriqués ou tordus et de nombreuses étamines, formant quatre phalanges superposées aux sépales. L'ovaire a autant de loges qu'il y a de pétales, ou seulement trois; le fruit est une capsule loculicide avec des valves entières ou bifides au sommet; les graines, à testa membranex, sont prolongées à leurs deux extrémités en aile étroite; elles sont albuminées.

Il existe une douzaine d'espèces de Seringats, la plupart cultivées dans les jardins. La plus connue est le *Philadelphus coronarius*, plante d'ornement dont les fleurs grandes, de couleur blanche, ont une odeur très-prononcée. On les employait autrefois comme toniques; elles sont maintenant tombées en désuétude. Pl.

BIBLIOGRAPHIE. — CLUSIUS. *Historia*, I, 55. — LINNÉ. *Genera*, 614. — A.-L. JUSSIEU. *Genera*, 525. — DE CANDOLLE. *Prodromus*, III, 205. — ENDLICHER. *Genera*, n° 6105. — BAILLON. *Histoire des plantes*, III, 348. — DECAISNE ET LEMAOUT. *Traité général de botanique*, p. 272. Pl.

**SERINGE** (NICOLAS-CHARLES). Botaniste français, naquit à Longjumeau (Seine-et-Oise), le 5 décembre 1776. Il fit ses études médicales à Paris, et il était sur le point de passer docteur, quand il fut enlevé à ses travaux scientifiques par la réquisition de 1796 et incorporé en qualité de chirurgien militaire dans l'armée républicaine. Il fit la campagne d'Allemagne sous les ordres de Moreau, et après l'armistice qui précéda la paix de Lunéville, bien que promu au grade de chirurgien-major, il donna sa démission qui fut acceptée, et se retira à Berne en Suisse. C'est alors que se développa en lui cette passion pour l'étude des plantes qui devait un jour le faire classer parmi les plus savants botanistes. Il se mit à enseigner la botanique à Berne.

Nommé membre de la Société des scrutateurs helvétiques en 1815, membre de la Société de physique et d'histoire naturelle de Genève en 1821, membre de la Société linéenne de Lyon en 1827, etc., etc., Seringe devint en 1850 directeur du Jardin des plantes de Lyon et en 1854 professeur à la Faculté des sciences de cette ville. C'est à ce moment qu'il entreprit ses importantes publications sur la botanique et, malgré tout le temps que lui prenaient la préparation de ses

leçons, les rapports dont il était chargé par les nombreuses Commissions dont il fut le président ou le secrétaire et une correspondance très-étendue avec les botanistes de tous les pays, etc., il les mena à bonne fin.

Seringe fut en outre l'un des plus ardents promoteurs des expositions d'agriculture et d'horticulture. Il avait été nommé chevalier de la Légion d'honneur en 1855, et était membre de la Société d'agriculture de Lyon depuis 1851, membre correspondant de l'Académie de Turin depuis 1841. Il mourut à Lyon le 29 décembre 1858, âgé de quatre-vingt-deux ans, dans un état voisin de l'indigence.

Nous citerons seulement de lui :

- I. *Mélanges botaniques ou recueils d'observ.*, etc. Berne, Genève et Lyon, 1818-1851, in-8°.  
 — II. *Bullet. botanique*, etc. Genève et Lyon, 1850-52, in-8°. — III. *Essai de formules botaniques*, Lyon, 1857, in-8°. — IV. *Mém. sur les fruits des géraniacées*, etc., 1858, in-4°. — V. *Éléments de botanique*. Lyon, 1840, in-8°, pl. Nouv. édit. Ibid., 1845, in-8°. — VI. *Flore des jardins et des grandes cultures*, etc. Lyon, 1847-1849, 5 vol. in-8°. — VII. *Flore du pharmacien, du droguiste*, etc. Lyon, 1851, in-42. — VIII. *Introd. élément. à la botanique*. Lyon, 1851, in-42. — IX. *Nouvelle disposition des familles végétales par classes, sous-classes, ordres et sous-ordres*. Paris, 1855, in-4°. L. Hs.

**SERINGOS** Le *seringos* ou *dysenterie* des *Cafres* serait une diarrhée purulente. Il est probable que cette affection, sur les caractères de laquelle nous ne possédons pas de renseignements précis, n'est autre que le *bicho* (voy. ce mot). D.

**SERINGUES.** (συριγγή, *syrix*, *fistule*, *flûte*). La seringue a existé dès la plus haute antiquité, mais à un état tout à fait rudimentaire. Du temps d'Hippocrate, la seringue était représentée par une vessie préparée et fixée solidement à une tige creuse, le plus souvent à la tige d'un roseau; le liquide étant introduit dans la vessie, il suffisait d'une forte pression pour déterminer son expulsion par le canal du roseau faisant fonction de canule. Cet appareil primitif est encore employé en médecine vétérinaire par les maréchaux ferrants des campagnes reculées.

Jusqu'au quinzième siècle, cet instrument primitif, qui ne pouvait convenir qu'aux lavements intestinaux et aux injections vaginales, fut seul employé. Vers la seconde moitié du quinzième siècle, Marcus Gatinaria ou Gatenaria, s'inspirant d'une idée émise par Avicenne, inventa la seringue dont nous nous servons encore aujourd'hui. Cette invention, bien vulgaire en apparence, a rendu d'immenses services; c'est grâce à elle que la chirurgie a pu accomplir des progrès incontestables, au nombre desquels nous citerons le traitement des anévrysmes par les injections coagulantes; le traitement des névralgies, de la syphilis, des fièvres intermittentes, etc., par des injections hypodermiques médicamenteuses. Que de malheureux atteints d'accès pernicieux, en Algérie, nous avons pu arracher à une mort certaine par des injections sous-cutanées de sulfate de quinine, alors que des accès cholériformes ou d'autres complications ne permettaient d'administrer cet héroïque médicament ni par la bouche, ni par le rectum!

La seringue, à laquelle s'attache, on ne sait trop pourquoi, une idée ridicule, est donc l'un des instruments les plus précieux de l'arsenal chirurgical. Aussi, dans ces derniers temps, les esprits les plus distingués parmi les chirurgiens et les fabricants se sont ingéniés à la perfectionner et à la modifier au fur et à

mesure que les progrès de la chirurgie moderne lui assignaient de nouveaux emplois.

Pour mettre de l'ordre dans la description des dernières espèces de seringues, nous les diviserons en deux groupes principaux : 1<sup>o</sup> seringues ayant pour but principal l'injection ; 2<sup>o</sup> seringues ayant pour but de pratiquer alternativement l'aspiration et l'injection.

**1<sup>o</sup> Seringues ayant pour but principal l'injection.** Cette catégorie se subdivise elle-même en seringues simples et seringues composées.

La SERINGUE SIMPLE est sortie tout entière des mains de Gatinaria ; depuis elle n'a subi que des modifications de détail ne changeant rien au principe ni à la structure générale de l'instrument.

La seringue se compose de trois parties essentielles : un réservoir ou récipient de forme cylindrique, un piston et une canule.

Le réservoir est un cylindre dont la longueur est, en général, trois fois plus grande que le diamètre. Le réservoir doit être parfaitement lisse sur sa surface interne, et présenter un diamètre parfaitement identique sur tous les points de sa longueur. Le réservoir, appelé aussi corps de pompe, est clos à sa partie inférieure par une rondelle présentant à son centre un ajutage creux sur lequel se fixe la canule ; la coupe supérieure du corps de pompe est fermée par un couvercle mobile fixé par un pas de vis ; ce couvercle présente à son centre un orifice livrant passage à la tige du piston.

Le piston est constitué par une rondelle creusée, sur son pourtour, d'une rainure destinée à servir de point d'appui à des substances élastiques (chanvre, cuir ou caoutchouc) ; ces substances entourent le piston pour lui permettre de jouer dans le cylindre à frottement doux. Il est essentiel que, tout en jouant facilement dans le corps de pompe, le piston ne permette pas à l'air ou aux liquides de passer quand il se relève ou s'abaisse.

Quant à la canule, c'est un embout conique et perforé à son centre ; sa dimension, sa direction et sa longueur varient selon la dimension et la direction des orifices dans lesquels elle doit pénétrer.

Les seringues ordinaires sont construites en étain ou en plomb ; on en construit aussi en argent, en cuivre, en os, en corne, en ivoire, en verre ; les seringues d'ivoire ont été préconisées surtout pour les injections de teinture d'iode, car l'ivoire a le précieux avantage de n'être pas attaqué par l'iode. En revanche, l'ivoire est très-fragile ; cependant dans ces derniers temps on a corrigé ce défaut en faisant des seringues en ivoire noirci, plus solide que l'ivoire ordinaire.

Depuis quelque temps, imitant une innovation venue d'Amérique, les fabricants font des seringues en caoutchouc durci ; cette substance a le double avantage d'être d'un prix peu élevé et de résister à l'action de tous les liquides.

D'utiles modifications portant sur le corps de pompe, le piston et la canule, ont été apportées à la seringue par Charrière.

Avant Charrière, la garniture du piston était en filasse ou en laine et assez irrégulière ; il en résultait que souvent, dans les fortes pressions, le liquide refluit au-dessus du piston au lieu de s'écouler en totalité par la canule. Charrière a remplacé la filasse par une double rondelle de cuir préparé de manière qu'il pût conserver indéfiniment sa souplesse. Dans ce système, dit à double parachute, le disque du piston, au lieu d'être formé d'une seule pièce, est composé de deux disques superposés et fixés l'un contre l'autre par

l'extrémité de la tige se vissant à leur centre. Les rondelles de cuir sont fixées entre les deux disques dont elles débordent suffisamment la circonférence pour pouvoir garnir toute leur épaisseur en se rabattant en haut et en bas. Le cuir ainsi replié a une tendance constante à se redresser, et cette tendance assure son application exacte et uniforme contre les parois du récipient; elle prévient par conséquent le reflux du liquide, quelle que soit la pression.

Pour faciliter le glissement du piston il faut de temps en temps enduire la rondelle de cuir d'un corps gras, cérat, graisse ou glycérine. M. Gaujot fait remarquer que l'huile ne convient pas pour cet usage.

Dans la seringue primitive, la canule faisait corps avec le récipient; Charrière en a fait une pièce distincte se reliant par un pas de vis avec la partie inférieure du récipient: le même corps de pompe peut donc recevoir des canules de forme, de volume, de direction variables suivant les indications que le chirurgien se propose de remplir. De plus, l'extrémité de la canule est devenue une pièce indépendante pouvant être vissée ou dévissée à volonté, de manière à fournir un orifice d'un calibre plus ou moins considérable.

Enfin, sur la rondelle qui forme supérieurement le corps de pompe, Charrière a placé deux anneaux permettant à deux doigts de la main de fixer solidement la seringue pendant que le pouce engagé dans l'anneau du piston lui imprime une impulsion suffisante. L'autre main n'ayant plus à maintenir la seringue peut être employée à lui donner une direction convenable.

Une modification moins importante, mais utile cependant, a consisté à donner aux deux extrémités du récipient une disposition à pans coupés permettant de poser l'instrument à plat sur une table sans crainte de le voir rouler.

La plus importante des modifications que nous venons de signaler est la garniture à double parachute du piston. On a essayé de substituer le caoutchouc vulcanisé au cuir, dans la pensée que l'élasticité plus grande du caoutchouc remplirait mieux le but poursuivi; on a dû renoncer à cette idée parce que le caoutchouc s'altère trop facilement au contact des corps gras. Cependant le caoutchouc a été conservé dans les seringues spécialement destinées aux injections de perchlorure de fer.

Pour mieux assurer encore la juxtaposition absolue du piston aux parois du récipient, Hatin avait imaginé un piston dilatant, c'est-à-dire dont le diamètre était susceptible d'être augmenté ou diminué à volonté. Le disque de ce piston était creusé d'une cavité ou poche de cuir, remplie de graisse, sur laquelle on pouvait exercer une pression plus ou moins forte au moyen d'une vis faisant corps avec la tige et l'anneau. Cette complication n'a pu se substituer au système de Charrière qui, beaucoup plus simple, atteint suffisamment le but.

La seringue de Charrière, dite aussi seringue à hydrocèle, répond à toutes les indications générales de la chirurgie; c'est elle qui a servi de type à toutes les modifications qu'a dû subir la seringue pour s'adapter à des organes particuliers, tels que les voies lacrymales, le canal de l'urèthre, etc.

La seringue généralement employée POUR LES VOIES LACRYMALES est la seringue d'Anel, dont on trouvera la description détaillée à l'article LACRYMALES (*Voies*); construite en argent, cette seringue ressemble, à son calibre près (sa capacité est de 10 à 15 grammes), au type que nous venons de décrire. La petite dimension de cette seringue ne permettant pas de placer des anneaux à son extrémité manuelle, on a placé au milieu de la longueur du corps de pompe une arête circulaire destinée à servir de point d'appui aux doigts médians

et index pendant la manœuvre. Les canules, très-fines, sont droites ou courbes, suivant qu'elles sont destinées à pénétrer dans le point lacrymal supérieur ou inférieur ; à leur pointe est sondé un tube très-fin, presque capillaire, en or ou en argent doré.

Le maniement de cette seringue présente quelques inconvénients qu'a fait bien ressortir M. Gaujot : l'introduction de la canule est rendue difficile par la nécessité où se trouve le chirurgien de manœuvrer avec l'instrument tout entier. Il n'est pas aisé de pousser le piston et de faire en même temps la contre-pression avec les doigts placés sur le corps de pompe, sans déranger un peu la direction de la canule et surtout sans l'enfoncer trop avant. Enfin, lorsqu'on veut faire passer un grand courant d'eau dans les voies lacrymales, la seringue d'Anel oblige à recommencer plusieurs fois de suite la manœuvre complète, c'est-à-dire à retirer l'instrument pour le charger et le placer de nouveau. Pour éviter ces inconvénients, on emploie souvent l'appareil à injection de M. Fano (*voy. LACRYMALES, 2<sup>e</sup> série, t. 1<sup>er</sup>, p. 56*).

Pour les INJECTIONS AURICULAIRES, on se sert généralement de petites seringues en métal ou en verre, d'une capacité de 20 grammes environ. La canule de ces seringues, qui ne méritent pas de description particulière, se termine par une petite olive, afin de pouvoir ne pas offenser le canal auriculaire. Kramer, trouvant ces seringues trop petites, recommande des seringues de 45 grammes, d'une longueur de 10 centimètres, armées d'une canule longue de 2 centimètres, canule présentant un orifice assez large pour que le jet puisse être lancé avec force. L'opinion de Kramer est très-juste, mais, si l'on veut obtenir une impulsion assez forte pour déterminer une action sérieuse, en particulier dans les cas d'otorrhée, il est beaucoup plus simple d'employer la seringue à hydrocèle ; l'expérience, en effet, a démontré les bons effets d'une grande quantité de liquide (un litre environ) envoyé dans l'oreille, une et même plusieurs fois par jour, avec une certaine force.

M. Fauvel a présenté à l'Académie de médecine une SERINGUE NASO-PHARYNGIENNE destinée à porter des injections sur la muqueuse naso-pharyngienne jusqu'au niveau de l'apophyse basilaire de l'occipital et au voisinage des trompes d'Eustache. Le corps de pompe est en verre. La canule présente une double courbure et est munie à son extrémité d'un renflement perforé de petits trous permettant la sortie du liquide en pulvérisation. La seringue peut être chargée d'un caustique liquide, en particulier d'une solution de nitrate d'argent. La disposition des trous et la courbure de la canule sont telles qu'elles permettent d'atteindre les cornets, l'apophyse basilaire, le pavillon des trompes, et de faire passer le liquide du nez par la bouche, et *vice versa* de la bouche par le nez.

Les SERINGUES URÉTHRALES ressemblent aux seringues auriculaires ; elles ont une capacité moyenne de 40 grammes. Il est bon, suivant le conseil d'Arton, de se servir de seringues dont la canule soit terminée par une petite olive, afin de pouvoir ne pas léser la muqueuse uréthrale.

Nous devons cependant signaler, parmi les seringues uréthrales, la seringue à jet récurrent de Langlebert. Dans la seringue de Langlebert, le corps de pompe et le piston sont en corne. La canule en ivoire se termine par un renflement olivaire semblable à celui de la seringue d'Arton, mais le renflement, au lieu d'être percé d'un orifice central placé dans l'axe de l'instrument, est percé de deux orifices dirigés en arrière, de sorte que le liquide, au lieu d'être chassé en avant, revient en arrière, vers le corps de pompe. Cette modification,

faite surtout en vue du traitement abortif de l'urétrite par les injections concentrées de nitrate d'argent, a pour but de permettre de n'étendre l'action du caustique qu'à une partie limitée du canal, celle qui est parcourue par la canule.

Nous ne nous étendrons pas sur les SERINGUES VAGINALES ; elles ne présentent de particulier que la forme de la canule qui doit être longue, recourbée presque à angle droit et se terminer par un renflement olivaire percé de trous multiples, en arrosoir. Du reste, les injections vaginales se font le plus souvent à l'aide d'irrigateurs (*voy.* IRRIGATEURS).

Les seringues employées POUR LES INJECTIONS INTRA-UTÉRINES ne présentent de particulier que leur petit volume et leur canule. Il est bon que ces seringues soient graduées par l'un des systèmes que nous indiquerons en parlant des seringues à injection hypodermique. M. Gallard n'emploie pas de canule spéciale ; sa canule est tout simplement une sonde en gomme élastique marquant le numéro 10 à la filière Charrière. Le volume de cette sonde est le même que celui de l'extrémité olivaire de l'hystéromètre de Hugier et de l'hystéromètre de Simpson ; son diamètre, qui est de 5 millimètres et demi, est inférieur à celui de l'orifice interne de l'utérus, qui à l'état normal est de 4 millimètres. « Je découvre le col, dit M. Gallard, au moyen du spéculum bivalve, afin de pouvoir introduire dans l'orifice du col utérin la sonde préalablement huilée ; puis, me servant d'une pince à pansement à très-longues branches, je la pousse graduellement jusqu'au fond de la cavité utérine. La sonde pénètre ainsi de 5 à 7 centimètres suivant les cas ; l'hystéromètre m'a renseigné auparavant sur la profondeur de la cavité utérine ; j'ajuste alors la canule de ma seringue à injection dans le pavillon de la sonde. Le liquide à injection doit avoir à peu près la même température que celle du corps, car, s'il était trop chaud ou trop froid, il pourrait déterminer des coliques assez vives. La quantité injectée a varié entre quelques centigrammes et 4 grammes, suivant la nature du liquide employé et suivant la capacité de la cavité utérine ; encore faut-il tenir compte dans cette évaluation de la capacité de la sonde, qui est de 70 centigrammes en moyenne. »

La sonde flexible, qui représente la canule de la seringue utérine, présente de grands avantages ; elle ne heurte pas les parois de la matrice, elle ne met pas en jeu la contractilité de cet organe, et elle suit mieux qu'une sonde rigide les sinuosités que peut présenter le col utérin. Cependant, dans les cas ordinaires, quand l'orifice interne est dilaté, quand il n'existe pas de membrane anormale de l'utérus, M. Churchill trouve plus commode l'emploi d'une canule rigide, qu'il introduit en employant les précautions usitées pour introduire l'hystéromètre. Ce chirurgien a fait construire, suivant le modèle adopté par M. Gallard, une seringue graduée munie d'une canule conique destinée à s'adapter sur une sonde flexible ; il a ajouté à l'appareil une sonde rigide pouvant remplacer, au besoin, la sonde flexible. Cette sonde présente une courbure analogue à celle de l'hystéromètre de M. Hugier : elle a 4 diamètre de 2 millimètres dans toute sa longueur, excepté à son extrémité libre, qui est légèrement renflée. Le diamètre de cette sonde, comparé à celui de l'orifice interne, qui est de 4 millimètres, permet au liquide de refluer facilement autour de la sonde.

Nous n'avons rien de particulier à dire de la SERINGUE ANALE ; le type de cette seringue est précisément celui qui a servi de modèle à la construction de toutes les seringues spéciales (consulter les articles LAVEMENTS et IRRIGATEURS).

La seringue usitée pour les INJECTIONS DE LIQUIDES COAGULANTS DANS LES ANÉVRYSMES porte le nom de Pravaz, le véritable inventeur de la méthode, malgré les revendications tardives de Pétrequin. Il est vrai de dire que Monteggia, puis Leroy d'Étioles et Bouchut, avaient eu l'idée d'injecter dans les anévrysmes des liquides coagulants tels que l'alcool, l'acétate de plomb, le tannin et l'acide sulfurique, mais ces idées demeurèrent à l'état d'expérimentation sur les animaux, jusqu'au moment où Pravaz indiqua l'emploi du persel de fer et plus particulièrement du perchlorure de fer.

Pour réaliser ce nouveau mode de traitement, Pravaz se servit d'une petite seringue employée dans les expériences physiologiques par Claude Bernard et Longet, seringue qui devint l'objet de perfectionnements destinés surtout à permettre de mesurer exactement la quantité de persel injecté.

La seringue dont se servait Pravaz se composait d'un corps de pompe en argent présentant 3 centimètres de longueur sur 5 millimètres de diamètre, et contenant 1 gramme de liquide. L'extrémité supérieure du corps de pompe est fermée, comme dans toutes les seringues, par un couvercle vissé, mais l'orifice central du couvercle est sillonné par un pas de vis dans lequel s'engrène la tige du piston; cette tige, en argent, est munie à son extrémité supérieure de deux oreillons; elle porte sur toute sa longueur un pas de vis correspondant à celui de l'orifice du couvercle. Le disque du piston est muni d'un double parachute en cuir ou mieux en caoutchouc, substance s'altérant moins que le cuir au contact du perchlorure de fer.

L'extrémité inférieure du corps de pompe présente un ajustage muni d'un pas de vis destiné à s'adapter à la canule. La canule est en argent, de forme conique, longue de 5 centimètres environ; elle présente 1 diamètre de 1 millimètre à son extrémité libre qui est circulaire, et de 2 millimètres à l'extrémité destinée à se visser sur le corps de pompe; elle est traversée par un trocart en acier.

Il résulte de là qu'il faut d'abord faire la ponction avec la canule armée du trocart, retirer celui-ci, puis visser le corps de pompe sur la canule.

Il est facile d'apprécier, avec la seringue de Pravaz, la quantité de liquide introduite dans le sac anévrysmal. Le corps de pompe contenant 1 gramme de la solution de perchlorure de fer à 50 degrés Baumé, la vis étant longue de 3 centimètres et opérant sa course en quinze tours, chaque demi-tour de la vis expulse un trentième de gramme. On donne le nom de goutte à la quantité de liquide expulsée par chaque demi-tour du piston: la goutte équivaut donc à un trentième de gramme.

La seringue de Pravaz a subi des modifications importantes portant sur le corps de pompe et sur la canule. Le corps de pompe métallique ne permettait pas de constater le contenu de la seringue, et par conséquent de s'assurer que le liquide n'était pas mélangé à quelques bulles d'air; on l'a remplacé par un tube de verre intimement uni par ses deux extrémités à deux armatures métalliques présentant exactement la structure des extrémités de la seringue de Pravaz.

Quant à la canule du trocart, elle présentait un inconvénient grave de nature à entraver la marche de l'opération et même à en altérer le résultat. En effet, aussitôt la ponction faite, la canule se remplit nécessairement de sang pendant que l'on retire la flamme du trocart et que l'on visse le corps de pompe; il résulte de là que le liquide coagulant, poussé par la seringue, rencontre d'abord

le sang contenu dans la canule et le coagule en formant un bouchon susceptible d'empêcher le perchlorure de pénétrer dans le sac anévrysmal.

Lenoir a remédié à cet inconvénient en ajoutant à la seringue une deuxième canule très-déliée qui est destinée à être introduite dans la première canule à la place de la flamme du trocart. Pour se servir de l'instrument ainsi modifié, on remplit la seringue de perchlorure de fer, puis on s'assure, en faisant exécuter au piston un tour ou deux, que le liquide remplit exactement la canule déliée fixée à la seringue ; ceci fait, on ponctionne la tumeur avec le trocart, puis on remplace la flamme de celui-ci par la canule déliée ; de cette façon on est absolument certain de ne pas coaguler le sang contenu dans la canule du trocart, et par conséquent de pousser le perchlorure de fer dans le sac anévrysmal.

La seringue de Pravaz, destinée primitivement à la cure des anévrysmes, a servi de type à la construction des seringues qui ont été employées dans ces derniers temps pour les injections de liquides médicamenteux dans le tissu cellulaire sous-cutané.

**SERINGUES HYPODERMIQUES.** L'idée d'introduire des médicaments dans le tissu cellulaire sous-cutané a été mise en pratique, pour la première fois, par Lafargue de Saint-Émilien (1855), mais ce chirurgien ne se servit que de l'inoculation à l'aide de lancettes ou d'aiguilles cannelées.

Les injections proprement dites furent pratiquées pour la première fois par Rynd de Dublin en 1845, puis généralisées et vulgarisées en 1855 par Wood d'Édimbourg, qui eut l'honneur d'attacher son nom à cette nouvelle méthode thérapeutique. Au début, on eut surtout en vue de lutter contre l'élément douleur : aussi on injecta surtout la morphine, la liqueur sédative de Buttlely, puis l'atropine d'après les indications de Béhier.

Plus tard on fit des injections de strychnine dans les cas de paralysie, de curare dans les cas de tétanos, des sels de mercure, du bichlorure surtout, dans les cas de syphilis. On combat aussi, avec grand succès, la fièvre intermittente par les injections de sulfate de quinine ; ces injections ont des inconvénients qui ne permettent pas de les substituer, dans la pratique ordinaire, à l'administration interne, mais, dirigées contre les accès pernicioeux, elles accomplissent de véritables merveilles.

Dans ses premières expériences Wood se servit tout simplement de la seringue de Fergusson, composée d'un petit corps de pompe en verre auquel s'adapte une canule terminée par une pointe taillée en bec de flûte à bords tranchants. Hunter modifia cette seringue en lui adaptant une graduation indispensable quand il s'agit d'injecter des substances toxiques.

En France, la seringue de Pravaz fut pendant longtemps employée pour les injections hypodermiques. La seringue de Charrière ne diffère de la seringue de Pravaz que par son corps de pompe qui est en verre au lieu d'être en métal. La manœuvre de cette seringue est très-compiquée. Pour la mettre en œuvre il faut exécuter six opérations successives dont nous emprunterons la description à M. F. Guyon.

1<sup>o</sup> On charge la seringue de liquide. Pour cela, l'ajustage inférieur étant plongé dans la solution, on tourne de droite à gauche la tige du piston, jusqu'à ce que la seringue soit remplie ; puis on visse à son extrémité la petite canule et l'on fait descendre de quelques demi-tours le piston, jusqu'à ce que, le liquide ayant rempli la canule, une ou deux gouttes s'échappent à son extrémité.

2<sup>o</sup> Le trocart muni de la canule est plongé, par un mouvement brusque,

à travers la peau jusque dans le tissu cellulaire sous-cutané. Ce temps doit être exécuté rapidement, et pour le faciliter, il faut, avec le pouce et l'index de la main gauche, tendre la peau au point où pénètre le trocart.

5° La tige du trocart est retirée pendant que la canule est maintenue en place.

4° La seringue munie de sa canule interne est vissée sur le pavillon de la canule externe.

5° On injecte le nombre voulu de gouttes de la solution, en tournant autant de fois l'extrémité de la tige du piston avec le pouce et l'index de la main gauche, ce qui fait descendre le piston d'un demi-tour à chaque fois.

6° On retire l'instrument.

Il fallait à tout prix simplifier ce mécanisme compliqué : la première condition d'une opération ayant pour but, le plus souvent, de calmer la douleur, est la rapidité, pourvu qu'elle puisse s'allier à la sécurité.

La première simplification a consisté dans la suppression de la double canule qui est absolument inutile ici, puisque l'on n'a pas à craindre la coagulation comme dans les injections de perchlorure de fer. Puis on a supprimé le trocart lui-même pour le remplacer par l'aiguille tubulée de Fergusson ; mais, tandis que dans la seringue de Fergusson l'aiguille tubulée était d'acier, assez volumineuse et susceptible de s'obstruer par suite de son oxydation à l'intérieur au contact des liquides injectés, on a fait les aiguilles tubulées d'or ou de platine, par conséquent inaltérables, et on leur a donné des dimensions beaucoup moindres. Cette modification permet d'abréger notablement l'opération, car l'aiguille tubulée peut être adaptée au préalable sur le corps de pompe ; de plus, elle rend l'opération moins douloureuse, car les mouvements imprimés à la canule du trocart au moment où l'on adapte la seringue retentissent péniblement sur la piqûre.

Enfin on a trouvé qu'il était trop long de faire manœuvrer le piston au moyen d'un pas de vis et qu'il était plus simple de pousser le piston d'arrière en avant, comme cela a lieu dans les seringues ordinaires. Pour allier cette simplicité à une graduation exacte du liquide à injecter, il a suffi de placer sur la tige du piston une graduation en millimètres, graduation plus précise même que la graduation par gouttes du pas de vis.

La seringue de Luër est celle qui réalise le mieux les modifications dont nous venons de parler. Elle se compose d'un corps de pompe en verre, d'une contenance de 45 gouttes de liquide, à armatures en argent. La tige du piston, munie d'un curseur à vis, est graduée par millimètres à partir du point où elle commence à pénétrer dans le corps de pompe. Celui-ci est calibré de telle sorte qu'à chaque millimètre parcouru par le piston une goutte de liquide soit chassée à travers la canule. L'ajutage à vis qui, dans la seringue de Pravaz, sert à fixer le corps de pompe sur la canule, est remplacé par un ajutage légèrement conique s'enfonçant à frottement dans le pavillon de la canule ; celle-ci est l'aiguille tubulée dont nous avons parlé précédemment.

L'emploi de cette seringue réduit à trois les six temps que nécessite la seringue de Charrière. Pour charger la seringue, on tire la tige du piston de manière à amener celui-ci à la partie supérieure du corps de pompe pour faire monter le liquide dans lequel plonge l'ajutage inférieur. On fait mouvoir le curseur jusqu'au chiffre de la tige indiquant le nombre de gouttes. L'aiguille tubulée est alors ajustée à frottement sur le corps de pompe, et l'on pousse un

peu le piston, jusqu'à ce que le liquide vienne sourdre à l'extrémité de l'aiguille.

Ces précautions prises, le chirurgien, tenant la seringue armée de son aiguille comme une plume à écrire, fait la ponction de la peau, puis s'assure que l'extrémité de l'aiguille est bien dans le tissu cellulaire sous-cutané; cela fait, il ne reste qu'à appuyer le pouce sur le bouton de la tige, pour faire descendre le piston jusqu'à ce que le curseur en arrête lui-même le mouvement.

Avec la seringue de Luër on peut faire une injection hypodermique (la seringue une fois chargée) en une seconde ou deux au maximum, et sans craindre d'injecter une goutte de liquide en trop. Beaucoup de chirurgiens perdent une partie de ces avantages parce qu'ils font la ponction avec l'aiguille tubulée sans avoir préalablement fixé celle-ci au corps de pompe. C'est là une faute opératoire qu'il importe d'éviter, sauf dans les cas où l'on peut craindre d'introduire l'aiguille dans une veine de gros calibre, en raison de la constitution anatomique de la région. L'expérience a en effet démontré que les injections d'alcaloïde faites directement dans les veines agissent avec une énergie qui n'est pas toujours sans péril. La seringue de Luër est aujourd'hui universellement employée; cependant nous devons dire un mot des seringues de Leiter et de Béhier.

La seringue de Leiter ne mérite pas de description spéciale; elle ne diffère de la seringue de Luër qu'en ce que le piston et les armatures du corps de pompe sont en caoutchouc. Cette modification a l'avantage du bon marché, mais elle n'est pas heureuse au point de vue de l'exactitude; au bout de très-peu de temps d'usage, le verre n'est plus adapté exactement au caoutchouc et des fuites se produisent dans le corps de pompe, même sous l'empire d'une pression minime. Dans nos expériences sur le traitement de la syphilis par les injections de bichlorure, expériences qui ont nécessité des milliers d'injections, nous avons constaté la rapidité avec laquelle s'altère l'union exacte du caoutchouc avec le verre: il en résulte que malgré son bon marché apparent la seringue de Leiter devient très-coûteuse, puisqu'il faut la renouveler fort souvent.

La seringue de Béhier n'est autre que la seringue de Pravaz, mais avec une modification dont il est très-important d'être prévenu, parce qu'elle change complètement les conditions du dosage. Le changement porte sur le calibre des canules qui sont extrêmement fines, et sur le pas de vis qui est plus allongé. Il en résulte que l'instrument, qui contient 52 gouttes de liquide pesant 1 gramme, soit 19 milligrammes par goutte, fournit une goutte à chaque quart de révolution du piston, ou autrement quatre gouttes pour un tour entier. Dans la seringue de Pravaz un tour entier ne pousse qu'une goutte.

**SERINGUES COMPOSÉES.** Nous donnons le nom de seringues composées à des appareils dans lesquels le liquide à injecter n'occupe pas le corps de pompe, mais un réservoir dont il est chassé par la pression de l'air; cette pression est déterminée par l'action d'une pompe foulante surmontant le réservoir.

Le type de cette variété est l'appareil fluiduc de Charrière: cet appareil se compose d'un récipient de verre en forme de carafe, récipient supporté par un plateau métallique dans lequel on peut faire brûler de l'alcool, s'il est nécessaire de chauffer le liquide; une pompe foulante surmonte le récipient. Un tube plonge dans le liquide et sort du récipient, près du corps de pompe, pour se continuer, par l'intermédiaire d'un robinet, avec un tube conducteur terminé lui-même par une canule.

Le liquide à injecter est introduit dans le récipient par l'orifice supérieur, après

que le corps de pompe a été préalablement dévissé ; il faut avoir soin de ne pas faire monter le liquide au delà des deux tiers du vase. Par le jeu de la pompe foulante, l'air accumulé dans le réservoir presse sur la surface du liquide et le force à s'engager dans le tube, dont il s'échappe avec force quand on ouvre le robinet.

Cet appareil, auquel Charrière a donné le nom d'appareil fluiduc, a servi de type à tous les appareils injecteurs construits dans ces dernières années. C'est sur ce modèle qu'a été construit l'appareil à injection des voies lacrymales de M. Fano (*voy. LACRYMALES*, t. 1, sér. 2, p. 56).

Les seringues composées, que l'on appelle encore pompes à réservoir d'air, peuvent servir à toute espèce d'injection liquide ou gazeuse. Elles peuvent imprimer au courant une force beaucoup plus considérable que les seringues ordinaires, ce qui rend leur emploi précieux quand il s'agit d'agir vigoureusement, comme il convient de le faire, par exemple, quand on a pour but de déloger un corps étranger introduit dans le conduit auditif, ou de désobstruer des canaux engorgés.

Cependant M. Gaujot fait remarquer que le fonctionnement de cet appareil donne lieu à deux inconvénients : la pression sur le liquide n'est pas égale pendant tout le temps de l'opération ; très-forte au moment où l'on ouvre le robinet, elle décroît sensiblement à mesure que le réservoir se vide. En second lieu, si l'on ne prend pas garde d'arrêter l'injection avant que tout le liquide soit épuisé, on est exposé à injecter de l'air.

**2<sup>o</sup> Seringues ayant pour but l'aspiration et l'injection, ou seringues à double courant.** Toutes les seringues que nous venons de passer en revue peuvent faire successivement l'aspiration et l'injection ; mais, l'aspiration faite, il est nécessaire de déplacer l'instrument pour vider le liquide aspiré et le remplir ensuite du liquide composant l'injection. Pendant ces manœuvres, toujours assez longues, l'air peut pénétrer dans les organes ; l'expérience ayant démontré que l'introduction de ce fluide est très-dangereuse dans les plèvres enflammées, dans les abcès par congestion, et en général dans tous les cas où la thérapeutique emploie la méthode de l'aspiration unie à l'injection, on a dû chercher des instruments plus parfaits permettant de remplir ces deux temps sans que l'air pût pénétrer.

Pelletan, Récamier, Bouvier, Maissiat, Filhol, Weiss, se sont ingénies, vers 1850, à inventer des seringues permettant tout à la fois de retirer le liquide contenu dans une tumeur, de remplacer ce liquide par une injection médicamenteuse, et enfin de retirer cette injection elle-même. Tous ces instruments étaient malheureusement d'une extrême complication.

La seringue de Filhol, par exemple, consistait en un corps de pompe à la partie inférieure duquel étaient deux tubes parallèles garnis chacun d'une soupape disposée en sens inverse, de façon que l'une permettait aux fluides de pénétrer dans la seringue quand le piston était relevé, et s'opposait à leur reflux quand ils avaient pénétré, tandis que l'autre les chassait de la seringue quand on pressait sur le piston et s'opposait à leur rentrée quand on le relevait. A ces tubes s'ajoutaient d'autres tubes de métal ou de gomme élastique de diverses formes, longueur ou grosseur, suivant qu'on voulait injecter du gaz ou des liquides. Pour retirer le liquide d'une injection qui venait d'être poussée, il fallait démonter les deux tubes portant les soupapes, et changer leurs rapports avec les orifices du corps de pompe.

Dans la seringue de Weiss, un peu moins compliquée, l'intérieur du corps de pompe est divisé en deux compartiments distincts, constitués, l'un par la cavité même du corps de pompe, l'autre par un canal creusé dans l'intérieur de la tige du piston, fait tout entier de métal. Ces compartiments sont en communication avec deux conduits séparés, contenus dans l'embout, où ils affectent une direction différente. Un robinet prévient le reflux du liquide aspiré.

Le robinet à double effet de Charrière a, par sa simplicité, fait oublier tous les mécanismes précédents. Ce robinet se compose d'un ajutage fixé, par l'une de ses extrémités, à la partie inférieure du corps de pompe d'une seringue à hydrocèle, et, par l'autre extrémité, soit à une canule ordinaire, soit au pavillon d'un trocart plongé dans la collection que l'on veut opérer. Cet ajutage est percé de deux lumières, l'une centrale, l'autre latérale; un cylindre métallique, muni d'une clef extérieure, traverse l'ajutage perpendiculairement à sa longueur. Ce cylindre est perforé de telle sorte que, suivant la direction imprimée à la clef, la lumière centrale ou la lumière latérale est obstruée. Il résulte de là que pour aspirer le liquide contenu dans une tumeur il suffit de tourner la clef de manière que la lumière centrale soit libre, puis retirer le piston. La seringue remplie, on fait exécuter un demi-tour à la clef, de manière à ouvrir le conduit latéral; une pression exercée sur le piston chasse alors le liquide à travers cet orifice; on recommencera la même manœuvre autant de fois qu'il est nécessaire. Pour pratiquer ensuite une injection sans déranger l'instrument, on adapte à la lumière latérale un tube élastique que l'on fait plonger dans le liquide à injecter, puis on aspire ce liquide; il ne reste qu'à ouvrir la lumière centrale, puis à presser sur le piston pour faire l'injection.

Il est facile de comprendre comment avec ce simple appareil adapté à un trocart on peut faire l'aspiration, puis l'injection, sans permettre à l'air de pénétrer dans les cavités closes.

M. J. Guérin, qui a adopté le robinet à double effet de Charrière pour l'exécution de la méthode sous-cutanée, expose en ces termes l'emploi de l'appareil appliqué au traitement des épanchements pleurétiques: « L'instrument ayant pénétré dans la poitrine, on retire le trocart jusqu'au point où il dépasse le robinet placé sur le trajet de la canule; on ferme ce robinet, puis on retire complètement le trocart de la canule, on visse celui-ci sur la pompe et l'on commence l'extraction du liquide. Celui-ci ne sort point par l'effort du vide de la pompe, mais il pousse en quelque façon de lui-même le piston que l'on tire sans le moindre effort. Quand le corps de pompe est plein, on ferme le robinet d'aspiration et l'on ouvre celui d'évacuation. Le liquide est évacué par le canal d'ajutage, lequel est immédiatement fermé par le retour du piston au fond de la pompe. On recommence autant de fois que la quantité de liquide l'exige, sans aller jamais jusqu'à exercer une pression dans le vide. Il suffit de voir fonctionner l'instrument pour s'assurer qu'en obéissant, pour ainsi dire, à l'afflux du liquide dans la pompe, le piston obéit au mouvement d'expansion pulmonaire sans le provoquer au delà de son libre développement. »

M. Mathieu a proposé de substituer à la seringue munie du robinet à double effet de Charrière une seringue dans laquelle le piston et la tige qui le supporte sont creusés d'un canal constituant un véritable corps de pompe emboîté dans le corps de pompe de la seringue ordinaire. Deux soupapes, s'ouvrant dans le même sens, sont disposées, l'une sur le corps de pompe, l'autre sur le piston,

de telle sorte qu'en attirant à soi ce dernier on fait le vide dans la seringue; le liquide que l'on veut aspirer s'y précipite donc. Au contraire, quand on repousse le piston, le liquide arrêté par la première valvule s'écoule par la tige du piston et peut être conduit dans un vase au moyen d'un tube en caoutchouc fixé à l'extrémité de cette tige. Par la répétition de ce double mouvement, on obtient un écoulement continu jusqu'à épuisement complet de la cavité. Si l'on veut pousser ensuite une injection, il suffit de retourner la seringue et d'ajouter à sa partie aspirante un tube de caoutchouc plongeant dans le vase qui contient le liquide à injection.

La seringue à double effet de M. Mathieu fait certainement honneur à l'esprit inventif de ce fabricant. Cependant, il faut avouer qu'il n'est pas commode de retourner l'instrument en deux sens suivant que l'on désire faire l'aspiration ou l'injection; il serait presque aussi simple de se servir de deux instruments différents. Nous ajouterons que pendant cette manœuvre on est exposé à laisser pénétrer l'air dans les cavités, inconvénient grave que ne présente par le robinet à double effet de Charrière. Nous ajouterons qu'à ce dernier point de vue un robinet est toujours plus sûr qu'une soupape, dont le jeu peut se déranger sous l'empire de causes légères qu'il n'est pas toujours possible de prévoir.

Quoi qu'il en soit, M. J. Guérin, utilisant la simplicité du mécanisme du robinet à double effet, a eu l'honneur d'inventer, ou plutôt de vulgariser un procédé nouveau permettant de faire des aspirations et des injections à l'abri du contact de l'air. Nous disons à dessein vulgariser, car nous avons déjà vu que divers efforts avaient été faits dans ce but, vers 1850; Pelletan surtout avait insisté sur cette idée en présentant à l'Académie de médecine, en 1851, un instrument assez compliqué, mais dont le principe essentiel consistait en une pompe aspirante et foulante destinée à aspirer le liquide et à l'évacuer au dehors par un conduit latéral, sans permettre l'accès de l'air.

Le corps de pompe de Pelletan était en verre, précaution très-utile et cependant négligée par M. J. Guérin. Il est en effet très-important de juger de la couleur et de l'aspect du liquide avant qu'il se soit écoulé au dehors; en certains cas que nous n'avons pas à apprécier dans un article purement instrumental, l'aspect du liquide peut conduire à suspendre ou à modifier l'opération. De plus, le tube de cristal permet de voir les bulles d'air qu'une erreur de manœuvre aurait pu introduire dans l'appareil, et par conséquent d'empêcher leur injection dans les cavités closes.

Tout en permettant parfaitement l'aspiration et l'injection à l'abri de l'air, la seringue de J. Guérin ne remplit pas toutes les indications qui peuvent se présenter dans la pratique.

En effet, enfoncer dans les tissus un trocart aussi volumineux que celui employé par M. Jules Guérin suppose que le diagnostic est complètement assuré; pénétrer dans le poumon et, à plus forte raison, dans un anévrysme, avec un trocart ordinaire, serait une opération pleine de périls. Il fallait donc trouver un appareil permettant d'établir du même coup le diagnostic sans aucun risque, et de faire l'aspiration et l'injection. Ces résultats sont obtenus facilement par la seringue de M. Dieulafoy, seringue à laquelle ce médecin chirurgien a donné le nom d'aspirateur sous-cutané.

L'aspirateur sous-cutané de M. Dieulafoy se compose d'un corps de pompe en verre fermé à ses deux extrémités par des armatures métalliques analogues

à celles des seringues de Pravaz (fig. 1); l'armature inférieure est munie de deux robinets. Le piston est gradué comme celui des seringues hypodermiques; sa tige est munie d'un point d'arrêt permettant de le fixer à la partie supérieure de sa course, quand le vide est opéré dans le corps de pompe. La canule est constituée par une aiguille tubulée d'un calibre très-petit, pouvant être inférieur au calibre de l'aiguille qui termine les seringues à injections hypodermiques. D'une longueur suffisante pour atteindre les tumeurs les plus pro-

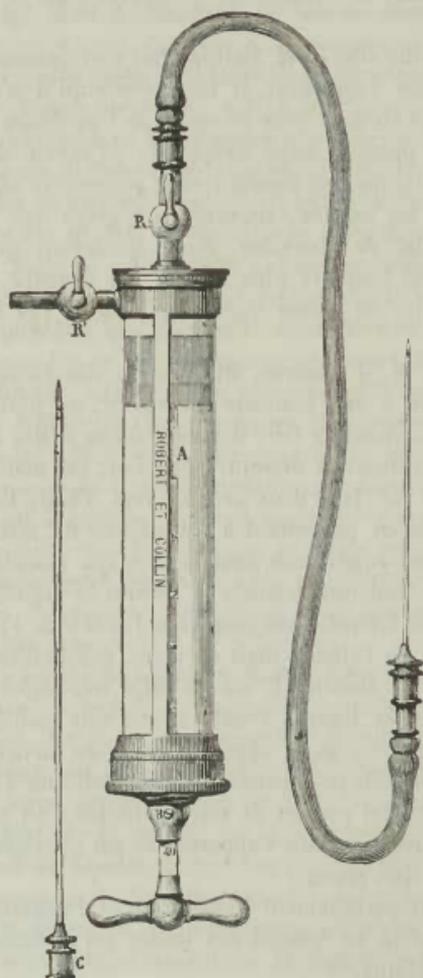


Fig. 1.

fondes, cette aiguille tubulée réunit toutes les conditions des aiguilles à paracentèse; elle est tout à la fois longue, flexible, très-ténue, et par conséquent elle peut traverser tous les organes sans danger.

La pointe de la canule est coupée en un biseau tranchant et acéré; au-dessus d'elle, sont ménagées deux petites fentes permettant aux liquides de pénétrer dans la canule alors même que le bec en serait obstrué. Le pavillon de la canule s'adapte à frottement sur l'ajutage du corps de pompe; souvent on interpose un tube en caoutchouc entre le corps de pompe et la canule, pour

éviter que les mouvements du corps de pompe soient communiqués à cette dernière.

Si en certains cas on désire un écoulement plus rapide, on peut remplacer la canule par un trocart.

Ceci posé, on comprend facilement comment, à l'aide de l'aspirateur sous-cutané, on peut, au moyen d'une seule ponction, confirmer un diagnostic incertain, vider une tumeur, puis remplacer le liquide morbide par un liquide médicamenteux pouvant être retiré à son tour.

Supposons dans les plèvres un épanchement à diagnostic incertain. On fait au préalable le vide dans le corps de pompe; pour obtenir ce résultat, on ferme les deux robinets, puis on attire le piston en haut du corps de pompe et on le fixe en ce point en lui imprimant un léger mouvement de rotation. Cela fait, le chirurgien introduit l'aiguille tubulée dans un espace intercostal; dès que les ouvertures de l'aiguille ont disparu dans les tissus, il met l'aiguille en rapport soit indirectement (par l'intermédiaire d'un tube de caoutchouc), soit directement, avec le corps de pompe.

Alors le robinet correspondant est ouvert; l'aiguille est poussée peu à peu, et c'est le vide à la main, suivant l'expression pittoresque de M. Dieulafoy, que le chirurgien traverse les tissus et va à la recherche de l'épanchement. Dès que l'aiguille rencontre la collection, on voit le liquide se précipiter dans le corps de pompe et le diagnostic est assuré. Si, au contraire, après avoir enfoncé l'aiguille profondément, on ne voit aucun liquide arriver dans le corps de pompe, on est en droit de conclure qu'il n'y a pas d'épanchement dans le point où a pénétré l'instrument, ou que l'aiguille est obstruée. Ce dernier accident est extrêmement rare, car la puissance de l'aspiration est suffisante pour aspirer du liquide même très-épais; cependant, pour plus de sûreté, on peut enlever le corps de pompe, y faire le vide à nouveau, puis le faire jouer après avoir passé un fil d'argent dans l'aiguille.

Voilà donc le diagnostic établi, et cela sans aucun danger, car, nous le répétons, l'aiguille est assez tenue pour pouvoir pénétrer sans inconvénient dans le poumon, et en général dans tous les tissus.

Maintenant, si l'on veut vider la collection, il suffit de laisser le corps de pompe se remplir, de fermer le robinet d'aspiration, d'ouvrir le robinet opposé et de faire descendre le piston. En répétant la même manœuvre autant de fois qu'il est nécessaire on arrive à faire sortir tout le liquide morbide. Pour injecter un liquide médicamenteux, il suffit de mettre le robinet d'évacuation (qui alors devient robinet d'aspiration) en communication avec ce liquide par l'intermédiaire d'une canule, ou mieux, d'un tube de caoutchouc, puis de répéter, mais en sens inverse, la manœuvre que nous venons d'indiquer.

Il existe deux modèles d'aspirateur sous-cutané: l'un de petite dimension et portatif; l'autre, de dimension beaucoup plus considérable, employé dans les cas de vastes épanchements.

Le mécanisme du grand aspirateur est absolument le même que celui du petit aspirateur que nous avons eu surtout en vue dans notre description. Quelques modifications lui ont été imprimées pour en rendre le maniement plus facile.

Le grand aspirateur est fixé sur une tablette solide et horizontale; les deux robinets sont placés à côté l'un de l'autre et réunis à l'aiguille tubulée par des

tubes de caoutchouc. Le piston est mû par une crémaillère et une clef; quand il est arrivé au sommet de sa course, il est fixé par un clapet.

L'aspirateur de M. Dieulafoy était à peine connu que de nombreuses revendications de priorité se firent entendre. L'une des premières fut celle de M. Jules Guérin. Il est bien certain que le corps de pompe présente la plus grande similitude avec celui de M. Jules Guérin : le premier est muni de deux robinets; le second n'en a qu'un, mais il est à double effet; c'est là une différence insignifiante; tout au plus si l'on peut à ce sujet invoquer des motifs de commodité. Mais, ce qui distingue essentiellement l'appareil de M. J. Guérin de celui de M. Dieulafoy, c'est la canule; dans le premier, la canule est un trocart volumineux; dans le second, c'est une aiguille creuse et filiforme. Il résulte de là que le premier ne peut servir qu'à remplir une indication thérapeutique, tandis que le second sert tout à la fois à établir le diagnostic et à faire le traitement. Il y a là une différence capitale qui assure la supériorité et l'originalité de l'aspirateur sous-cutané.

M. Van-der-Corput a élevé une réclamation mieux fondée que celle de M. J. Guérin. Il est hors de doute, en effet, que M. Van-der-Corput a fait construire en 1855 et publié en 1856 un instrument de petit volume permettant de pratiquer à la fois l'exploration des collections liquides, l'évacuation du foyer et l'injection des liquides médicamenteux en suivant les principes de la méthode sous-cutanée. Les droits de M. Van-der-Corput sont donc indéniables, mais il reste à M. Dieulafoy d'avoir imprimé à l'instrument deux modifications d'une haute importance : 1<sup>o</sup> au trocart explorateur il a substitué l'aiguille tubulée, plus inoffensive que le trocart; 2<sup>o</sup> il a mis un point d'arrêt à la tige du piston afin d'obtenir le vide préalable dont on use comme nous l'avons indiqué plus haut.

Avec l'appareil de M. Van-der-Corput, *le vide ne se faisait que consécutivement à l'introduction du trocart*, et, par conséquent, le chirurgien était exposé à l'enfoncer trop profondément.

La revendication de M. Laugier est beaucoup plus grave que la précédente. Cet éminent chirurgien affirme avoir fait construire par M. Mathieu, en 1856, une seringue absolument identique avec celle de M. Dieulafoy; seulement, M. Laugier avait conservé le robinet à double effet employé par M. Jules Guérin, ce qui est, comme nous l'avons déjà dit, sans aucune importance dans la question qui nous occupe.

Devant l'affirmation d'un homme de haute valeur, affirmation confirmée d'ailleurs par M. Mathieu, le doute n'est pas permis. L'idée et l'application de l'aspiration sous-cutanée, au double point de vue du diagnostic et du traitement, appartiennent à M. Laugier, mais il ne résulte pas de là que l'instrument et la méthode ne doivent pas porter légitimement le nom de M. Dieulafoy.

En effet, M. Laugier a si peu parlé de son appareil (probablement construit pour un cas particulier), que tout le monde, excepté le fabricant, en avait perdu le souvenir; l'auteur de cet article a suivi la clinique de M. Laugier pendant longtemps sans avoir jamais vu la seringue aspiratrice et sans en avoir entendu parler; de plus, quand le même auteur a fait imprimer la première partie du deuxième volume de l'*Arsenal de la chirurgie contemporaine*, en 1869, de nombreuses recherches dans les livres et les arsenaux ne lui ont fait découvrir aucune trace de cet appareil. Les livres et les arsenaux avaient seulement conservé le souvenir du ballon aspirateur employé par M. Laugier pour la saignée

des os, ballon qui n'a qu'une parenté bien indirecte avec l'aspirateur sous-cutané de M. Dieulafoy, si même une parenté quelconque existe.

La preuve que l'appareil de M. Laugier était totalement inconnu des chirurgiens se trouve dans la revendication même de M. Van-der-Corput ; il est évident que ce chirurgien n'aurait pas essayé de substituer un instrument imparfait à l'instrument de M. Laugier, qui atteignait le but d'une façon aussi complète que possible.

Nous sommes donc obligé de conclure que si, au moment où M. Dieulafoy a publié ses travaux, l'idée et même l'instrument existaient, tous deux étaient demeurés inconnus des chirurgiens et de M. Dieulafoy lui-même. D'ailleurs, il est certain que ce sont les publications de ce jeune chirurgien qui ont vulgarisé l'idée et mis l'aspirateur sous-cutané dans la main de tous les médecins de la génération actuelle.

Par conséquent, l'aspirateur sous-cutané porte le nom de M. Dieulafoy avec tout autant de raison que le trocart garni de baudruche porte sans contestation le nom de Reybard, bien qu'il ait été imaginé et mis en œuvre pour la première fois par Dupuytren ; ce dernier fait ressort avec évidence d'un passage de la thèse de Boyron, élève de Dupuytren, thèse publiée bien longtemps avant les travaux de Reybard.

Dans ces derniers temps les appareils à aspiration sous-cutanée se sont multipliés ; nous citerons parmi les plus parfaits ceux de M. Potain et de M. Tachard ; il semblerait naturel de les décrire à la suite de l'aspirateur de M. Dieulafoy, mais ils ne peuvent trouver place dans cet article, parce qu'ils ne sont pas fondés sur le principe de la seringue.

Ces appareils auraient dû être décrits, avec celui de M. Dieulafoy du reste, à l'article *Aspiration sous-cutanée*, mais cet article n'existe pas dans le Dictionnaire, ce qui prouve, pour le dire en passant, combien les idées de MM. Laugier et Van-der-Corput avaient fait peu de bruit dans le monde scientifique, même en l'année 1867.

Nous renvoyons pour l'étude de ces appareils à l'article *HYDROTHORAX*, où leur description trouvera une place toute naturelle, car c'est surtout dans les épanchements pleurétiques qu'ils sont employés.

A. SPILLMANN.

**SERIPHUM** ou **SERIPHION**. Nom donné par les Grecs à l'*Artemisia pontica* ou *petite absinthe* (voy. *AB-SINTHE*). On l'a aussi appliqué au *Sisymbrium Sophia*, de la famille des Crucifères (voy. *SISYMBRE*).

PL.

DIOSCORIDE, *Mat. méd.*, III, 27.

PL.

**SERIS**. Le nom grec de Σέρις se rapporte, chez les anciens auteurs, à la chicorée ordinaire, *Cichorium Intybus* L., c'est le Σέρις ἀγρίον de Dioscoride, et à l'*Endive* (*Cichorium Endivia*), c'est le Σέρις κηπευτὴ στενο φύλος.

PL.

DIOSCORIDE, *Mat. méd.*, II, 160.

PL.

**SERKIS** ou **SERQUIS**. Ce nom s'applique en Turquie à une espèce qu'on a rapportée aux *Gnaphalium* de la famille des Synanthérées, et qui sert en guise de thé ; on lui attribue la propriété de conserver la fraîcheur : au:si porte-t-il le nom de *Thé des sultanes*, *Plante de beauté*.

PL.

**SERMAIZE** (EAU MINÉRALE DE). *Athermale, sulfatée magnésienne, bicarbonatée calcique et ferrugineuse faible, carbonique faible.* Dans le département de la Marne, dans l'arrondissement de Vitry-le-François, est un bourg de 2000 habitants et une station du chemin de fer de l'Est, ligne d'Avricourt, qui se trouve avant d'arriver à Bar-le-Duc. L'établissement de Sermaize est à 2 kilomètres de la station du chemin de fer et une voiture publique y emmène les voyageurs plusieurs fois par jour. Le climat de ce pays n'offre rien de particulier, il est semblable à celui des plaines de la Champagne et de la Meuse. Le bourg de Sermaize est à 156 mètres au-dessus du niveau de la mer, bâti sur une petite rivière nommée la Saulx. Son industrie principale est une sucrerie et une distillerie, deux hauts fourneaux et des fabriques de ressorts de montre. L'établissement est sur un autre cours d'eau, la Loume, qui arrose une vallée peu profonde composée de terres fertiles et bien cultivées. Les excursions, les promenades mêmes, sont très-limitées à Sermaize, dont le séjour est assez triste. La saison commence le 1<sup>er</sup> juin et finit avec le mois de septembre.

Une seule source, connue depuis l'époque romaine, émerge du terrain jurassique elle est désignée sous le nom de *source des Sarrazins*. Elle est abritée par un élégant pavillon de forme octogonale, à flèche, couvert de zinc, dont les ouvertures sont ogivales, surmontées de huit clochetons à sculptures fouillées dans la pierre et de quatre petites fenêtres fleuries et à revêtements à jour. Le pavillon de la buvette est assis sur huit colonnes de pierres cannelées, l'espace compris entre chacune d'elles permet d'arriver de tous les côtés au bassin de la source. Une trinkhalle de bois, couverte, soutenue par huit colonnes de fonte, circonscrit l'aire du pavillon; elle est dallée de briques et de granit et entourée par une bordure de pierre; on y accède par ses quatre côtés. Le bassin de fonte de la source de Sarrazins est circulaire et occupe le milieu du pavillon; il a 50 centimètres de diamètre et 1<sup>m</sup>, 55 de profondeur. Huit grenouilles de fonte versent constamment, par la gueule ouverte, l'eau des Sarrazins, qui versent aussi trois tuyaux supérieurs sous lesquels les buveurs viennent tour à tour remplir leurs verres, et les personnes de la contrée les bouteilles qu'elles veulent emporter. Le trop-plein s'écoule par un canal circulaire auquel aboutissent les canaux de plomb conduisant l'eau à l'établissement des bains.

L'eau de la source des Sarrazins est recouverte d'une pellicule irisée à reflet nacré, qui jaunit les mains lorsqu'on la recueille, ou le papier blanc avec lequel on la met en contact. Elle laisse déposer un enduit jaune de rouille ou d'ocre sur les parois de son bassin; cependant elle est claire, limpide et transparente dans les verres. Elle est incolore et inodore; aucune bulle gazeuse apparente ne la traverse; elle est fraîche à la bouche et sa saveur est agréable, quoique son arrière-goût soit sensiblement ferrugineux. Elle ramène légèrement au bleu les préparations de tournesol rougies par un acide. La température de l'air étant de 18° centigrade, celle de l'eau de la source des Sarrazins est de 10° centigrade. Son débit en vingt-quatre heures est de 55,000 litres; sa densité ne diffère pas notablement de celle de l'eau ordinaire. L'analyse de Henry (Ossian), faite en 1852, a montré que 1000 grammes de l'eau des Sarrazins contiennent les principes suivants :

Sulfate de magnésie . . . . .	0,6800
— soude . . . . .	} 0,1200
— chaux . . . . .	
<i>A reporter.</i> . . . . .	0,8000

<i>Report.</i> . . . . .	0,8000
Bicarbonate de chaux . . . . .	0,5700
— magnésie . . . . .	0,0400
— soude . . . . .	0,0200
— strontiane . . . . .	traces.
Chlorure de sodium . . . . .	} 0,0400
— magnésium . . . . .	
Iodures alcalin ou terreux . . . . .	traces sensibles.
Silicate d'alumine . . . . .	} 0,0500
— chaux . . . . .	
Oxyde de fer crénaté . . . . .	0,0150
Manganèse, sel de potasse . . . . .	traces fort sensibles.
Matière organique . . . . .	traces indéterminées.
<hr/>	
TOTAL DES MATIÈRES FIXES . . . . .	1,5550
Gaz... {	
Azote avec traces d'oxygène . . . . .	indéterminé.
Acide carbonique libre . . . . .	à peine.

**ÉTABLISSEMENT.** L'établissement des bains de Sermaize est à 14 mètres de la colonnade du pavillon de la buvette; ses 12 cabinets s'ouvrent, au rez-de-chaussée, de chaque côté d'une galerie de 67 mètres de longueur, et chacun d'eux, éclairé par une fenêtre, a près de 5 mètres de hauteur, 2 mètres de largeur et 2<sup>m</sup>,70 de longueur. Leurs baignoires sont de cuivre étamé, un d'eux est plus grand que les autres, c'est celui où se trouve un appareil de douche descendante en jet unique ou en arrosoir. Les dimensions de cette salle sont les suivantes : elle a 5 mètres de hauteur, 5<sup>m</sup>,50 de longueur et 2<sup>m</sup>,20 de largeur. Elle est pourvue d'une baignoire de bois. La température de l'eau minérale qui alimente les cabinets de bains et la salle de douches est élevée, au moyen d'un feu de bois, dans une chaudière close, et le linge est chauffé au charbon. Les salons de lecture et de conversation sont dans un bâtiment spécial situé en face de la maison de bains et de l'autre côté du pavillon de la source.

**MODE D'ADMINISTRATION ET DOSES.** Lorsque l'on compare la composition chimique des sources de Contrexéville et de Vittel avec celle de la source des Sarrazins, on est frappé des rapports nombreux qui existent non-seulement entre les principes élémentaires de ces trois stations, mais encore des doses à peu près pareilles des mêmes substances qui se trouvent dans chacune de leurs sources. Aussi l'eau de la source de Sermaize est-elle exactement administrée comme celle de Contrexéville et de Vittel, et l'on rencontre à la source des Sarrazins des buveurs qui se livrent aux mêmes excès qu'aux sources du Pavillon, diurétique, purgative ou de Marie, c'est-à-dire que l'eau de Sermaize, comme celle de Contrexéville et de Vittel, est souvent bue en trop grande quantité et à des intervalles trop rapprochés. Dans ce cas, les buveurs d'eau de Sermaize se plaignent aussi d'étourdissements et de vertiges qui ne peuvent être expliqués, ainsi qu'à Soultzmatt, par exemple, par la présence du gaz acide carbonique contenu en excès dans les eaux de Sermaize qui en renferment à peine; ils sont causés par une espèce d'indigestion aqueuse. C'est encore cette déplorable habitude de malades n'écoutant que leurs préjugés et la routine qui explique pourquoi l'eau de la source des Sarrazins est à la fois diurétique à un très-haut degré, et accidentellement purgative.

**EMPLOI THÉRAPEUTIQUE.** L'eau de Sermaize est tonique, reconstituante, chez ceux qui, débilités ou anémiques, ont commencé leur cure depuis plusieurs jours déjà. Les indications principales de l'eau de Sermaize sont : contre les maladies des organes digestifs et de leurs annexes, la dyspepsie, la gastralgie, l'entéralgie et l'hypertrophie du foie; contre les graviers et les calculs qui ont

leur siège dans les voies biliaires, mais surtout contre ceux qui séjournent dans les conduits de l'urine ; contre la chlorose, alors surtout qu'un état évident d'anémie est la cause ou au moins l'un des symptômes prédominants de toutes les affections que nous venons d'énumérer.

On a installé dans la division récemment construite un établissement hydrothérapique complet et des appareils de gymnastique qui sont d'utiles adjuvants de la cure.

L'eau de Sermaize, comme les eaux ferrugineuses, est *contre-indiquée* toutes les fois qu'il y a pléthore, menace et crainte de congestion ou d'hémorrhagie active, de maladie du cœur et des gros vaisseaux, toutes les fois enfin qu'il est sage d'éviter une suractivité de la circulation sanguine.

La *durée de la cure* est de trente à quarante jours.

On *n'exporte* que dans les environs l'eau de la source des Sarrazins.

A. ROTUREAU.

BIBLIOGRAPHIE. — CHEVILLON et CALLOUD. *Notice sur les Eaux minérales de Sermaize*. Paris, 1851. — HENRY (Ossian). *Rapport sur l'Eau minérale de Sermaize*. In *Bulletin de l'Académie de médecine*, séance du 2 mars 1852. — DAMOURETTE (F.-B.-E.). *Compte rendu de ma pratique hydro-minérale*, 1855-1856-1857. — DU MÊME. *Étude sur l'eau minérale bicarbonatée calcaire, ferrugineuse et sulfatée magnésienne de Sermaize* (Marne). Vitry-le-François, 1874. — REMY (Charles). *Sermaize, ville d'eaux. Recherches historiques*. Châlons-sur-Marne, 1875. A. R.

**SERMENT.** On a dit, en traitant de la *médecine légale* (voy. ce mot), dans quelles circonstances l'homme de l'art est appelé à prêter le serment judiciaire. Si c'est en qualité d'expert, il « jure de donner son avis en âme et conscience » ; si c'est en qualité de témoin (et l'on a vu dans l'article précité que le médecin, appelé d'abord comme expert lors de l'instruction et ayant déposé son rapport, doit faire ensuite, comme témoin, une déposition orale précédée du serment), il « jure de parler sans haine et sans crainte, de dire toute la vérité ». Les deux formules ne peuvent être substituées l'une à l'autre, à peine de nullité.

Si un médecin est chargé *par la cour* d'une expertise et prête le serment des experts avant de commencer ses opérations, il n'est plus astreint à cette formalité quand il se représente devant la Cour pour rendre compte de sa mission. D.

**SERMENT D'HIPPOCRATE.** Voy. DÉONTOLOGIE.

**SERMONTAINE.** Lemery, dans son *Dictionnaire des drogues simples*, donne ce nom à la Livèche (*Ligusticum levisticum* L.). D'après d'autres auteurs le nom de SERMONTAIN ou SERMONTAISE serait donné tantôt au *Seseli de Marseille* (*Seseli tortuosum* L.), tantôt au *Laserpitium liser* L. Pl.

BIBLIOGRAPHIE. — LEMERY. *Dictionnaire des drogues simples*, 505. — MÉRAT et DE LENS. *Dictionnaire de matière médicale*, VI, 527. Pl.

**SERNA** (JUAN GALLEGRO DE LA). Célèbre médecin espagnol du XVII<sup>e</sup> siècle, né à Malaga, étudia l'art de guérir à l'Université de Valence, et acquit en peu de temps une telle renommée que les rois Philippe III et Philippe IV le choisirent pour leur médecin particulier ; il fut en outre protomédecin général du royaume. Morejon, qui le proclame l'un des médecins les plus savants de son siècle, le compare à Hippocrate pour son esprit poétique et philosophique et à

Galien pour la justesse et la subtilité de son diagnostic; comme ce dernier à Rome, il fit une cure merveilleuse à Paris. On raconte en effet de lui qu'il sauva la reine de France, Anne d'Autriche, atteinte d'une fièvre maligne aiguë et condamnée par ses propres médecins, principalement par Duret. Après sa guérison, la reine lui fit un don de huit mille florins d'or et lui accorda une pension viagère de huit cents florins, avec le titre de médecin particulier. Nous connaissons de Gallego de la Serna :

I. *Joannis Gallego de la Serna. Malachensis, catholicorum Philipi III et IV, Hispaniarum regum archiatri, necnon christianissimæ Gallorum reginæ primarii quondam medici. Opera phisica, medica et ethica, in quinque tractatibus comprehensa.* Lugduni, 1634, in-fol. — II. *Joan. Gallego de la Serna... rectæ ac domesticæ medendi vera methodus. Opus novum, nullorum insigniumque experimentorum, præceptorum et certissimorum rationibus illustratum. In sex tractatus distributum.* Parisiis, 1639, in-fol. — III. *De naturali animarum origine invectionam adversus Danielem Sennertum.* Bruxelles, 1640, in-4°. (Cet ouvrage, qui est attribué à La Serna par Nicolas Antonio, ne serait, d'après Haller, qu'une nouvelle édition de son premier ouvrage : *Opera phisica...*) — IV. *De prædictionibus in morbis acutis.* Orioleæ, 1704 (attribué à la Serna par Chinchilla). L. Hn.

**SÉROLINE.** Boudet (*Annal. de chim. et de phys.*, 2<sup>e</sup> sér., t. LIII, p. 557), en desséchant du sérum, puis faisant bouillir avec de l'eau et, après évaporation, reprenant le résidu par l'alcool bouillant, obtint par le refroidissement un dépôt de flocons nacrés constitués par une substance plus ou moins impure, à laquelle il donna le nom de *séroline*. D'après ce chimiste, la séroline se présente au microscope en filaments renflés de distance en distance. Elle cristallise en petites lames nacrées; la séroline obtenue par Boudet renfermait, paraît-il, de la cholestérine et d'autres matières grasses. Robin et Verdeil (*Chimie anat.*, t. III, p. 67) ont obtenu un principe parfaitement défini, cristallin, complètement dépourvu de ces impuretés, et qui paraît identique à la *stercorine* extraite par Flint des excréments.

Voici le procédé employé par Robin et Verdeil pour la préparation de ce corps. Le sang débarrassé de sa fibrine est coagulé par la chaleur, le caillot comprimé dans un linge et la liqueur obtenue filtrée et évaporée. Pendant l'évaporation, il faut avoir soin d'ajouter un peu de sulfate de calcium en poudre qui précipite les substances albumineuses et les graisses saponifiables en solution. On concentre, on filtre, on évapore presque à siccité à 65 ou 66 degrés, puis on traite le résidu par l'alcool absolu bouillant. La solution alcoolique, distillée et filtrée à chaud, dépose par le refroidissement la séroline, cristallisée en aiguilles et en lamelles striées, offrant de profondes fissures à leur extrémité divisée ainsi en longues pointes.

La séroline est neutre, peu soluble dans l'alcool froid, aisément soluble dans l'alcool chaud, fusible à 36 degrés, non saponifiable par les alcalis. D'après Becquerel et Rodier, le sang fournit 0<sup>sr</sup>,020 à 0,027 de séroline pour 1000.

L. Hn.

**SÉROSITÉS.** Voy. SÉREUX.

**SÉROTINE.** Membrane interutéro-placentaire (voy. CADUQUE, p. 461, et ŒUF, p. 587). D.

**SERPENTAIRE.** § I. **Botanique.** SERPENTARIA. Ce nom a été donné à un certain nombre de plantes de familles diverses. Ce sont :

L'*Arum dracunculus* L., de la famille des Aroïdées;

L'*Arum maculatum* L., de la même famille, dont la racine a été désignée sous le nom de *Serpentaria minor*;

Le *Polygonum Bistorta* L., dont le rhizome est le *Serpentaria rubra* ou *Serpentaria vulgaris* des officines;

L'*Aristolochia Serpentaria* L., dont la racine est le *Serpentaria virginica* ou *Serpentaire de Virginie* (voy. ARISTOLOCHE);

La racine du *Scorzonera humilis* L. a porté également dans les pharmacies le nom de *Serpentaria radix*;

Enfin on donne le nom de *Serpentarium lignum* au *Bois de couleuvre*, fourni par diverses espèces de *Strychnos*, et aussi par l'*Ophoxylon serpentinum* L. (voy. VOMIQUIER ET OPHYXYLON). Pl.

§ II. **Emploi médical.** On désigne sous le nom de *serpentinaire* un certain nombre d'espèces végétales auxquelles on a attribué la propriété de guérir la morsure des serpents. Nous sommes ici en pleine *doctrine des signatures*. Parce qu'une plante rappelait par certains de ses organes ou par son habitus extérieur les traits grossiers du serpent, parce qu'elle rampait, on la dota de la puissance de combattre les funestes effets de son venin. C'est ainsi que la famille des aristolochiées nous fournit l'*Asarum europæum* L., vulgairement Asaret ou Cabaret, l'*Aristolochia serpentaria* L., ou la *Serpentinaire de Virginie*, et la famille des Aroïdées l'*Arum dracunculus* L., etc., etc., tout végétaux offrant quelques caractères objectifs qu'un esprit complaisant peut comparer à ceux des serpents, d'où leur nom de *serpentinaires*.

L'*Asarum europæum* et l'*Arum dracunculus* ont été étudiés déjà (voy. ces mots); je m'occuperai ici de la *Serpentinaire de Virginie*, dont la réputation alexitère a été autrefois assez considérable et dont il n'a été parlé que succinctement au mot ARISTOLOCHE.

C'est à la conformation singulière de sa racine que la plante a dû son nom. Cette racine est onduleuse comme un serpent replié sur lui-même, c'est pourquoi les peuples primitifs de l'Amérique du Nord n'ont pas manqué d'en faire un remède contre les morsures de ce reptile. Il s'est trouvé que la plante avait quelques propriétés médicales, non pas celles, bien entendu, qu'un empirisme vulgaire lui avait attribuées, mais des vertus stimulantes d'un certain intérêt, et ce sont précisément ces dernières qui l'ont fait prescrire parfois par les médecins. Mais notre matière médicale est riche en agents de cet ordre, aussi la *serpentinaire* qui, parmi les stimulants, n'occupe guère un rang supérieur, est-elle aujourd'hui rarement employée. Je dirai même qu'elle est à peu près inusitée actuellement: c'est pourquoi je serai bref sur son histoire.

Elle était donc, je le répète, simplement d'usage populaire chez les Indiens de l'Amérique du Nord contre la morsure du serpent, quand un pharmacien anglais, Thomas Johnson, eut l'idée, à la fin du dix-septième siècle, de l'introduire en thérapeutique (1655). Sa racine seule est usitée.

**Caractères physiques.** La racine de la *Serpentinaire de Virginie* se présente sous la forme d'un cheveu à fibrilles longues, minces, flexueuses, de couleur brunâtre, portées par de petites souches. L'odeur est très-aromatique, rappelant vaguement celle du camphre et de la valériane.

D'après Chevallier, seules les fibres adicellaires seraient actives: c'est pour-

quoi il est indiqué de monder la racine de Serpentaire des portions de tige qui la surmontent.

Cette racine nous arrive de l'Amérique du Nord, où on la récolte surtout en Pennsylvanie, en Virginie, dans l'Ohio, l'Indiana, le Kentucky, etc.

*Composition.* L'analyse des racines a été faite par Chevallier (1820) et par Buchholz.

Le premier a trouvé dans cette racine une huile volatile rappelant l'odeur de la plante, de l'amidon, une matière résineuse, de l'albumine, une matière jaune, amère, appelée improprement *Serpentarine* (voy. ce mot), des acides malique et phosphorique combinés à la potasse, à la chaux, du fer et de la silice.

D'après Bucholz, voici la composition de la racine de Serpentaire :

Huile volatile . . . . .	5,05
Résine jaune verdâtre . . . . .	2,85
Matière extractive . . . . .	1,07
Extrait gommeux . . . . .	18,01
Ligneux . . . . .	62,04
Eau . . . . .	12,45
Perte . . . . .	00,55
	<hr/>
	100,00

L'*huile volatile* est de couleur jaunâtre, d'odeur forte et de saveur peu marquée (Lewis). Grassmann compare cette odeur et cette saveur à celles d'un mélange de camphre et de valériane.

Le *principe dit amer* est d'une amertume considérable en même temps que très-âcre. Il se dissout bien dans l'eau et dans l'alcool. Sa solution, qui est jaune, brunit sous l'influence des alcalis, mais n'est pas modifiée par les sels de fer.

Tels sont vraisemblablement les deux principes auxquels la Serpentaire doit ses propriétés médicamenteuses.

*Effets physiologiques.* Ils ont été bien étudiés par Jörg (*Wibmer Arzeneim u. Gifte*, Bd. I, S. 224). A *doses faibles*, l'*Aristolochia serpentaria* stimule l'appétit, vraisemblablement en augmentant les sécrétions digestives, à la manière des aromatiques : l'absinthe, la camomille, etc. A dose assez élevée, elle donne au poulx plus de fréquence et de force, accroît la chaleur de la peau et produit comme tous les stimulants une sorte de fébricule. A dose forte, elle agit assez vivement sur les fonctions digestives ; elle donne du malaise stomacal, des nausées, de la flatulence, et peut avoir des effets laxatifs. En même temps elle produit une stimulation qui va jusqu'à déterminer du mal de tête, de la plénitude crânienne, de l'insomnie, de la diaphorèse.

Ce sont là les effets d'un bon nombre de stimulants aromatiques. Et on les a comparés avec quelque raison à ceux du camphre. Voici d'ailleurs le résumé des expériences du professeur Jörg sur lui-même et sur quelques-uns de ses élèves, qui confirment les indications précédentes. Dix-sept personnes *bien portantes* se soumièrent à l'action du médicament : dix prirent une infusion de 48 grains (2<sup>gr</sup>,40) à 1 gros 1/2 de racine (6 grammes) dans 4-8 onces (120 à 240 grammes) d'eau, et sept avalèrent de 15 grains (0<sup>gr</sup>,75) à 1 gros (4 grammes) de poudre délayée dans un peu d'eau.

Les effets furent surtout manifestes du côté *des voies digestives* et se traduisirent par des éructations, des nausées, de la pesanteur et de la douleur d'es-

tomac, des vomissements, des borborygmes, des coliques vers l'intestin grêle, puis par l'expulsion fréquente de vents, du ténesme sans évacuation alvine ou avec selles tenaces, du gonflement du ventre, surtout à l'épigastre, et des déman-gaisons très-vives autour de l'anus.

L'appétit était tantôt augmenté, tantôt supprimé.

La *circulation* parut activée, surtout avec l'infusion, et la chaleur naturelle augmentée.

À la tête on nota des signes manifestes de pléthore sanguine : chaleur, pesan-teur et même céphalalgie.

Chez certains sujets la sécrétion urinaire augmenta.

L'auteur n'indique aucune action du côté des autres sécrétions, particulière-ment de la sécrétion sudorale.

Tout ceci veut dire que l'estomac et l'intestin supportent assez mal la Serpen-taire à dose élevée et que ce médicament engendre un véritable état dyspeptique, qui d'ailleurs cesse entre huit et vingt heures, suivant les doses. Vraisemblable-ment aussi les phénomènes congestifs vers la tête dérivent par sympathie des troubles gastro-intestinaux.

*Usages.* Il paraît que les naturels de l'Amérique du Nord emploient beau-coup la Serpentaire pour combattre les morsures de serpent. Ils appliquent sur la plaie le suc exprimé des feuilles fraîches et font prendre à la victime la racine à l'intérieur. La légende dit que le remède réussit bien, même contre les terribles morsures du *Crotalus durissus* L., le fameux serpent à sonnettes, commun dans l'Amérique du Nord, dont le venin a une si funeste activité. Je ne crois pas qu'on puisse accorder la moindre confiance à tous les récits plus ou moins merveilleux sur lesquels s'est fondée la grande réputation de la Serpen-taire comme alexipharmaque. En tout cas, il n'existe pas dans la science d'obser-vation sérieuse prouvant cette propriété.

Cullen me semble avoir caractérisé d'un mot les propriétés médicales de cette plante en disant qu'elle possède tout bonnement les vertus des aromatiques. C'est déjà quelque chose.

On peut croire en effet que, grâce à son huile essentielle, elle jouit de qualités stimulantes qui peuvent en faire un stomachique, un diaphorétique, un emmén-agogue. D'autre part la résine qu'elle renferme peut bien avoir des propriétés diurétiques ou cathartiques.

Nous avons dit déjà qu'à petite dose elle augmente l'appétit et facilite la digestion, bien évidemment en donnant plus d'activité aux sécrétions, qui concourent à la fonction. C'est pourquoi Chapman, sans doute, a prescrit la Serpen-taire contre certains vomissements. C'est encore, nous le savons, un sudorifique, mais à dose assez élevée.

C'est enfin un médicament emménagogue, comme tous les stimulants aroma-tiques, l'absinthe, l'armoise, la rue, etc. D'ailleurs ne fait-elle pas partie des aristoloches, ces plantes si vantées comme emménagogues qu'elles ont reçu leur nom de cette propriété même : *ἄριστος*, très-bon, et *λοχαῖα*, règles ?

On recommandait beaucoup autrefois la Serpentaire dans toutes les affections aiguës où l'on observait de l'adynamie, particulièrement dans les fièvres putrides et malignes, les maladies exanthématiques, les affections gangréneuses, pour élever les forces des malades et combattre l'influence funeste de la putridité. Cullen l'avait vue relever dans certains cas le pouls déprimé et en modérer la fréquence. Pringle la préconisait vivement dans les fièvres malignes, à titre

d'antiseptique, ce qui s'explique évidemment par l'action de son huile essentielle, et dans les diarrhées chroniques qui épuisent les malades. Enfin, Sydenham avait remarqué ses bons effets dans les fièvres intermittentes rebelles, soit employée seule, soit associée au quinquina. Ceci n'a rien de surprenant et s'explique toujours par l'action de son huile essentielle.

A l'extérieur, on l'a recommandée à titre d'excitant et modificateur, dans les angines de mauvaise nature, en infusion dans du vin ou dans de la décoction de quinquina.

En résumé, la Serpentaire de Virginie est bien, comme le disait Cullen, un stimulant aromatique, et c'est à ce titre uniquement qu'elle peut agir dans les maladies atoniques ou adynamiques. Toutefois elle ne saurait être placée à un rang meilleur que bien d'autres médicaments du même ordre que nous avons en abondance en Europe. Aussi bien, tombée en désuétude dès la fin du siècle dernier, la Serpentaire de Virginie n'a-t-elle plus été tirée de l'oubli depuis lors.

*Posologie.* La racine de Serpentaire s'administre en poudre, ou bien on en fait une infusion plutôt qu'une décoction, celle-ci semblant altérer ses propriétés. Plus rarement on prescrit sa teinture.

En *poudre*, la dose est de 4 grammes; en *infusion*, de 4 à 8 grammes et plus; en *teinture*, de 1 à 4 grammes. Cette dernière préparation me paraît bonne, en ce sens que l'alcool peut très-bien ajouter ses qualités stimulantes à celles de la serpentaire.

*Formules :*

1. — TISANE DE SERPENTAIRE (F. H. P.).

Racine de serpentaire de Virginie . . . . .	40 grammes.
Eau bouillante . . . . .	1000 —

Faites infuser pendant deux heures; passez, laissez déposer et décantez.

2. — BOLS FORTIFIANTS (ALIBERT).

Poudre de serpentaire de Virginie . . . . .	} à 2 grammes.
Poudre de Coutrayerva . . . . .	
Acide succinique . . . . .	8 décigr.

Mélez, et avec Q. S. de sirop d'écorce d'orange amère, faites deux bols. A prendre dans la journée.

3. — PILULES FÉBRIFUGES DE TISSOT.

Serpentaire de Virginie . . . . .	1,27
Camphre . . . . .	2,35
Conserve de roses . . . . .	Q. S.

Pour 18 pilules, à prendre en vingt-quatre heures dans les fièvres malignes.

4. — TEINTURE.

Racine de serpentaire . . . . .	1 partie.
Alcool à 55 degrés . . . . .	8 —

Laissez infuser, filtrez. — Doses : 50 à 50 gouttes et plus, comme stomacique, alexipharmaque, sudorifique et diurétique.

5. — POTION EXCITANTE DE RICHTER.

Serpentaire de Virginie . . . . .	22 grammes.
Eau bouillante . . . . .	240 —

Faites bouillir un instant et ajoutez à la colature refroidie :

Éther sulfurique . . . . .	7 —
----------------------------	-----

La racine de serpentaire entre encore dans la composition de vieux électuaires stimulants tels que l'*orviétan præstantius*, les boules bézoardiques, etc.; dans

celle d'alcoolats aromatiques peu usités de nos jours : l'eau générale, l'eau thériaicale, réputées stimulantes, cordiales, alexipharmaques.

On peut dire avec Joerg que la Serpenteaire est contre-indiquée chez les sujets qui ont un état inflammatoire du tube digestif ou des tendances à la congestion cérébrale.

ERNEST LABBÉE.

BIBLIOGRAPHIE. — WEDEL, resp. Gockelius. *Dissertatio de serpentaria virginiana*. Iéna, 1710, in-4°. — CULLEN. *Matière médicale*, trad. franç., 1788. — CHEVALLIER. *J. de pharmacie*, t. VI, p. 565, 1820. — JOERG (Gottfried). *Materialien zu einer künstigen Heilmittellehre*, etc. Leipsick, 1825. Voir l'analyse in *Archives générales de médecine*, mars 1851, et *J. de chimie médicale*, t. VII, p. 495, 1851. — CHEVALLIER. *Dictionn. des drogues*, t. IV, p. 552, 1829. — MÉRAT et DE LENS. *Dict. universel de matière médicale*, t. I, p. 415, 1829. — MÉRAT. *Encycl. méthodique, médecine*, t. XIII, 1850. — RICHARD. *Dict. en 50 volumes*, 1855. — JOURDAN. *Pharmacopée universelle*, t. II, p. 485, 1840. — PEREIRA. *Materia medica*, vol. II, part. I, p. 433. E. L.

**SERPENTARIA.** Voy. SERPENTAIRE.

**SERPENTARINE.** Substance amère dépourvue de propriétés basiques, extraite par Chevallier de la racine de Serpenteaire de Virginie (*Aristolochia serpentaria* L.), de la famille des Aristolochiées. Elle a reçu également le nom d'*Aristolochine*. J. R.

**SERPENTARIUM LIGNUM.** Voy. SERPENTAIRE.

**SERPENTIN.** Voy. ALAMBIC.

**SERPENTINE.** Le nom de Serpentine a été quelquefois donné au salsifis noir ou scorzonère (*Scorzonera hispanica* L.). PL.

**SERPENTS.** Les Serpents ou Ophidiens semblent, au premier abord, constituer, parmi les Reptiles, un ordre des plus naturels, mais, en y regardant de plus près, on s'aperçoit que ces animaux se rattachent aux Lézards par certains traits de leur organisation. Aussi quelques zoologistes ont-ils proposé d'établir, pour les Sauriens et les Ophidiens réunis, un groupe de degré supérieur, une sous-classe, la sous-classe des *Plagiotrèmes*. D'après ces auteurs, tous les *Plagiotrèmes* auraient pour caractères communs un corps revêtu d'écailles ou d'écussons, une fente anale transversale, et un double pénis chez les mâles. Que l'on adopte ou non cette classification, il n'en reste pas moins vrai que les Ophidiens se distinguent des autres reptiles par leur corps flexible, très-allongé, cylindrique dans la plus grande partie de son étendue, terminé en arrière, au delà du cloaque, par une queue conique et peu distincte du tronc, et généralement, pour ne pas dire absolument, privé de membres.

Jamais en effet on n'observe chez les Ophidiens de vestiges apparents des membres antérieurs, ni même de ceinture scapulaire cachée sous la peau, et c'est tout au plus si, chez quelques-uns d'entre eux, on parvient à découvrir quelques rudiments des membres postérieurs et du bassin.

Les Serpents se font remarquer en outre par l'extrême mobilité de la plupart des os qui entrent dans la constitution de leur boîte crânienne. Chez eux, les deux branches de la mâchoire inférieure sont presque toujours séparées et rattachées au crâne par un pédoncule, un os tympanique, qui non-seulement peut se

mouvoir librement, mais qui se rattache en outre à une autre pièce mobile, mais détachée du temporal et nommée os mastoïdien. Les branches de la mâchoire supérieure ne sont aussi le plus souvent reliées à l'os incisif ou intermaxillaire que par des ligaments extensibles, enfin les os ptérygoïdiens et palatins eux-mêmes peuvent se déplacer dans une certaine mesure. De l'ensemble de ces dispositions anatomiques résulte, pour les Serpents, la faculté de pouvoir dilater considérablement leur ouverture buccale, de manière à faciliter l'introduction d'une proie volumineuse. Quand cette proie a pénétré dans la bouche, elle y est retenue solidement par les dents qui sont recourbées en arrière, en forme de crochets, et qui garnissent non-seulement les mâchoires, mais souvent aussi les os palatins. Le nombre, le mode d'implantation et la forme de ces dents varient du reste considérablement chez les Serpents, et ces différences sont d'une grande importance, car elles coïncident avec la présence ou l'absence de glandes venimeuses.

La langue, très-protactile, se termine par un double filet semi-cartilagineux et très-mobile ; elle constitue exclusivement un organe du tact et de dégustation, et nullement une arme offensive, comme certaines personnes l'admettent volontiers. L'œsophage est long et extensible, l'estomac ne consiste qu'en une simple dilatation du tube digestif, et l'intestin grêle, peu développé, ne présente qu'un petit nombre de sinuosités. Le foie allongé et cylindrique n'a qu'un seul lobe, tandis que les reins, également très-effilés, sont subdivisés en plusieurs lobes bien distincts. Il n'y a point de vessie urinaire et les uretères offrent seulement un léger renflement avant de se terminer dans un cloaque où débouchent aussi le gros intestin et les canaux déférents ou les oviductes. C'est sur les côtés de ce vestibule que sont placées les deux verges.

La circulation s'effectue de la même manière que chez les Lézards et les Tortues : le cœur, situé vers le quart antérieur de la cavité viscérale commune, se compose de deux oreillettes et d'un seul ventricule, incomplètement subdivisé en deux loges. De chacune de ces loges part une artère aorte, et ces deux vaisseaux, très-rapprochés dès l'origine, ne tardent pas à se fondre en une artère abdominale.

Les poumons sont très-inégalement développés, celui de gauche est rudimentaire, à peine visible, tandis que celui du côté opposé acquiert des dimensions considérables et communique au dehors par une trachée très-allongée et dilatée, un peu au delà de son origine, en une sorte de réservoir aérien. Le larynx est large et peut être projeté en avant pendant la déglutition, qui s'effectue avec une extrême lenteur ; de cette façon, l'introduction de l'air dans les poumons est toujours assurée lors même que la cavité buccale est remplie d'une quantité énorme d'aliments. Cette introduction de l'air, de même que l'expiration, ne s'opère du reste que par le jeu des côtes, car les poumons ne sont point logés dans une cavité particulière et il n'y a pas de muscle diaphragme.

La tête, généralement allongée, s'articule au moyen d'un seul condyle avec la colonne vertébrale. Celle-ci est constituée par des vertèbres très-nombreuses, mais toutes semblables entre elles, étant excavées en avant et convexes en arrière. Cette disposition favorise au plus haut degré les mouvements de flexion du tronc, au moins dans le sens horizontal, car dans le sens vertical il existe un certain obstacle créé par les apophyses épineuses qui, d'ordinaire, empêchent le redressement trop violent de la colonne vertébrale. Comme il n'y a point de membres, point de ceinture scapulaire, point de sternum, et en général nul

vestige de bassin, les vertèbres et les côtes constituent à elles seules presque toute la charpente osseuse de l'animal. Les côtes sont d'ailleurs en nombre très-considérable : elles entourent la plus grande partie de la circonférence du tronc à partir de la tête et ne manquent qu'aux vertèbres caudales. Leur rôle dans la locomotion est des plus actifs ; en effet, comme elles sont très-mobiles sur les vertèbres, et qu'elles sont rattachées d'autre part à des plaques ventrales par des muscles spéciaux, elles agissent à la manière de béquilles sur lesquelles le serpent s'appuierait successivement pour progresser à la surface du sol.

Nous avons dit plus haut que le corps des serpents, comme celui des Lézards, est recouvert d'écailles ; ces écailles, en général petites et imbriquées sur la face supérieure du corps, se transforment sur la tête et sur la face inférieure en écussons et en plaques juxtaposées. Les plaques de la région céphalique sont nommées, suivant leur situation, *plaques frontales*, *plaques occipitales*, *plaques nasales*, *plaques labiales*, *plaques oculaires*, et fournissent, concurremment avec les rangées d'écussons qui existent en-dessous de la queue, des caractères utiles pour la classification intérieure de l'ordre des Serpents. Chaque année, et même plusieurs fois par an, ces reptiles se défont du reste de la couche épidermique de leur enveloppe cutanée, couche qui se détache tout entière, en conservant l'empreinte des éminences et des rugosités du derme sous-jacent. Ces mues sont analogues à celles que subissent les Crustacés.

Les yeux n'ont pas de paupières et sont recouverts simplement par une portion de la peau qui, sur ce point, acquiert une grande transparence et laisse facilement pénétrer les rayons lumineux. Cette membrane, disposée comme un verre de montre au-dessus de l'orbite, donne au regard des Serpents une fixité singulière. Elle est cependant constituée, dit M. Carus, par deux lames superposées, l'une épidermique qui est seule rejetée lors de la mue, et l'autre dermique qui forme la continuation de la couche profonde des téguments. D'après le même anatomiste, il y a, sous cette conjonctive fixe, une sorte de poche qui contient un peu de liquide et qui est plus particulièrement comparable à la conjonctive des mammifères ; le liquide qu'elle renferme s'écoule dans le nez par un canal lacrymal. Les narines sont situées à l'extrémité ou sur les côtés du museau. Quant aux oreilles, elles ne sont jamais apparentes à l'extérieur, et l'on n'aperçoit même pas de tympan. La langue, étant de nature cornée, peut à peine servir à la gustation, et les téguments, offrant à leur surface des plaques et des écailles, sont par cela même mal disposés pour recevoir les impressions des objets extérieurs ; seules les lèvres et l'extrémité de la langue doivent être douées d'une certaine sensibilité tactile. On voit par là que les sens des Ophidiens sont des plus imparfaits, ce qui correspond au faible volume de l'encéphale qui ne remplit même pas la cavité crânienne. Les hémisphères et les lobes optiques sont néanmoins encore bien distincts, tandis que le cervelet est presque atrophié.

Dans tout cet ordre de Reptiles, la viviparité constitue la règle et l'oviparité l'exception. Il y a rapprochement des sexes et intromission des organes mâles, mais ceux-ci ne paraissent pas destinés à transmettre l'humeur spermatique et doivent plutôt être considérés comme des instruments de copulation. La fécondation étant convenablement opérée, la femelle pond, au bout d'une période de temps dont la longueur varie suivant les espèces, un grand nombre d'œufs très-volumineux et renfermant chacun un embryon dans un état de développement plus ou moins avancé. Toutefois, chez quelques Serpents marins et chez les Vipères,

la rupture des enveloppes de l'œuf s'opère avant la ponte, de sorte que l'animal semble être vivipare.

Les Serpents sont loin d'avoir tous le même genre de vie : les uns, essentiellement terrestres, se tiennent dans les endroits découverts ou bien au contraire à l'ombre des bois, d'autres sont arboricoles, d'autres enfin ont une existence presque exclusivement aquatique et habitent soit les eaux douces, soit les mers profondes. Mais la plupart de ces Reptiles, ou tout au moins les serpents terrestres et arboricoles, tombent dans un sommeil léthargique à un certain moment de l'année qui correspond, pour nos climats, à l'entrée de l'hiver, et pour les pays tropicaux aux premiers jours de la saison sèche. Tous enfin, sans exception aucune, se nourrissent d'animaux vivants, qu'ils étouffent entre les replis de leur corps ou qu'ils font périr au moyen d'un venin subtil.

Chez beaucoup d'Ophidiens, en effet, il existe à la mâchoire supérieure non-seulement des dents ordinaires, recourbées en crochets (fig. 1, *b*), qui agissent

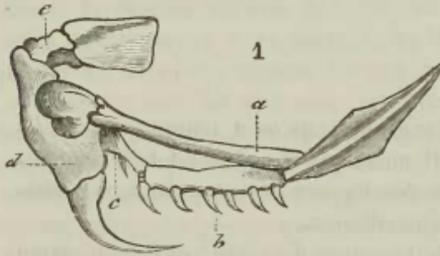


Fig. 1.

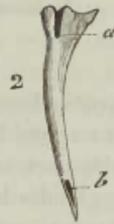


Fig. 2.

à la manière des dents d'une carde pour faire cheminer la proie vers le pharynx, mais encore des dents d'une conformation particulière, marquées d'un sillon ou traversées par un canal dont la base communique avec le conduit excréteur d'une glande à venin (fig. 2, *a*).

Ces dents venimeuses, qui constituent pour le reptile des armes offensives et défensives, sont, dans toutes les espèces réellement dangereuses, implantées sur l'os intermaxillaire (fig. 1, *d*), alors très-développé et susceptible de basculer sur le reste de la mâchoire (fig. 1, *a* et *e*). Grâce à cette disposition les crochets peuvent en temps ordinaire être repliés en arrière et cachés dans un repli de la gencive, et, quand il le faut, se dresser subitement et s'enfoncer dans la chair de la victime.

Un anatomiste italien, le docteur Alessandrini, qui a publié, il y a une cinquantaine d'années, dans le *Journal polygraphe* de Vérone, une étude sur les glandes salivaires des Serpents, les a divisées en quatre groupes, savoir : 1° glandes sublinguales ; 2° glandes sous-maxillaires ou labiales inférieures ; 3° glandes parotidiennes ou labiales supérieures ; 4° glandes sous-orbitaires. Ce sont les glandes de la troisième catégorie, les glandes parotidiennes qui, chez les serpents venimeux, ont subi une certaine modification et sont devenues aptes à sécréter le venin. Remplissant de chaque côté une grande partie de la fosse temporale, et enveloppées dans une capsule fibreuse qui reçoit quelques filets du muscle temporal, ces glandes (fig. 5, *c*) se composent de tubes terminés en cul-de-sac débouchant dans un canal excréteur commun qui se porte en avant et se rend à la base même du crochet ; elles sont comprimées fortement quand

le muscle temporal (fig. 5, *a*) et le masséter se contractent pour fermer brusquement les mâchoires et donner le coup de dent, et, par suite, le produit de leur sécrétion, expulsé mécaniquement, s'écoule le long du sillon ou du canal de la dent venimeuse et pénètre dans la plaie étroite et profonde causée par la pointe acérée de cette dent (fig. 5, *d*).

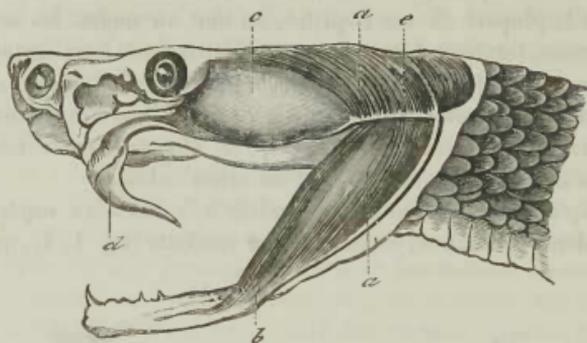


Fig. 3.

Chez les Serpents, beaucoup moins dangereux, qu'on a nommés des *Opistoglyphes* et qui ne possèdent de dents sillonnées que dans le fond de la bouche, les glandes venimeuses sont bien moins développées et se confondent parfois avec la série des glandes labiales ou sous-maxillaires.

Nous n'avons pas à nous occuper ici de la nature du venin, ni de son action physiologique, ces questions devant être traitées en détail dans un autre article, par un auteur des plus compétents, et nous nous bornerons à indiquer en peu de mots les modifications que les dents venimeuses présentent dans leur structure et leur position. En dernière analyse ces dents, d'après Milne-Edwards, sont formées d'une sorte de lanière qui s'est repliée sur elle-même et dont les bords se sont rapprochés et soudés plus ou moins complètement de manière à constituer un tube ou à laisser un sillon en arrière. La disposition tubulaire peut être observée chez les espèces les mieux armées, les plus venimeuses, telles que les Vipères, les Trigonocéphales et les Crotales, et l'on constate en outre, chez ces animaux, l'existence de chaque côté, en arrière de la dent principale



Fig. 4.

et apparente, de crochets plus petits et cachés qui sont destinés à la remplacer quand elle vient à se briser, ce qui arrive assez facilement, en faisant une morsure (fig. 4).

C'est dans les régions tropicales que trouvent les Ophidiens les plus remarquables sous le rapport des dimensions ou de la vivacité des couleurs, et dans nos contrées on ne rencontre plus, à l'époque actuelle, d'espèces de très-grande

taille; mais il n'en était pas de même pendant la période tertiaire, et sur divers points de notre sol on a découvert des restes fossiles de serpents comparables aux Boas et aux Pythons. Ce fait n'a rien qui doive nous surprendre, puisque, pendant une partie de la période tertiaire, le climat de l'Europe était notablement plus chaud que de nos jours.

Lors même qu'on laisse de côté ces espèces fossiles, on rencontre encore, dans l'étude des Ophidiens, de sérieuses difficultés. En effet, depuis l'époque lointaine où Aristote publiait sur les Serpents quelques observations incomplètes que Pline a reproduites dans son *Histoire naturelle*, le nombre des espèces connues de cette classe de Reptiles s'est singulièrement accru, grâce aux observations des zoologistes et aux découvertes des voyageurs; mais tous les naturalistes ne sont pas tombés d'accord sur les limites qu'il convient d'assigner à ces espèces et sur les relations qu'elles ont les unes avec les autres; par suite, il y a eu dans la classification des Ophidiens des variations qu'il serait beaucoup trop long de rapporter ici. Rappelons seulement que Gmelin, dans la dernière édition du *Systema naturæ* de Linné, en reconnaissant six genres de Serpents, eut le tort d'associer à ces animaux les Orvets, les Amphisbènes et les Cécilies, qui ont été rapportés depuis, les uns aux Sauriens, les autres aux Batraciens. La même erreur fut commise par Lacépède dans l'*Histoire naturelle des Serpents*, par Daudin, par A. Brongniart et par M. Duméril père, et c'est seulement en 1820 que Merrem sépara les Orvets des Serpents; encore ce dernier auteur laissa-t-il parmi les Ophidiens les Amphisbènes, qu'il mit avec les Typhlops dans un groupe particulier, dans le sous-ordre des *Typhlini*, opposé au sous-ordre des *Glutones* comprenant tous les Serpents proprement dits. Du reste Merrem établit encore d'autres rapprochements erronés et classa parmi les Serpents non venimeux des espèces pourvues de crochets à venin. En 1826, Fitzinger proposa une nouvelle classification des Reptiles et plaça dans une même tribu, celle des Reptiles écaillés, les Sauriens et les Ophidiens. Ceux-ci furent répartis en six familles: *Ilysioides* ou Rouleaux, *Pythonoides* ou Boas, *Coburoïdes* ou Couleuvres, *Bongaroïdes* ou Chersydres et Bongares, *Vipéroïdes* ou Vipères, et *Crotaloïdes* ou Crotales et Trigonocéphales. Plus tard, cette distribution intérieure de l'ordre des Ophidiens fut modifiée par son auteur, qui n'admit plus que quatre groupes principaux, savoir: les *Saurophidia* comprenant les Typhlops, les Boas, etc., les *Hemiophidia* (Calamaires, Achrocordes, etc.), les *Teleophidia* (Potamophides, Dendrophides, Tropidonotes) et les *Chalino-phidia* (Hydrophides, Elaps, Bothrops, Aspis, etc.).

Dans son livre si remarquable intitulé *Essai sur la physionomie des serpents*, M. Schlegel a essayé à son tour, en 1837, de classer ces animaux d'une manière rationnelle, et il a établi parmi eux deux groupes: 1° les *Serpents non venimeux* subdivisés en *Serpents fouisseurs*, *Serpents lombrics*, *Serpents terrestres*, *Serpents d'arbres*, *Serpents d'eau douce* et *Boas*, et 2° les *Serpents venimeux* partagés en *Coburiformes*, *Serpents de mer venimeux* ou *Hydrophides* et *Serpents venimeux* proprement dits. Puis, quelques années plus tard, en 1844, MM. C. Duméril et G. Bibron, dans le tome IV de l'*Erpétologie générale*, reconnurent quatre grandes familles parmi les Serpents: 1° *Scolécophides* ou *Vermiformes*; 2° *Azémiophides* ou *Cicuriformes*; 3° *Aphobérophiens* ou *Fidendiformes*; 4° *Apistophides* ou *Fallaciformes* et 5° *Thanatophides* ou *Vipériformes*.

Mais cette classification parut bientôt défectueuse à ceux-là mêmes qui en étaient les auteurs, et dès 1853 M. Duméril en présenta une autre qui fut

employée l'année suivante dans le VII<sup>e</sup> volume de l'*Erpétologie*, dû à la collaboration de MM. Duméril père et fils et de M. Bibron. Cette classification nouvelle fut exclusivement fondée sur des caractères fournis par le mode d'implantation des dents, la conformation extérieure et les dimensions relatives de ces organes, et, par suite d'une heureuse innovation, les noms choisis pour désigner les différents groupes de Serpents firent allusion aux caractères mêmes de ces groupes : ainsi la désinence *odontes*, tirée du mot grec ὀδούς, ὀδοντας, dent, termina les noms des deux premiers sous-ordres, *Opoterodontes* et *Aglyphodontes*, comprenant des serpents inoffensifs, ayant la gueule garnie de crochets simples et dépourvue de glandes à venin, tandis que la désinence *glyphes*, tirée du mot grec γλυφή, rainure, fut réservée aux trois derniers sous-ordres, *Opisthogyphes*, *Protéroglyphes* et *Solenoglyphes*, renfermant des serpents plus ou moins dangereux, mais toujours armés de crochets à venin. Aussi cette méthode de classement ne tarda pas à être généralement adoptée, et maintenant encore elle est employée dans la plupart des collections publiques, au moins dans sa partie essentielle, car plusieurs groupes secondaires ont subi, depuis les travaux de Duméril et Bibron, certains remaniements.

Chez les *Opoterodontes* ou Serpents non venimeux du premier groupe, il n'existe, comme le nom même l'indique (ὀπότερος, l'un ou l'autre, et ὀδούς, dent), de dents recourbées qu'à une seule mâchoire, soit à la mâchoire supérieure comme chez les *Épanodontiens* (de ἔπανω, en haut, et ὀδούς), qui constituent la première tribu, soit à la mâchoire inférieure, comme chez les *Catodontiens* (de κατώ, en bas, et ὀδούς), qui forment la deuxième tribu de ce sous-ordre. Les *Épanodontiens* à leur tour comprennent, pour MM. Duméril et Bibron, les genres *Pilidion*, *Ophthalmidion*, *Cathetorinus*, *Onychocephalus*, *Typhlops* et *Cephalolepis*, et les *Catodontiens* le seul genre *Catodon*.

Chez les *Aglyphodontes* (de α privatif, γλυφή, rainure, et ὀδούς) ou Serpents non venimeux du second groupe, les dents sont, comme chez tous les Ophidiens des groupes suivants, implantées sur les deux mâchoires. Dans la première tribu, celle des *Holodontiens* (de ὅλος, complet, et ὀδούς), ces dents existent sur les os palatins, sur les os maxillaires, et sur les os incisifs, en séries irrégulières; chez les *Aprotodontiens* (de α privatif, πρότερον, en avant, et ὀδούς), au contraire, elles manquent en avant, sur les intermaxillaires. Les *Achrochordiens* (de ἀχροχορδῶν, verrue) ou Serpents aglyphodontes de la troisième tribu ont le corps et le dessus de la tête couverts de tubérosités, de granulations enchâssées dans la peau; les *Calamariens* (de κάλαμος, plume roseau) qui viennent ensuite se font remarquer par la gracilité de leur corps, qui est tout d'une venue, et presque cylindrique depuis la tête jusqu'à la queue; les *Upérolissiens* (de ὑπερώα, palais, et λιστός, lisse) ont également le corps fluet, avec les plaques ventrales à peine distinctes des autres écailles, et la tête presque confondue en arrière avec le tronc; mais leur museau, sur les côtés duquel s'ouvrent les narines, dépasse notablement la mâchoire inférieure, et leur bouche est assez pauvrement armée: il n'existe en effet ni dents intermaxillaires, ni dents ptérygoïdiennes enfin la queue, très-courte, est souvent tronquée, et protégée à l'extrémité par une sorte de bouclier écailleux. Chez les *Plagiodontiens* (de πλάγιος, oblique, et ὀδούς) les crochets ptérygo-palatins sont acérés, dirigés en dedans ou inclinés du côté de la ligne médiane du palais; chez les *Coryphodontiens* (de κορυφή, sommet, et ὀδούς) on observe une gradation régulière depuis les dents antérieures jusqu'aux dents postérieures; chez les *Isodontiens* (de ἴσος, semblable, et

ὀδοῦς) la série dentaire est formée au contraire d'éléments lisses, semblables entre eux et également espacés, et la tête est bien séparée du tronc. Les *Lycodontiens* (de λύκος, loup, et ὀδοῦς) ont encore les crochets lisses, très-nombreux et largement espacés, mais toujours inégaux, les antérieurs étant plus grands que les postérieurs; leur tête est plus large que le tronc, dont la forme est cylindrique. La tête des *Leptognathiens* (de λεπτός, mince, et γνάθος, mâchoire) se confond au contraire avec le tronc, qui est terminé en arrière par une queue assez effilée, et les mâchoires sont chez ces Serpents comprimées en lames minces et étroites. Chez les *Syncrantériens* (de σύν, ensemble, et κράντηρες, dents postérieures) toutes les dents sont placées sur la même ligne, et les postérieures, plus grandes que les antérieures, ne sont point séparées de celles-ci par un espace vide. Cet espace vide, cette *barre*, est, en revanche, très-marquée chez les *Diacrantériens* (de διά, séparément, et κράντηρες).

Aux genres déjà fort nombreux que MM. Duméril et Bibron avaient cru devoir distinguer dans ces douze sections des Aglyphodontes sont venus, dans ces derniers temps, s'ajouter beaucoup de genres nouveaux, de sorte que nous ne saurions, sans sortir des limites qui nous sont tracées, passer en revue toutes ces formes. Un pareil travail serait du reste presque inutile, puisque plusieurs de ces genres sont l'objet d'articles spéciaux (voy. les mots TYPHLOPS, PYTHON, TORTRIX, ERYX, BOA, EUNECTES, CALAMAIRE (*addenda* du C), UROPELTIS, PLAGIODON, CORYPHODON, DENDROPHIS, ELAPHIS, TROPIDONOTE, CORONELLE (*addenda* du C), ZAMENIS, XENODON).

Les *Opisthoglyphes*, qui constituent dans la classification de MM. Duméril et Bibron le troisième sous-ordre des Ophidiens et le premier groupe des serpents venimeux, ne renferment cependant que des espèces peu dangereuses, en raison même de la disposition de leur système dentaire. Chez tous les *Opisthoglyphes* en effet les dents venimeuses, munies d'un sillon (γλυφή), sont placées au fond de la mâchoire, *en arrière* (ὀπισθεν) des dents ordinaires dont elles terminent la série et dont elles sont séparées par une lacune, par une barre. Il en résulte que la morsure n'est dangereuse que dans le cas où la proie est assez petite pour être engloutie tout entière dans la bouche et atteinte par les dents les plus reculées.

Ces *Opisthoglyphes* se subdivisent en six tribus, d'après des considérations tirées soit de la longueur relative et de la disposition des dents lisses situées en avant des crochets, soit de la forme de la tête qui est tantôt prolongée en une sorte de groin, tantôt coupée carrément ou terminée par une surface arrondie. Ainsi les *Ovycéphaliens* (de ὀξύς, pointu, et κεφαλή, tête) ont le corps allongé, la tête étroite et prolongée en un museau pointu qui dépasse la mâchoire inférieure, tandis que les *Sténocéphaliens* (de στενός, étroit, et κεφαλή) avec un corps élancé ont au contraire une tête courte, obtuse, confondue en arrière avec le tronc, qui est arrondi au-dessus, aplati dans la région ventrale et terminé en arrière par une queue effilée. Chez les *Anisodontiens* (de ἀνισός, inégal, et ὀδοῦς), ou Serpents *opisthoglyphes* de la troisième tribu, qui ont aussi le museau court, les crochets lisses des deux mâchoires sont irrégulièrement distribués et de proportions diverses, et l'on observe entre elles des espaces vides, surtout à la mâchoire supérieure. Les *Platyrhiniens* (de πλατύς, large, étalé, et ῥιν, ῥινός, nez, museau) se font remarquer, comme leur nom l'indique, par leur museau aplati et coupé carrément; les *Scytaliens*, ainsi appelés à cause du genre *Scytale* (voy. ce mot), par leur museau également très-large, mais arrondi en avant et souvent retroussé; enfin les *Dipsadiens*, qui tirent leur nom du genre *Dipsas*

ou Dipsade (*voy.* ce mot), ont le museau plus étroit, quoique arrondi antérieurement, la tête élargie en arrière, et les mâchoires armées de dents inégales, les crochets sus-maxillaires postérieurs ou dents cannelées étant toujours plus longs que les dents lisses qui les précèdent. Les genres STÉXORHINE, HERPETON, SCYTALE, CŒLOPELTIS, DIPSADÉ, qui rentrent dans ces six tribus, sont l'objet d'articles spéciaux.

Les *Protéroglyphes* ou *Apistophides* présentent dans leur armure buccale une disposition inverse de celle qu'on observe chez les *Opisthoglyphes*; ils ont les crochets venimeux placés non plus en arrière, mais en avant (*πρότερον*) et à une certaine distance des dents lisses, c'est-à-dire dans la situation la plus favorable pour l'attaque. Ces serpents doivent donc être considérés comme des animaux bien plus dangereux que ceux du groupe précédent. Ils se répartissent en deux groupes principaux : les *Conocerques* (de *κῶνος*, conique, et *κέρκος*, queue), qui ont la queue arrondie ou conique, et les *Platycerques* (de *πλατύς*, aplati, et *κέρκος*), qui ont au contraire la queue comprimée latéralement. Du reste les représentants de ces deux groupes ne s'éloignent pas seulement les uns des autres par ces particularités de structure, ils diffèrent aussi sous le rapport du régime et du genre de vie. Les *Conocerques* en effet ont les allures des Couleuvres, et vivent principalement à terre au milieu des pierres et des broussailles, dans les régions les plus chaudes du globe, tandis que les *Platycerques* habitent les mers tropicales et se nourrissent de poissons et de crustacés. Les genres ELAPS et NAJA (*voy.* ces mots) rentrent dans la première subdivision, tandis que les genres PLATURE et HYDROPHIDE (*voy.* ces mots) appartiennent à la seconde.

Les *Solénoglyphes* (de *σῶλην*, gaine, canal et *γλυστή*), qui forment le dernier sous-ordre des Ophidiens, avaient d'abord été appelés *Thanatophides*, c'est-à-dire *Serpents qui donnent la mort* (de *θάνατος*, mort, et *ὄφις*, serpent), par MM. Duméril et Bibron. Ce sont en effet les plus redoutables de tous les Serpents, car ils possèdent des crochets venimeux qui, au lieu d'une simple rainure creusée sur la face postérieure, présentent, dans leur portion basilaire, un canal fermé de toutes parts (fig. 1, *a* et *b*) et communiquant avec le conduit excréteur de la glande à venin. Grâce à cette disposition, la substance toxique est versée intégralement dans la plaie, avec d'autant plus de facilité que, comme nous l'avons dit plus haut, la portion de la mâchoire supérieure qui porte les crochets peut exécuter des mouvements de bascule.

Il y a deux groupes principaux parmi les *Solénoglyphes* : 1° les *VIPÉRIENS* qui n'ont pas de petites dépressions au-dessous et en arrière des narines, et 2° les *CROTALIENS* qui présentent sur le bord des lèvres et en avant des yeux des enfoncements, des fossettes, dont l'usage n'est pas encore bien connu. Dans le groupe des *Vipériens*, dont la Vipère commune peut être considérée comme le type, sont compris les genres *Acanthophide*, *Péliade*, *Vipère*, *Echidnée*, *Céraste*, *Echide*, etc. (*voy.* principalement le mot *VIPÈRE*), dans le groupe des *Crotaliens*, les genres *Crotale*, *Lachesis*, *Trigonocéphale*, *Léiolévide*, *Bothrops*, *Atropos*, *Tropidoleima* (*voy.* les mots *CROTALE*, *TRIGONOCÉPHALE*, *BOTHROPS*).

Dans ces derniers temps quelques zoologistes ont proposé de constituer un seul sous-ordre, celui des *Colubriformes*, avec les *Aglyphodontes* et les *Opisthoglyphes* de MM. Duméril et Bibron; mais cette fusion, peut-être excellente au point de vue anatomique, a l'inconvénient assez grave au point de vue pratique de réunir des serpents parfaitement inoffensifs à d'autres serpents qui ne sont pas entièrement dépourvus de glandes à venin.

E. OUSTALET.

BIBLIOGRAPHIE. — HOME. In P. RUSSEL : *An Account of Indian Serpents* (1796). — CUVIER, *Leçons d'Anatomie comparée* (1803), t. III. — MECKEL. *Ueber die Kopfdrüsen der Schlangen*, in *Arch. für Anatomie und Physiologie* (1826). — F. TIEDEMANN. *Ueber die Speicheldrüsen der Schlangen*, in *Denkschrift. der k. Akad. der Wissensch. zu München* (1815). — SCHLEGEL. *Untersuchungen über die Speicheldrüsen bei den Schlangen mit gefurchten Zähnen*, in *Nov. Act. Acad. nat. Curios.*, t. XIV. — DESMOULINS. *Note sur l'appareil sécréteur du venin chez le Serpent à sonnettes*, in *Journal de Physiologie de Magendie*. — J. MÜLLER. *De glandularum secerentium structura penitiori* (1850). — DUVERNOY. *Mémoire sur les caractères tirés de l'anatomie pour distinguer les serpents venimeux des serpents non venimeux*, in *Ann. des Sc. nat.* (1852), t. XXV. — D<sup>r</sup> ALESSANDRINI. *Ricerche sulla glandola salivale dei Serpenti*, in *Giornale polygrapho di Verona* (1852). — H. MILNE-EDWARDS. *Leçons sur la Physiologie et l'Anatomie comparée* (1880), t. VI. — A.-B. MEYER. *Ueber den Giftapparat der Schlangen*, in *Monatsbericht der Berl. Akad. des Wissensch.* (1869). — LEYDIG. *Die Zähne einheimischer Schlangen*, in *Arch. für micr. Anat.* (1872). — LACÉPÈDE. *Histoire naturelle et particulière des Quadrupèdes ovipares et des Serpents*. 2 vol. (1788 et 1789). — H. SCHLEGEL. *Essai sur la physiologie des Serpents*. La Haye (1857). — J.-E. GRAY. *Catalogue of Reptiles in the Collection of the British Museum*, part. 5. *Snakes* (1849). — C. DUMÉRIL, A. DUMÉRIL et G. BIDAON. *Erpétologie générale*, t. VI et VII. — A. GUNTHER. *Catalogue of Colubrine Snakes in the Collection of the British Museum*. Londres (1858). — *Ibid.* *On the Geographical Distribution of Snakes*, in *Proc. of the Zool. Soc.* (1858). — G. JAN. *Iconographie générale des Ophidiens* (1860-68). — LENZ. *Schlangenkunde*. Gotha (1870). — STRAUCH. *Die Schlangen des russischen Reiches* (1875). — C. CLAUS. *Zoologie*. Trad. Moquin-Tandon (1878). E.-O.

**SERPENTS VENIMEUX. Pathologie.** L'intoxication par le venin des serpents porte le nom d'*Envenimation*. Ce mot ayant un sens général et se disant aussi des accidents produits par d'autres venins, et même par des vénénoïdes, comme ceux des crapauds et des salamandres, il est bon de lui substituer les termes d'*Envenimation ophidienne*, d'*Envenimation échidnienne*, d'*Echidnisme*.

L'envenimation, du moins dans les symptômes principaux, se trouve indiquée dans les auteurs anciens. Au temps de Celse, on savait déjà que la succion était la meilleure médication à lui opposer. Au dix-septième siècle, Redi multiplia ses expériences sur le venin de la Vipère, mais elles furent dépassées à la fin du suivant par celles de Fontana, qui en fit plus de 6000, et le travail de ce dernier a servi de base à toutes les études modernes sur ce sujet. En 1845, Lucien Bonaparte analysa le venin de la Vipère et en reconnut le principe actif. Depuis, les travaux sur l'intoxication vénéneuse se sont multipliés, et, parmi eux, l'on doit citer en premier rang les *Researches upon the Venom of the Rattlesnakes* de Weir Mitchell et le *Thanatophidia indica* de Fayrer.

Nous étudierons successivement 1° le venin ou poison des serpents; 2° ses effets sur l'économie animale ou envenimation; 3° les remèdes à leur opposer; et 4° l'emploi des venins en thérapeutique.

I. **Venin.** Les poisons des serpents offrent entre eux les plus grandes ressemblances; le venin des trois Vipères européennes paraît identique.

Il ressemble, lorsqu'il est frais, à de l'huile d'amandes douces ou à une solution de gomme, et est presque incolore ou très-légèrement jaunâtre. Son odeur est nulle, à moins qu'il ne soit altéré, et, quoi qu'en ait dit Mead, il est à peu près sans goût et sans action sur la muqueuse buccale. Les venins des Nagas, des Crotales, des Bothrops et des Trigonocéphales, sont pareillement visqueux, inodores, insipides et incolores ou faiblement teintés de jaune ou de vert.

Leur quantité varie suivant l'espèce et la taille de l'animal. Le chiffre de 7 centigrammes par crochet obtenu par Moquin-Tandon, en pressant les glandes

d'une forte Vipère Aspic, est parfaitement exact. Une Vipère de la force de celles qui hantent les halliers de la Vendée possède, en effet, quand elle n'a pas mordu depuis quelque temps, environ 0<sup>gr</sup>,15 de venin, soit 0<sup>gr</sup>,05 de plus que ne l'admettait Fontana, mais, lorsqu'elle frappe, elle n'en dépose qu'une partie dans chaque morsure.

Le Péliade n'a guère que 0<sup>gr</sup>,10 de poison, tandis que d'après Weir Mitchell un Crotale dans de bonnes conditions en possède plus de 1<sup>gr</sup>,50 et en perd 0<sup>gr</sup>,15 à 0<sup>gr</sup>,20 et même plus, quand il s'élançe pour blesser.

D'après Nicholson une forte Naga à lunettes, n'ayant pas blessé depuis longtemps, possède environ 1<sup>gr</sup>,20 de venin, offrant de 20 à 66 0/0 de résidu solide. Le chiffre donné par Huillet est plus élevé. Quand les Nagas sont irrités, ce liquide vient sourdre à l'extrémité de leurs dents et se perd au dehors.

La quantité du venin, toute autre condition égale d'ailleurs, est un élément d'une importance extrême dans l'étude de l'envenimation, car cette substance agit à doses pondérables comme les poisons cristallisables et ne se multiplie pas dans le sang à la manière des virus.

La densité des venins varie suivant leur concentration; elle est supérieure à celle de l'eau et marque de 1,050 à 1,045.

L'examen microscopique ne fait découvrir dans le venin frais qu'un liquide homogène où nagent de rares cellules détachées de l'épithélium des culs-de-sac sécréteurs et de leurs conduits. Quand les solutions du poison s'altèrent, mais seulement alors, on y voit apparaître des bactéries et autres protorganismes.

Desséché sur une lame de verre, le venin a l'aspect d'une gomme et s'écaille comme un vernis. On n'y remarque aucune cristallisation, mais des fissures irrégulières dans la masse.

La dessiccation ne lui fait pas perdre ses propriétés. Il reste actif après plusieurs mois de dépôt dans les tubes à vaccin, et se conserve des années dans les dents mêmes de l'animal, surtout quand on les tient au sec. On ne doit donc manier qu'avec précaution des crochets de Bothrops ou de Crotale.

La propriété qu'ont les venins d'agir à l'état sec les a fait utiliser pour empoisonner des armes.

La liqueur toxique résiste à un commencement de putréfaction; mais la multiplication des vibrioniens finit par lui faire perdre peu à peu ses vertus.

L'air humide est le principal agent de décomposition des venins desséchés. Sous son influence, ils subissent à la longue la transformation aminonicale; tout principe actif disparaît alors, mais moins promptement que pour les virus.

Contrairement au curare, qui doit à la curarine une alcalinité très-marquée, ils rougissent, mais faiblement, au sortir de la glande, le papier de tournesol. Le liquide buccal ramène ce papier au bleu, neutralisant leur acidité. Chez les Crotales qui sécrètent une quantité énorme de poison, la liqueur recueillie à l'extrémité de la dent est toujours acide, tandis que sa neutralisation par les sécrétions du réservoir et de la bouche est complète chez la Vipère. L'acidité du venin ne tient point à un principe particulier et n'a aucune influence sur son action toxique; elle est due au phosphate de chaux qu'il renferme.

La chaleur fait boursouffler le venin, qui ne prend feu que lorsqu'il est carbonisé. Lorsqu'on le prive d'air et qu'on le place dans un tube capillaire fermé aux deux bouts, il supporte les plus grands écarts de température. Weir

Mitchell a tué des pigeons avec des solutions de venin de Crotale, placées dans un mélange réfrigérant de — 12 degrés, ou portées à la température de l'eau bouillante.

A l'état sec, les acides puissants ne font que diviser le venin en le transformant en pâte liquide. L'acide azotique le colore en jaune à cause des substances protéiques qu'il contient. Les acides azotique, chlorhydrique et sulfurique, le précipitent en flocons de ses solutions aqueuses pour le redissoudre, si l'on augmente la quantité d'acide. Le précipité est blanc, mais il brunit un peu avec l'acide sulfurique, ce qui indique un commencement d'altération. L'acide tannique donne un précipité blanc abondant qui se redissout dans l'ammoniaque. La plupart des acides végétaux ne dissolvent point le venin lorsqu'il est sec, et ne le précipitent pas de ses solutions.

La solution iodo-iodurée le précipite pour le redissoudre dans un excès de réactif. L'eau chlorée y forme un précipité épais et abondant. Le venin est insoluble dans les alcalis, les huiles et dans l'alcool concentré, qui le précipite de ses solutions en lourds flocons.

Il se mêle, au contraire, partiellement à l'alcool étendu. Il est en grande partie soluble dans l'eau froide qu'il rend opaline, et où il s'altère à la longue. L'eau bouillante le dissout complètement.

Il subit un commencement de digestion sans perdre ses propriétés.

D'après Lucien Bonaparte, le venin de la Vipère se compose des substances suivantes en solution dans de l'eau :

1° D'un principe albumineux représentant dans ce liquide la ptyaline, mais ayant toute autre réaction physiologique. Il lui a donné le nom de *vipérine* ou d'*échidnine* et le considère comme le principe actif ou venin ;

2° D'albumine et de mucus ;

3° D'une substance soluble dans l'alcool ;

4° D'une matière colorante jaune ;

5° D'une matière grasse ;

6° De sels analogues à ceux de la salive (phosphates et chlorures).

Cl. Bernard dit que certains auteurs ont considéré le sulfocyanure de potassium comme la cause des effets mystérieux du venin. Ce sel si vénéux existe, chose étrange, dans la salive normale de plusieurs animaux et même de l'homme, mais nous n'en avons pas retrouvé de traces dans le venin de la Vipère : le sulfate de sesquioxyde de fer n'y produit point de précipité rouge.

Traitant le poison des Crotales par des procédés analogues à ceux de Bonaparte, Weir Mitchell l'a trouvé formé :

1° D'une substance albuminoïde non coagulable à 100 degrés, la *crotaline* ;

2° De substances albuminoïdes coagulables à la température de l'eau bouillante ;

3° De matières colorantes verte et jaune ;

4° De traces de substances grasses ;

5° De sels : chlorures et phosphates (phosphate ammoniaco-magnésien, etc.) ;

6° Enfin, d'eau servant de véhicule.

Les découvertes de Bonaparte et de Weir Mitchell ont fait justice des suppositions hasardées à l'aide desquelles on essayait d'expliquer l'action des venins. Elles ont montré que leurs principes actifs sont des substances quaternaires voisines de la ptyaline et de la pepsine et agissant comme elles par catalyse, soit à la manière des ferments.

La vipérine et la crotaline sont tellement rapprochées, tant au point de vue chimique qu'au point de vue toxicologique, qu'elles doivent être réunies sous le nom générique d'*échidnines* ou mieux d'*échidnases*, groupe dans lequel doivent se ranger la *nagine* ou *élapine* et probablement quelques autres variétés. Ces principes peuvent être considérés comme identiques, malgré les légères différences qu'ils présentent dans leurs effets. La proportion de l'échidnine dans le venin varie d'une espèce de serpent à une autre et est appréciée d'une manière approximative par la précipitation obtenue à l'aide de l'alcool rectifié.

Les échidnines sont à dose égale plus dangereuses que leurs venins; elles sont toutefois plus actives dans leur véhicule naturel que dans tout autre.

Elles offrent l'aspect de vernis gommeux et incolores et se présentent sous forme d'écaillés rappelant celles de l'acide tannique.

Elles sont parfaitement neutres, ce qui les éloigne absolument des bases organiques avec lesquelles quelques auteurs ont voulu les confondre. Le bioxyde de cuivre hydraté les colore en violet, comme toutes les substances protéiques, et elles ne sont pas précipitées de leurs solutions aqueuses par l'acétate de plomb.

Elles sont solubles dans l'eau tant froide que chaude.

Comme la plupart des substances quaternaires, elles sont très-putrescibles et finissent par subir la transformation ammoniacale. Elles sont toutefois remarquables par la manière dont elles conservent leurs propriétés vénéneuses après leur mélange avec les agents chimiques les plus énergiques.

Mêlée à l'alcool ou à l'ammoniaque et inoculée ainsi, la vipérine est presque aussi active que si elle était pure. Il en est de même du principe actif du venin des Cobras, qui résiste aussi à l'action de la potasse caustique. La crotaline conserve sa force, non-seulement avec les substances dont il vient d'être parlé, mais même lorsqu'elle est mise en contact avec des acides puissants, de l'eau chlorée, de la soude, des solutions iodées, du nitrate d'argent, etc. Weir Mitchell avait soin de neutraliser le mélange avant de l'inoculer, de peur que la cautérisation des tissus par le réactif n'empêchât l'absorption, ou que celui-ci, vénéneux lui-même, ne donnât la mort.

Dans les expériences faites avec le tannin ou l'iode, le savant américain a constaté que les symptômes locaux de l'empoisonnement sont presque nuls, mais que la manifestation des accidents généraux n'est pas entravée.

Les échidnines sont des ferments solubles comme la ptyaline, mais elles en diffèrent par leur défaut d'action sur les solutions d'amidon, parce qu'elles précipitent par le sulfate de sesquioxyde de fer et parce que leur sécrétion n'est pas continue. Un fragment de parotide bien lavé *in situ* et *extra* et essuyé avec soin donne encore par macération ou légère décoction un principe capable de transformer l'amidon en glycose; une glande de Crotale, traitée de la même façon, ne fournit pas une solution capable de tuer un colibri.

Si les réactions chimiques des échidnines sont de peu d'importance, leurs réactions vitales sont au contraire énergiques.

Les venins agissent avec d'autant plus de force sur les êtres vivants, que la vie se manifeste chez ceux-ci par une chaleur plus élevée.

Ils n'ont, même ceux des crotaliens, aucune action toxique sur les végétaux, quoi qu'en aient dit Gilman et Salisbury.

Le venin de la Vipère n'en est pas un pour les invertébrés.

Il agit faiblement et lentement sur les autres animaux à sang froid, à moins

que l'on n'élève leur température. En dehors de l'orvet, des couleuvres et des tortues, les vertébrés inférieurs, sur lesquels Fontana a expérimenté, ont fini cependant par succomber, même les anguilles qui ne meurent qu'au bout de dix-huit à vingt heures. Les petits lézards sont les plus sensibles à la morsure : les grenouilles et les crapauds résistent au contraire plus longtemps et ne succombent pas toujours, ce qui en fait d'excellents sujets d'expérience pour l'étude de l'envenimation.

Sauf l'exception dont il sera parlé plus loin, les venins des Crotales, des Fers-de-lance et des Nagas, sont des poisons pour tous les vertébrés, mais ont une action moindre et plus lente sur ceux à sang froid.

Les Platycerques, qui vivent principalement de poissons, ont un venin relativement actif sur les vertébrés des dernières classes. Cantor a vu mourir en vingt-huit minutes une tortue du Gange et, en une demi-heure, une couleuvre calénulaire, blessées par un *Hydrophis schistosa*, et en dix minutes un poisson d'assez forte taille, le *Tetraodon Potoca*, mordu par l'*Hydrophis striata*.

De tous les animaux à sang chaud, les oiseaux sont les plus impressionnables aux venins, à cause de l'activité de leur respiration, et les colibris sont les meilleurs réactifs pour les doses infinitésimales de ces poisons.

Le venin d'un serpent n'agit pas sur le reptile qui le produit, ni sur les animaux de la même espèce. Nous l'avons constaté après Fontana, pour la Vipère. A. Duméril et Guyon, ce dernier surtout, ont démontré par des expériences multiples qu'il en était ainsi pour le *Bothrops lanceolatus*, le *Cerastes aegyptiacus*, l'*Echidne mauritanica*, l'*Ech. atricauda*, et pour le *Trigonocephalus piscivorus*. Weir Mitchell, qui croyait d'abord à l'auto-inoculation, a pu injecter à des Crotales, et sans qu'ils en fussent influencés, dix gouttes de leur venin, dose capable de tuer quarante pigeons.

Mangili et Cl. Bernard auront pris des effets de simple traumatisme pour des effets d'envenimation.

Guyon a vu des serpents venimeux d'espèces différentes, tels que des Échidnés et des Cérastes, se blesser mutuellement, sans présenter de phénomènes d'intoxication. Aussi propose-t-il d'étendre, comme il suit, la loi de Fontana : *Le venin des serpents n'en est pas un pour l'espèce qui le fournit, ni même pour des serpents d'une autre espèce*. Quoique la seconde partie de cette proposition semble vraie, elle a besoin d'être appuyée sur un plus grand nombre d'expériences.

Les échidnines mises en contact avec les tissus morts n'y produisent aucune modification. Elles sont à peu près sans action sur les membres séparés du corps depuis quelque temps.

— Introduites dans le tube digestif, elles n'y donnent point lieu à des effets toxiques. *Non gustu, sed vulnere nocent* (Celse).

Les animaux morts d'envenimation entre nos mains ont été mangés avec impunité. Le venin des Cobras entre dans la composition de plusieurs recettes indiennes et, ce qui est plus probant encore, plusieurs expérimentateurs ont, à l'exemple de Redi, avalé du venin, même à doses considérables, sans en avoir rien éprouvé de fâcheux.

Les oiseaux granivores succombent cependant parfois à l'ingestion du venin, cela tient à ce que, avalant des cailloux et autres petits corps durs, ils s'érodent souvent la muqueuse du gésier. Il n'est pas facile, d'autre part, d'éviter dans cette expérience l'introduction du poison dans la trachée.

Weir Mitchell, n'ayant pas retrouvé le venin dans l'intestin des animaux auxquels il l'avait fait avaler, pense avec raison que les échidnines s'y détruisent sous l'influence des sucs digestifs.

La peau et les muqueuses à épithélium épais, celle de la bouche, par exemple, n'absorbent pas le venin; il est, au contraire, parfaitement absorbé par les muqueuses des dernières bronches, dont l'épithélium devient rudimentaire, et aussi par les séreuses.

Weir Mitchell a le premier signalé un effet remarquable du venin. Lorsque, mettant à nu le péritoine chez un animal vivant, on place une goutte de la liqueur toxique au voisinage d'un des vaisseaux de cette membrane, on voit au bout d'une minute se faire une véritable irruption de globules et l'hémorrhagie troublant le champ de la vision vient empêcher d'en reconnaître la cause matérielle. Chez une grenouille, le phénomène plus tardif demande près d'une heure à se produire. Le calibre des vaisseaux n'est ni diminué ni augmenté, et aucun phénomène congestif ne précède cette sortie du sang, qui paraît due à une action spéciale du poison sur le capillaire, au point où il le touche.

La suffusion sanguine se produit aussi quand le venin est disposé sur un muscle, mais plus lentement.

En dehors des conditions expérimentales dans lesquelles le poison est absorbé par la muqueuse bronchique, c'est par le sang même, c'est-à-dire par inoculation, par blessure, qu'il pénètre l'économie.

Mêlé avec le liquide tiré d'une veine, il se coagule d'abord, mais le caillot mollassé et ressemblant à de la gelée se redissout dans les vingt-quatre heures; après quoi le sang cesse d'être coagulable.

Dans cette expérience, les globules s'altèrent aussi à la longue et laissent échapper en partie leur hémoglobuline. Brainard dit qu'ils cessent de se réunir en piles sous le champ du microscope et qu'ils deviennent dentelés sur les bords. L'isolement des hématies est un phénomène physique: le venin par sa consistance gommeuse joue, dans le mélange sanguin, le rôle de l'eau sucrée dont on se sert pour l'étude des globules. Quant à la dentelure des bords, elle se rencontre toutes les fois que le sang se décompose.

**II. Envenimation.** L'envenimation peut être la suite d'une morsure de serpent, d'une blessure par un crochet détaché de l'animal, ou d'une plaie par une arme envenimée.

Les morsures s'accompagnant d'une injection du poison dans la plaie sont toujours plus graves qu'une blessure fortuite par un crochet, ne donnant lieu qu'à une simple inoculation. Elles ne sont cependant pas toujours suivies d'envenimation, soit que les dents n'aient fait qu'effleurer la peau, soit que par une circonstance quelconque le serpent manque de venin, soit encore qu'il ait été privé de ses crocs, ou qu'on lui ait enlevé ses glandes venimeuses.

Les armes envenimées employées comme engins de chasse ou de guerre sont d'autant plus dangereuses qu'elles sont plus récemment préparées. Le venin y est uni à un extrait de plantes qui permet de le conserver plus longtemps sur l'arme, mais qui, en cas de blessure, ajoute de nouveaux symptômes à ceux de l'envenimation.

L'intoxication par les Opisthoglyphes est de peu d'intérêt médical; la disposition de leurs crochets ne leur permet d'inoculer le venin qu'à leur proie et au moment où ils l'avalent. S. Jourdain ayant ouvert largement la gueule d'un

*Cælopeltis insignitus* implanta les crochets de ce reptile dans la cuisse d'un petit oiseau. Celui-ci présenta presque sans retard du malaise, tomba dans un état de torpeur et mourut en quelques minutes.

Les empoisonnements par les Solénoglyphes et les Protéroglyphes offrent de telles ressemblances, qu'ils seront réunis dans une même description, et l'empoisonnement vipérique servira de type.

**SYMPTÔMES.** Les symptômes auxquels donne lieu la morsure venimeuse se subdivisent suivant le moment de leur apparition en 1<sup>o</sup> *symptômes immédiats* ou *primitifs*, 2<sup>o</sup> *symptômes secondaires* et 3<sup>o</sup> *symptômes tertiaires*. Ces derniers n'étant pas la règle, mais l'exception, il n'en sera parlé qu'à propos des terminaisons et des suites de la maladie échidnique.

*Symptômes primitifs* ou *de blessure*. La *douleur primitive* ou *de blessure* est, en général, modérée, comparable à une déchirure de ronce ou à une piqûre d'aiguille; quelquefois, cependant, elle est vive, aiguë, et laisse après elle une sensation de brûlure qui se répand dans tout le membre. L'*empreinte des crochets* consiste dans deux petites piqûres, souvent assez difficiles à reconnaître à cause de la finesse de ces crochets et de la rétraction de la peau. Leurs dimensions et leur écartement varient suivant l'espèce et la grosseur du reptile. Ces piqûres se présentent seules chez les Solénoglyphes, mais peuvent, chez les Protéroglyphes, être accompagnées d'éraillures produites par les autres dents de la mâchoire supérieure. Le serpent mord parfois avec tant de rage que ses crochets brisés restent dans la blessure. L'*écoulement sanguin* par les petites plaies est insignifiant, à moins qu'un vaisseau n'ait été atteint, et à peine une gouttelette indique-t-elle les points traversés par les crochets.

Ces phénomènes initiaux ne sont accompagnés d'accidents généraux, dans l'empoisonnement vipérique, que lorsqu'une veine a été lésée. La peur extrême peut cependant donner lieu à une syncope ou à de l'exaltation nerveuse, et parfois à un tremblement général.

*Symptômes secondaires*. Ils se subdivisent en *accidents locaux consécutifs* ou d'*inflammation spécifique* et en *accidents généraux* ou d'*intoxication*.

Au premier rang des phénomènes locaux se place la *tuméfaction inflammatoire*, assez improprement appelée *œdème*, car le liquide qui y donne lieu n'est pas de la sérosité, mais du plasma souvent mélangé de globules sanguins. Elle commence sur les piqûres par une *auréole* violacée et s'étend de proche en proche à une portion ou à la totalité du membre, quelquefois même à une grande partie du corps. Elle peut gagner le tissu cellulaire sous-muqueux et produire la mort en atteignant les replis arythéno-épiglottiques. Les parties tuméfiées sont dures, rénitentes, et restent telles de quelques jours à plusieurs semaines. La tuméfaction est accompagnée d'une douleur locale (*douleur secondaire*) exagérée par le jeu des muscles et à caractère tensif, d'un *engourdissement du membre* et d'un *abaissement notable de température*, qui remplace la chaleur du début, et qui, d'abord limité au voisinage de la blessure, finit par se généraliser. Le thermomètre placé sur la partie malade marque 51 à 50 degrés. Les *taches livides* constituent un autre symptôme remarquable. Elles sont cependant moins constantes et plus tardives que la tuméfaction. Elles se montrent d'abord sur le membre blessé, puis sur la partie correspondante du tronc, variant d'intensité, de dimension et de nombre. Elles sont rouges, violacées, noirâtres ou bleuâtres, durent une quinzaine de jours et passent avant de disparaître par toutes les teintes de l'ecchymose.

Le mouvement hémorragique ne se borne pas toujours au tissu cellulaire. Des chiens nous ont présenté des hématuries, et les hémorragies vers les muqueuses sont un symptôme fréquent de la morsure de certains serpents exotiques.

Il n'est pas rare de rencontrer sur le membre blessé de l'*angioloécite* avec gonflement ganglionnaire. Des abcès peuvent se développer autour d'un débris de crochet. Ruzf a vu survenir des *phlegmons* étendus à la suite de la piqûre du Bothrops Fer-de-lance. Enfin l'action du venin sur la peau peut donner lieu à des *phlyctènes* et même à des *eschares*. Ces dernières lésions sont parfois le résultat de la médication employée, ainsi de l'usage externe de l'ammoniaque, ou de l'abus de la ligature.

Les accidents généraux ou d'intoxication se subdivisent en 1<sup>o</sup> *symptômes gastro-intestinaux*; 2<sup>o</sup> *symptômes typhoïdes* et 5<sup>o</sup> *symptômes de réaction*.

Une heure ou deux après la morsure (dans l'empoisonnement vipérique) surviennent, à la suite de grandes angoisses, des *nausées* souvent atroces accompagnées d'une *douleur épigastrique*. Elles donnent lieu à des *vomissements* de matières alimentaires, de bile, puis de glaires sanguinolentes, et sont quelquefois accompagnées de *tranchées*, de *selles diarrhéiques*, et chez quelques blessés d'un peu d'*ictère*. La constance des phénomènes gastriques indique que la muqueuse digestive est la principale voie d'élimination de l'échidnine.

Pendant qu'une partie du poison tend ainsi à s'éliminer, celle qui reste dans le sang modifie la composition et les propriétés de ce liquide et agit sur l'économie à la manière des poisons septiques. On voit apparaître des *lipothymies*, des *syncopes*; la peau se couvre de *sueurs froides* et visqueuses, le *pouls se déprime*, devient misérable, irrégulier, puis insensible; la *respiration s'embarrasse*, les poumons s'engouent, les *yeux s'excavent*; le facies devient hippocratique et la *prostration* extrême. C'est d'un bon augure chez les animaux qui ne vomissent pas de voir les urines redevenir abondantes, comme si l'élimination de l'échidnine se faisait alors par cette voie.

Les blessés par les Nagas et par les grands Protéroglyphes australiens tombent souvent rapidement dans un coma profond. Cette tendance invincible à dormir a été observée après la morsure du Fer-de-lance et même après celle de la Vipère.

La gêne de la respiration peut tenir à une cause matérielle, surtout quand elle est tardive, ainsi à une laryngite œdémateuse, ou à une pneumonie bâtarde (*peripneumonia notha*) dans laquelle l'exsudation de plasma ou de sang altéré se fait en dehors plutôt qu'en dedans des culs-de-sac pulmonaires. Quand les troubles respiratoires arrivent rapidement, ils sont de nature paralytique, et dus à l'action du venin sur le bulbe.

Aux accidents adynamiques se joignent dans les cas extrêmes des phénomènes d'ataxie, tels que des *crampes*, des *soubresauts de tendons*, des *mouvements convulsifs*, du *trismus*, de la *révasserie*, du *délire*, etc.; si la terminaison doit être funeste, la langue devient fuligineuse et l'haleine fétide.

Si, au contraire, le blessé résiste, des phénomènes de réaction succèdent à ces symptômes. Dès le lendemain la *fièvre* se montre, caractérisée par l'élévation de la température, l'ampleur et la fréquence du pouls, de la moiteur, puis par des sueurs qui n'ont plus rien de visqueux.

Cette fièvre se renouvelle d'ordinaire pendant deux ou trois jours et met fin

aux accidents aigus. Les symptômes locaux disparaissent à leur tour, le gonflement douloureux du membre étant celui qui persiste le plus longtemps.

Tous les envenimés n'offrent pas cet ensemble de phénomènes. Chez quelques-uns, soit que le venin ait été faible, soit qu'il n'ait été introduit qu'en petite quantité, les accidents se bornent à la tuméfaction, à des lipothymies et à quelques nausées.

MARCHE, DURÉE, TERMINAISONS. L'empoisonnement échidnique doit être divisé d'après sa marche en 1° *Envenimation suraiguë* dans laquelle la vie ne persiste que de quelques minutes à quelques heures, les accidents généraux constituant presque seuls la maladie; 2° *Envenimation aiguë*, de six heures à plusieurs jours, et 3° *Envenimation chronique* pouvant durer plusieurs mois et plus, et étant toujours consécutive à une envenimation aiguë.

Dans l'échidnisme suraigu, on meurt par convulsions ou léthargie, par paralysie des muscles thoraciques, ou par syncope. Le cœur est cependant en général l'*ultimum moriens*. La mort est rarement presque instantanée (très-petits animaux, venin versé en abondance ou injecté dans une veine); il faut que le poison ait le temps d'arriver aux organes qu'il doit frapper.

Après sept ou huit heures, une altération du sang, dont il sera parlé, se joint aux causes précédentes et donne lieu à des suffusions sanguines.

Du second au cinquième jour, les blessés succombent à des troubles de l'hématose, liés à l'état du sang et à celui de l'appareil respiratoire; de la seconde à la troisième semaine, à la septicémie et avec des accidents adynamiques.

La guérison est parfois rapide: l'économie s'est débarrassée par les excrétiens du venin et des produits morbides, auxquels il a pu donner naissance; le sang reprend son aspect normal et les symptômes locaux prolongent seuls la convalescence.

D'autres fois elle est incomplète et l'on voit apparaître des *symptômes tertiaires*: les uns de moindre importance sont dits *périodiques* ou à *répétition* et consistent dans le retour, pendant plusieurs années, à l'époque de la morsure, du gonflement et de la douleur du membre et des phénomènes gastriques; les autres, appelés *cachectiques*, constituent ce qu'on appelle l'*échidnisme chronique* et correspondent à une altération persistante et profonde du sang.

Ils apparaissent parfois dès la convalescence. Le blessé reste alors valétudinaire et continue à décliner. D'autres fois il y a une rémission: il s'est cru guéri et a repris ses habitudes, quand, sans cause apparente, il voit toutes ses fonctions s'affaiblir. Sa température s'abaisse; il est engourdi et somnolent; ses digestions sont lentes, ses gencives fongueuses; sa peau est subictérique. Les hommes faits vieillissent prématurément, les enfants sont arrêtés dans leur développement. Le sang de ces cachectiques, recueilli à la suite d'hémorrhagies, ressemble à celui des veines sus-hépatiques et ne se coagule qu'imparfaitement.

D'autres envenimés, après une guérison apparente de dix-huit mois à deux ans, meurent subitement, frappés d'accidents cérébraux, sans qu'aucune autopsie ait encore dévoilé la lésion à laquelle ils succombent.

Des altérations locales persistantes (ulcères, atrophie des membres, etc.) ont été signalées à la suite de la morsure de la plupart des serpents venimeux, des Crotaliens et des Vipériens surtout; une surdité et même une amaurose rebelles à tout traitement ont été aussi observées, et les chiens de chasse perdent l'odorat.

VARIÉTÉS. L'envenimation offre quelques différences suivant l'animal qui l'a produite.

1° *Solénoglyphes Crotaliens*. Les *Crotales*, appelés aussi *Serpents à sonnettes* ou *Rattlesnakes* (genres *Caulidona* et *Crotalus*) et que l'on rencontre dans les deux Amériques, ont, de tous les ophidiens, l'appareil d'inoculation le plus parfait et sont par cela même les plus dangereux.

Le nom de *Caulidona terrifica* que porte le *Boïquirá*, et les épithètes : *atrox*, *horrida*, *lugubris*, etc., données à ses congénères, indiquent le juste effroi que ces reptiles inspirent. Ils tuent presque instantanément les petits animaux. Un poulet mordu, sous les yeux de Hall, mourut en huit minutes, et un second en sept minutes; d'autres, blessés par des serpents ayant déjà mordu, vécutent plusieurs heures.

Weir Mitchell a vu la mort survenir chez le lapin, d'une minute à trois jours (moyenne dix minutes à une heure). Les chiens résistent mieux et plusieurs de ceux sur lesquels il a expérimenté ont survécu. Les autres sont morts, l'un en trois heures, le second en cinq heures, un autre en une heure vingt et le dernier en vingt-quatre minutes; mais on en voit tomber, pour ne plus se relever, en moins de cinq minutes. Les bœufs et les chevaux, malgré leur masse, sont assez rapidement tués. Il en est de même des moutons; il est à noter toutefois que ceux-ci sont rarement mordus. Sur 16 cas de morsures chez l'homme réunis par Weir Mitchell, 4 furent suivis de mort, malgré un traitement immédiat. Lorsque le serpent enfonce profondément ses crochets et mord avec rage, la terminaison est fatale.

Le *Bothrops lanceolatus* ou *Serpent Fer-de-lance* de la Martinique et de Sainte-Lucie ne le cède guère aux précédents en malignité. Il tue toujours les petits mammifères et peut faire périr les plus grands, même les bœufs. Il tue, d'après Ruz, à la Martinique, 50 individus par an, sur une population de 150 000 habitants. Blot relate 5 cas de mort presque instantanée. La vie se prolonge cependant, en général, chez l'homme, de trois à douze heures et même quelquefois plus. Les infirmités persistantes sont communes à la suite de la morsure de ce serpent (voy. art. *Bothrops*). Un serpent du même genre, le *Bothrops atrox*, vulgairement appelé *Grage* à la Guyane, serait aussi redoutable, s'il ne se tenait pas presque exclusivement dans les grands bois. Il tue en moins de vingt-quatre heures et souvent avec des hémorrhagies. Il en est de même du *Jararaca* (*B. Jararaca*) qui le remplace au Brésil. Dans l'intérieur du Para, où le *Jararaca*, les *Crotales* et les *Elaps* abondent, on voit, d'après Lemos, mourir, année moyenne, un nègre par habitation composée de 100 à 200 personnes.

Le *Surucucu* (*Lachesis mutus*), le plus grand et le plus fort des serpents à crochets, rend les chasses très-périlleuses dans les forêts brésiliennes. Son venin amène d'abondantes hémorrhagies. Le *Surucucu* fait périr les plus gros animaux et tue une vache en deux heures, ce qui le fait presque autant redouter que les serpents à sonnettes.

Le *Mocassin Tête de cuivre* ou *Copper-head* (*Trigonocephalus contortrix*) et le *Mocassin d'eau* (*Trig. piscivorus*) sont, à la Floride, l'objet de l'épouvante des nègres employés dans les rizières et les champs de canne. Les noirs les craignent plus que les *Crotales*, parce que, disent-ils, ils attaquent tout ce qu'ils rencontrent. A la Guyane, ils donnent au dernier le nom significatif d'*Aie-aie*.

Au Japon, et jusqu'aux environs de Nangasaki, le *Fira kutsi* (*Trig. Blomhoffii*)

occasionne fréquemment la mort et est beaucoup plus redouté que les Vipères près desquelles il vit.

Dans l'Inde, le *Trimésure* (*Bothrops viridis* ou *gramineus*) est considéré comme relativement peu dangereux. Il donne principalement lieu à des phénomènes locaux, à de la douleur et à de l'enflure. On le retrouve en Cochinchine, en Chine et à Java. Les crochets du Trimésure, quoique longs, ne se redressent qu'incomplètement.

L'*Oélar-Bédéodak* (*Leiolepis rhodostoma*) s'introduit à Batavia dans les jardins, et y est l'objet de justes craintes. D'après Schlegel, qui ne fait pas connaître les symptômes propres de sa morsure, il causerait souvent la mort en moins d'un quart d'heure.

2° *Solénoglyphes Vipériens*. Au premier rang sont les *Echidnés*, qui ne le cèdent guère aux Crotaliens au point de vue de la léthalité de leur morsure.

L'*Echidné élégante* (*Echidne elegans*) appelée aussi *Daboie*, *Serpent-tapis*, *Kunnadi vyrien*, est le plus redouté des serpents de l'Inde, et les jongleurs se gardent bien de jouer avec elle. Plus lente et plus sauvage que la Cobra, elle donne lieu, par là même, à moins d'accidents, mais cause aussi sûrement la mort. Les effets de son venin sont moins prompts et plus prolongés. Un bœuf, un veau et un enfant de dix ans mordus par une Daboie, succombèrent cependant en moins d'une demi-heure (Desaint). Un homme vigoureux cité par Nicholson mourut en vingt-quatre heures, malgré l'amputation du doigt, faite vingt minutes après l'accident.

Les autres *Echidnés* sont de vrais fléaux pour l'Afrique, en particulier l'*Echidné du Gabon* (*Ech. Gabonica*) et l'*Echidné heurtante* (*Ech. arietans*). C'est à cette dernière que Cuvier donnait, à cause de la brièveté de sa queue, le nom de *Serpent minute*, nom porté dans l'Inde et la Cochinchine par un petit serpent très-redouté, et cependant non venimeux, le *Typhlops Braminus*. La mort occasionnée par les *Echidnés*, quoique très-prompte, n'est point instantanée.

Les *Céastes* ou *Vipères cornues* (*Cerastes aegyptiacus* et autres) sont l'effroi des régions sablonneuses dans lesquelles ils vivent. Les accidents que, sous le nom de *Lefâhâ*, ils occasionnent en Algérie, sont, d'après Lamy, ceux de l'empoisonnement vipérique, avec la gravité en plus. Il a vu mourir en quelques heures deux jeunes chameaux blessés par un Céaste. Les Arabes disent que la morsure non soignée du Lefâhâ cause, chez l'homme, une mortalité de 4/5, chiffre qui, s'il n'est pas exagéré, place les Céastes au nombre des serpents les plus dangereux.

L'empoisonnement par la *Vipère-Aspic* (*Vipera Aspis*) a servi de type. En Vendée, sa mortalité, enfants compris, est de 1/25. Celle due au *Pélias* (*Pelias Berus*) est bien inférieure, tandis que ce qui a été dit de l'Aspic s'applique à l'*Anmodyte* (*Vipera Anmodytes*). Au Japon, où les Vipères sont communes, elles occasionnent assez fréquemment la mort, surtout chez les enfants.

La *Vipère des pyramides* (*Echis carinata*), *Kutta vyrien* des Indous, se rapproche sensiblement de nos Vipères par les suites de sa morsure, mais cette morsure emprunte une gravité plus grande à la température élevée du pays où vit cet animal.

L'*Acanthopside* ou *Death-adder* (*Acanthophis cerastina*), commune dans les terrains secs de l'Australie, est le serpent le plus venimeux de ce continent. Sa blessure est souvent fatale à l'homme et fait périr, en une demi-heure, un chein

de forte taille. Les Papous de la Nouvelle-Guinée ont une extrême terreur de cet animal.

5° *Protéroglyphes Conocerques*. Ces reptiles, malgré leurs formes colubroïdes et l'apparente infériorité de leur appareil à venin, offrent des espèces extrêmement dangereuses. La *Cobra-Capel* (*Naga* ou *Naja tripudians*) est même un des plus redoutables. Appelée aussi *Serpent à lunettes* et *Naga Pambou*, elle est très-commune dans l'Inde et se retrouve dans les îles malaises. Elle est représentée dans l'Indo-Chine par une variété à couleur foncée, le *Courou-hogneux* des Annamites. La Cobra ne fuit pas le voisinage de l'homme et s'introduit même dans les habitations.

La statistique de Fayer porte à plus de 20 000 le nombre annuel des décès par morsures de serpents, dans l'Inde, dont moitié environ pour le Bengale. Dans cette mortalité, la Cobra tient, comme cause, le premier rang. Viennent ensuite l'Hamadryas, la Daboie et les Bongares, puis l'Echis et, en dernier lieu, les Trimésures.

La Cobra tue une poule en moins de dix minutes, un chien en cinq à soixante minutes. Un homme meurt dans l'espace d'une demi-heure à trois heures; il peut toutefois succomber en moins de trente minutes, comme aussi survivre de douze à vingt-quatre heures. Quand le serpent s'acharne sur sa victime et qu'il faut employer les deux mains pour l'en arracher, les Indous disent la blessure sans espoir.

D'après le P. Desaint, les morsures de Naga sur l'homme, en y comprenant les cas où les crochets ne font qu'effleurer la peau, donnent une mortalité de 1/5. La statistique du receveur de Jerruch porte 5/12; celle d'Huillet est de 47/118.

Le venin de la Cobra produit peu de phénomènes locaux; à peine survient-il un peu de douleur et d'enflure et rarement des taches livides. L'empoisonnement général est, au contraire, rapidement grave. Les vomissements sont rares, mais on voit apparaître du trismus; la poitrine se resserre; la langue blanchit et s'épaissit; puis arrivent des lipothymies, la perte de connaissance, de la somnolence et la mort. Si l'effet du venin de la Naga est prompt à se faire sentir, il se prolonge peu et, dans les cas de guérison, les blessés reprennent leurs occupations au bout de trois à quatre jours, presque sans crainte d'accidents éloignés.

L'*Hajé* ou *Aspic de Cléopâtre* (*Naga Haje*) remplace la Cobra en Égypte et dans la partie orientale de l'Afrique. Elle en diffère peu au point de vue du venin.

La *Vipère-Hémachate* (*Sepedon Hæmachates*) de l'Afrique australe se rapproche des Nagas par la gravité de ses blessures; l'abondance de son venin l'a fait appeler *Serpent cracheur*.

L'*Hamadryas* (*Ophiophagus Elaps*), plus commun en Birmanie et en Cochinchine que dans les Indes, a un venin très-puissant et dont les effets se rapprochent de ceux de la Naga. Un éléphant mordu par un Hamadryas serait mort en trois heures, d'après Nicholson.

Les *Alectos* ou *Hoplocephalus*, reptiles australiens, varient beaucoup au point de vue de la gravité de leurs morsures. L'*Alecto curta* ou *Tiger-sanke* a une morsure pouvant devenir fatale, tandis que l'*Alecto variegata* peut à peine tuer les petits mammifères.

De l'assoupissement, des convulsions et trop souvent une mort rapide, sont les suites de la morsure d'un autre reptile australien à dos noir et à ventre

rouge, le *Porphyr-natter* ou *Black-snake* (*Pseudechis porphyricus*) qui fréquente les hautes herbes des bords du Murray.

Les *Bongares*, en particulier le *Bongare indien* (*Bongarus cœruleus* ou *arcuatus*), appelé aussi *Krait* ou *Yenna vyrien*, ont donné au Bengale, en 1869, une mortalité de 569 sur 10 810 morts par les serpents. Le *Krait* tue un oiseau en vingt ou trente minutes et un chien en une ou deux heures. Fayrer considère le *Bongare malais* (*Bongarus fasciatus*), plus commun en Birmanie, dans l'Indo-Chine et les îles malaises, comme moins venimeux, quoique plus gros; ce *Bongare* porte à Java le nom d'*Oclar Babi* et à Saïgon celui de *Maï-Giam*. Les *Bongares* provoquent d'abondantes hémorrhagies.

Les *Elaps*, dont le plus renommé porte, à cause de ses anneaux alternativement blancs et rouges, le nom de *Serpent corail* (*Elaps corallinus*), ont, malgré leur petite taille, un venin très-actif et qui peut être mortel pour l'homme. Ce sont heureusement des animaux peu agressifs et à caractère doux et qui, à cause de la petitesse de leur bouche, ne peuvent pas facilement blesser avec leurs crochets.

*4<sup>e</sup> Protéroglyphes Platycerques* (*Hydrophide*, *Plature*, *Pélamide*, etc.). Les serpents marins, quoique venimeux, ne le sont pas tous au même degré : de là les contradictions qui règnent à leur sujet. Siebold dit qu'au Japon ils se retirent en grand nombre dans des trous de rochers et que les pêcheurs sont exposés à leur morsure. Il ajoute que leur venin est moins dangereux que celui des serpents de terre.

Dans l'Inde, les blessures des *Platycerques* sont au contraire très-redoutées. Si l'animal est peu à craindre, parce qu'il y voit mal et que son ventre caréné rend ses mouvements difficiles, il n'en est pas de même lorsqu'il est dans son élément. Un marin mordu par un *Hydrophis nigro-cincta*, en rade de Madras, fut pris, deux heures après, de vomissements noirs et de constriction à la gorge et mourut en quatre heures. Un autre cité par Fayrer éprouva quelques heures après de la raideur musculaire et des convulsions et succomba en quarante-huit heures.

Bavay n'a jamais entendu parler, à la Nouvelle-Calédonie, de mort, ni même de morsures dues aux *Platurus fasciatus* et *Fischeri*, très-communs sur la côte et parmi les récifs.

Les différences entre les morsures des serpents consistent donc dans leur plus ou moins grande léthalité et dans la prédominance de tel ou tel symptôme de l'envenimation. Les uns occasionnent d'ordinaire la mort avec des convulsions, les autres avec de la léthargie. Dans la morsure de certaines espèces, les phénomènes locaux dominent; chez d'autres, ce sont les symptômes généraux; le sang est coagulé ou devenu incoagulable après la mort; il s'échappe ou non par les muqueuses.

Au fond, la maladie est une; elle offre en effet tous les passages entre la forme à accidents locaux presque nuls et à troubles paralytiques rapides, portant surtout sur la respiration (*Protéroglyphes*, les *Nagas* du moins), et celle où les lésions, au point d'inoculation, sont très-marquées et les convulsions fréquentes (*Solénoglyphes* : *Daboie*, *Crotabes*, etc.). Les convulsions peuvent, d'autre part, se montrer sous l'influence du venin de la *Cobra* et la somnolence sous celle des venins des *Vipériens* ou des *Crotaliens*.

PROGNOSTIC. Les conditions qui font varier le pronostic tiennent au reptile, au blessé et à la température.

*Reptile.* 1° L'espèce : une blessure profonde et prolongée faite par un Crotale (animal possédant 1<sup>er</sup>,50 de venin), une Naga (1<sup>er</sup>,20), un Bothrops de la Martinique, un Mocassin ou une Daboie, est presque nécessairement fatale à l'homme. La Vipère Aspic (0,15) cause la mort, mais assez rarement chez les adultes, et il en est de même du Trimésure. Le Péliade (0,10) amène plus rarement encore une terminaison funeste chez l'homme, terminaison à laquelle l'*Alecto variegata* ne paraît pas donner lieu.

2° L'âge, la grosseur, la force et l'état d'excitation du reptile.

3° La profondeur et la durée de la morsure. Les éraillures qui ne font qu'effleurer le derme sont sans gravité.

4° Le nombre des piqûres, surtout si elles sont faites par plusieurs serpents. Un chien peut ne pas succomber à la morsure d'un seul Crotale; mordu par huit il meurt en trente secondes.

5° La dépense récente de venin faite par le reptile. Un serpent est d'autant plus à craindre qu'il y a plus de temps qu'il n'a mordu. Quand il se jette sur plusieurs animaux, les derniers atteints sont les moins malades et la morsure finit par n'être plus qu'une plaie simple.

6° Certaines conditions de localité. Ainsi la Vendée doit la fréquence et la gravité des accidents causés par les Vipères aux halliers où elles se développent en paix; l'Indo-Chine doit, au contraire, à ses nombreux marais, la rareté relative des cas de décès par morsures de serpents, quoiqu'elle possède les mêmes ophidiens que l'Indoustan.

Les conditions tenant au reptile se résument donc dans la quantité et la qualité du venin : cette dernière consistant principalement dans la proportion de l'échidnine, le problème se simplifie encore et se réduit à cette proposition : *La gravité de la blessure est en raison directe de la quantité d'échidnine versée dans la plaie.*

*Blessé.* 1° Le poids. La gravité de la morsure est en raison inverse du poids du blessé. Cette proposition, qui est le corollaire de la précédente, ne doit pas être admise sans réserve, beaucoup d'autres conditions du côté de l'inoculé pouvant influencer sur le pronostic. C'est pour n'avoir pas tenu compte de ces autres conditions que Fontana avait affirmé que la morsure de la Vipère était incapable d'amener la mort chez l'homme. Un millième de grain de venin ne tuant pas toujours un moineau, et une dose quatre fois, cinq fois et même six fois plus forte étant nécessaire pour tuer un pigeon, il en concluait qu'il faudrait au moins cinq grains ou quinze centigrammes pour causer la mort d'un homme pesant 150 livres.

2° L'âge. Les enfants résistent moins bien que les adultes et les vieillards, même de poids inférieur.

3° La faiblesse et l'état valétudinaire du sujet.

4° Son impressionnabilité. La peur augmente le danger; elle favorise la dépression des forces, peut provoquer une syncope mortelle et diminue la résistance de la vie aux agents venus du dehors. L'homme se trouve donc, dans sa lutte contre le venin, dans des conditions moins favorables que les animaux.

5° Conditions de la région lésée. Les chaussures, les vêtements, les plumes, la laine, la peau épaisse des pachydermes, empêchent les dents de pénétrer profondément et essuient une partie du venin. L'appareil de défense du hérisson le rend un ennemi redoutable pour la vipère.

6° Parties atteintes. Les piqûres des membres sont les plus graves; celles du

tronc le sont moins; celles du museau et des oreilles sont de toutes les moins dangereuses, sans que l'on sache pourquoi. Les blessures de la langue sont aggravées par le développement de la glossite œdémateuse. Les plaies des veines, dans lesquelles le poison est transporté immédiatement dans la circulation, ont une gravité extrême; dans celle des artères, au contraire, les chances d'envenimation sont diminuées par l'hémorrhagie, qui entraîne le venin au dehors.

7° L'état de l'estomac et de ses fonctions. Les animaux qui vomissent ont plus de chance que les autres de se sauver. Les blessures faites pendant que l'estomac est plein sont plus meurtrières que celles qui ont lieu chez des animaux à jeun.

8° Les crises physiologiques. L'époque des règles et la grossesse constituent des conditions fâcheuses, mais qui ne rendent pas la blessure nécessairement mortelle; celle-ci d'autre part n'est pas une cause absolue d'avortement.

9° Envenimation antérieure. Elle ne préserve pas, quoi que l'on ait dit, d'une nouvelle envenimation.

10° Espèce animale. Cette condition ne se présente que comme une résultante dans laquelle entrent comme facteurs plusieurs des données précédentes. Je n'ai pas à revenir sur ce qui a été dit pour les animaux à sang froid. Le porc est protégé par l'épaisseur de sa peau et de son tissu adipeux: aussi est-il, tant à l'état domestique que sauvage, le meilleur destructeur des serpents. Les chiens qui vomissent avec facilité résistent relativement mieux que l'homme. Les chats sont atrocement malades, mais leur résistance de la vie est telle qu'ils peuvent survivre à la morsure de cinq Vipères.

La mangouste, ennemie née des serpents, n'est point insensible à leur poison et ne s'en préserve que par son adresse et par la rapidité de son attaque.

11° Immunité originelle. Les psylls, les morses, les gounis indiens, etc., disent posséder de naissance la faculté d'être impunément mordus, les uns parce qu'ils ont du sang de serpent dans les veines, les autres au titre de parents de saint Paul, les derniers par privilège de caste. Cette prétendue immunité n'existe pas, en dehors de tout traitement, quand ils sont mordus par des reptiles ayant leur appareil à venin intact.

Les conditions du côté du blessé ne peuvent donc pas se réduire à une formule aussi simple que celles provenant du serpent. Elles doivent se classer sous trois chefs: 1° la *facilité avec laquelle se fait l'absorption*; 2° la *résistance opposée par l'économie au venin* (poids, résistance vitale); 3° l'*état des fonctions éliminatoires*.

*Température.* Comme toute autre septicémie, l'envenimation est favorisée par l'élévation de la température. En plaçant un animal à sang froid dans une étuve, on voit l'envenimation se conduire chez lui comme chez les animaux à sang chaud.

*DIAGNOSTIC.* Il s'établit par: 1° la constatation de l'espèce du reptile; 2° l'empreinte des crochets; 3° les symptômes propres de l'envenimation échidnique, tant locaux (tuméfaction, taches ecchymotiques, etc.) que généraux (vomissements, lipothymies, refroidissement, etc.).

La présence de deux petites piqûres profondes, assez rapprochées, dont les bords se tuméfient et s'ecchymosent, et qui ne sont pas suivies de l'empreinte d'autres dents, est un excellent signe de la morsure des Solénoglyphes et même de celle de plusieurs Protéroglyphes, la blessure étant, en général, plutôt une piqûre qu'une morsure. Chez ces derniers, cependant, les petites marques

peuvent être suivies de celles d'autres dents, lorsque l'animal a mordu à pleine gueule.

La morsure de certains Aglyphodontes inoffensifs peut donner le change, entre autres celle du *Lycodon aulicus*, dont les dents antérieures, plus fortes et plus longues, sont séparées des autres par un intervalle. Les Indiens ont une peur extrême de ce reptile qui a un faux air du *Bongarus arcuatus*.

Les piqûres des Arachnides venimeuses (scorpions, grosses araignées) et les morsures des Myriapodes ne sauraient être confondues avec la blessure d'un serpent. Elles donnent lieu, en général, à plus de douleur, et laissent une tout autre empreinte.

Les blessures par une arme trempée dans du venin occasionnent chez le blessé les symptômes, tant locaux que généraux, qui ont été précédemment décrits. Dans l'empoisonnement par le curare, au contraire, les phénomènes locaux sont presque nuls et les symptômes paralytiques arrivent rapidement, commençant par les membres abdominaux. Le sung-sig des Malais n'a pas non plus d'effet local très-manifeste, tandis qu'il occasionne en peu de minutes des mouvements tétaniques dus à l'*Upas Tienté* (*Strychnos Tienté*) et à l'*Antiaris toxicaria*. La sécrétion du *Phyllobates chocoensis*, dont les Naonamas de la Colombie se servent pour leurs flèches, occasionne, d'après Posada-Arango, des convulsions portant surtout sur les muscles peauciers. La chair putréfiée qui, d'après Plenck, est le poison des armes des Tungouses, produit des effets beaucoup moins prompts et donne tout d'abord lieu à des traînées de lymphangite et à des adénites.

Si le serpent n'a pas été vu, il est souvent impossible de reconnaître à quelle espèce doit être attribuée la morsure. L'empreinte d'autres dents suivant celle des crochets ne se rencontre que dans la morsure des Protéroglyphes, mais l'absence de ce signe ne permet pas d'affirmer que la piqûre ait pour cause un Solénoglyphe. La rapidité et la gravité des accidents font penser, aux États-Unis, à une morsure de Crotale. Dans l'Inde, la suspension rapide de la respiration, les accidents locaux étant presque nuls, porte à croire à une morsure de Naga; les hémorrhagies abondantes, à celle d'un Bongare; les accidents locaux et généraux à la fois très-graves, à celle d'une Daboie; mais ce ne sera qu'une probabilité, tant l'envenimation se ressemble dans les diverses espèces de serpents et tant elle diffère parfois pour la même espèce.

**ANATOMIE PATHOLOGIQUE.** Les cadavres des envenimés doivent surtout être examinés à cinq points de vue : 1<sup>o</sup> les lésions locales ; 2<sup>o</sup> les lésions du tissu cellulaire et des viscères ; 3<sup>o</sup> l'état du sang ; 4<sup>o</sup> l'état du système nerveux ; 5<sup>o</sup> l'état de la contractibilité musculaire.

La peau, au lieu d'inoculation, est plus ou moins altérée dans sa vitalité. Elle offre une rougeur blafarde accompagnée de lymphangite. Souvent l'épiderme se soulève et parfois même le derme se sphacèle. Les muscles traversés sont ramollis, imprégnés de sang, et leurs fibres désagrégées sont réduites à un état granuleux, sorte de décomposition moléculaire.

Une suffusion séreuse se fait dans le membre blessé et s'accompagne d'extravasations sanguines. Ces extravasations peuvent de plus se présenter au loin, sous la muqueuse de la langue, sous celle du larynx, ou même dans les viscères et en particulier dans le poumon. Elles se font là où le venin, entraîné par la circulation, se trouve en contact avec la paroi vasculaire.

Le sang contenu dans les vaisseaux est modifié dans sa couleur et dans sa consistance. Il devient noir et se charge d'acide carbonique. Il n'a pour tant

pas perdu la faculté de s'oxygéner; car, au contact de l'air, il redevient rutilant. Si la mort est rapide, il ne présente aucune modification appréciable; si elle tarde quelque peu, le cœur et les gros vaisseaux contiennent des caillots mollasses et semblables à de la gelée, comme il s'en forme sous l'influence de la pyohémie; si la vie se prolonge encore, ces caillots se dissolvent et le sang devient incoagulable. Il peut l'être d'emblée, quand le venin a été introduit en grande quantité: ainsi, lorsqu'à l'exemple de Weir Mitchell on fait mordre un chien par huit Serpents à sonnettes. C'est donc à la fibrine que s'attaque principalement le poison. Les globules peuvent cependant s'altérer à la longue, mais il n'y a rien de constant à cet égard.

Toutes ces lésions sont d'autant moins marquées que la mort est plus rapide.

Les centres nerveux ne présentent pas, même dans les cas suraigus, d'altérations constantes par lesquelles on puisse expliquer la terminaison funeste.

Les nerfs n'offrent rien d'appréciable, à moins qu'ils n'aient été traversés par les crochets; les tubes nerveux se désagrègent alors et se détruisent au point atteint.

La raideur cadavérique se manifeste promptement: elle est de peu de durée. Les muscles perdent vite la faculté de répondre aux agents galvaniques et la putréfaction arrive rapidement.

NATURE. Le venin est un poison septique et putréfiant au premier chef, et Weir Mitchell est de tous les expérimentateurs celui qui en a le mieux fait connaître l'action intime. Le poison agit sur le sang d'une manière catalytique et la rapidité de son action dépend de la quantité primitive du ferment employé et de la température. Sous son influence l'oxygène est enlevé aux globules qui ne s'altèrent cependant que tard. A la rutilance succède une couleur sombre; les combustions diminuent et telle est en partie la cause de l'ictère observé chez certains envenimés. La température s'abaisse. La fibrine qui avait donné lieu à des caillots imparfaits se redissout et le sang devient incoagulable. Il s'extravase dans le tissu cellulaire, quelquefois même au dehors, avec d'autant plus de facilité que les parois des capillaires s'altèrent au contact du venin. Il ne mérite plus le titre de liquide nourricier, car il n'est plus propre à la nutrition, à l'excitation des organes, et, par là même, au maintien de la vie. Cette manière de mourir par le venin devenu *poison du sang* a été appelée par Weir Mitchell: *envenimation secondaire*.

Dans les cas suraigus (*envenimation primitive*), le sang conserve son apparence normale, et cependant la contractibilité du cœur et même la respiration se sont affaiblis subitement d'une manière effrayante; l'irritabilité diminue et, après la mort, disparaît plus tôt que cela n'arrive d'ordinaire. Pour trouver la véritable cause du décès, il faut remonter aux centres nerveux, car les animaux succombent avant que les muscles aient entièrement perdu leur contractibilité et la respiration artificielle peut prolonger quelque temps les battements du cœur.

L'irritabilité du cerveau et de la moelle disparaît avant celle des autres organes et avant que la faculté de transmission ait cessé dans les nerfs moteurs. La voie suivie par le venin est celle des vaisseaux et non des nerfs; car, si l'on interrompt complètement la circulation en retour et que l'on mette un nerf en contact avec le venin, l'empoisonnement n'aura pas lieu. Le venin est donc aussi et avant tout un *poison des centres nerveux*, d'où les convulsions, la léthargie, etc., et secondairement par le bulbe la paralysie de la respiration.

Il peut, de plus, devenir un *poison du cœur* : car, déposé dans ses cavités, il en détruit l'irritabilité et en arrête la systole.

Quand la mort arrive au bout de six à huit heures, elle survient par la combinaison de ces diverses causes.

A quelle classe de ferment doivent être rattachées les échinines ? Leur composition et leurs rapports intimes avec la ptyaline les font ranger comme elle parmi les ferments solubles. Telle n'est pas cependant l'opinion de M. Halford, qui voit dans le principe actif des venins un ferment figuré.

« Quand, dit-il, une personne a été mordue par le *Naga tripulians*, des germes de matières vivantes sont introduits dans son sang ; ils y développent des cellules et s'y multiplient avec une promptitude telle, que des millions s'y produisent en quelques heures, aux dépens sans doute de l'oxygène des hématies : de là viennent la décroissance graduelle et l'extinction de la combustion, et les autres phénomènes de l'envenimation.

« Les cellules, qui rendent en si peu de temps le sang incapable de maintenir la vie, sont circulaires avec un diamètre d'environ  $1/1700^e$  de pouce ; elles contiennent un nucléus presque rond de  $1/2800^e$  de pouce de largeur ; ce nucléus regardé avec un fort grossissement se montre rempli de sphérules de germes de matières vivantes encore plus petites. En outre, l'application du magenta révèle un petit point coloré sur quelques parties de la circonférence de la cellule. C'est ce qui, outre sa dimension, la fait distinguer du plus blanc ou des corpuscules de la lymphe. »

Weir Mitchell, Fayrer et l'auteur de cet article n'ont jamais observé cette multiplication de cellules spéciales dans le sang des envenimés, sang qui, à cause de l'irritation des ganglions, contient seulement quelques corpuscules lymphatiques. La mort par les Nagas et les Crotales étant parfois très-rapide, on comprend difficilement comment ces millions de cellules se formeraient en quelques minutes.

Lacerda a repris, pour son compte, la théorie du ferment figuré, mais ce qu'il a vu ne ressemble en rien à ce qu'a décrit Halford. Une goutte de venin de Crotale étant portée sous le microscope sur une plaque de verre lavée à l'alcool et légèrement chauffée, il s'y développerait une matière protoplasmique conservoïde donnant des spores qui, mises en liberté, produiraient de nouveaux protoplasmes de même nature.

Dans le sang des envenimés, les globules rouges contiendraient des corpuscules ovoïdes très-brillants et doués de mouvements spontanés oscillatoires, corpuscules qui finiraient par les détruire et les réduire en une pâte amorphe. Nous n'avons rien vu de semblable pour le venin de la Vipère, et Brainard, qui a tant insisté sur les altérations des globules dans l'empoisonnement crotalique, n'a signalé rien de pareil.

Lacerta ajoute que les animaux auxquels il a inoculé du sang d'envenimé sont tous morts en quelques heures. Le sang sortant de la plaie et contenant manifestement du venin peut empoisonner, mais je n'ai jamais vu le sang des animaux morts d'empoisonnement secondaire produire chez un autre animal des phénomènes d'échinisme.

Loin de se multiplier, le venin semble donc se détruire, en modifiant la composition chimique du liquide nourricier.

III. **Traitement.** Nulle médication ne présente une plus grande variété de

remèdes prônés comme infaillibles, depuis les parties vertes du frêne jusqu'à l'acide arsénieux. Toutes les doctrines médicales, celle des *signatures* comprise, y ont laissé des traces et des pratiques superstitieuses, ainsi que des jongleries de toutes sortes ont été mises en usage contre la blessure de l'animal maudit. Chaque pays a ses empiriques, appelés en France : *guérisseurs de vrin, charmeurs, conjureurs, sorciers*, et ailleurs *ophiogènes, psyllés, marse, enchanteurs, gounis, aissaoua, inoculistes, pauseurs, curados de colubras*, etc.

Le traitement sera divisé en : 1° traitement de l'envenimation locale; 2° traitement de l'empoisonnement devenu général; 3° traitement de ses suites; 4° traitement préventif.

**TRAITEMENT IMMÉDIAT OU LOCAL.** Interrompre les communications entre le point atteint par les crochets et le reste du corps, puis combattre le venin sur place, telles sont les indications qui se présentent tout d'abord.

On répond à la première, d'une manière radicale, par l'*ablation de la partie blessée (amputation ou excision)*. Fontana a sauvé tous les animaux piqués par des Vipères sur lesquels il l'a pratiquée. On ne doit recourir à ce moyen barbare que faute d'autres, quand le venin est un de ceux qui ne pardonnent pas et que la partie blessée est un doigt ou un orteil; encore faut-il agir immédiatement, sans cela il devient inutile.

Dans les cas ordinaires, on se borne, si la piqûre siège sur un membre, à retarder l'absorption du venin, en arrêtant la circulation dans les veines sous-cutanées et le réseau lymphatique superficiel à l'aide d'une *ligature*, placée entre la plaie et le cœur. Elle doit être faite avec un lien un peu large et modérément serré; trop serré et maintenu trop longtemps, il étranglerait les parties qui s'œdémaient et causerait la gangrène.

Il y a deux manières d'user de la ligature. Dans la première (*ligature temporaire*), le lien constricteur est appliqué provisoirement comme obstacle à la diffusion du venin et pour donner le temps de recourir à d'autres remèdes. Il ne doit être laissé en place qu'une demi-heure ou une heure au plus.

Dans la seconde (*ligature intermittente* d'Holbrook et d'Ogier), le lien est d'abord établi le plus près possible de la blessure, puis de temps à autre détaché et replacé plus loin pour éviter l'étranglement et ne laisser le venin envahir la circulation que par petites doses, ce qui permet à l'économie de lutter avec avantage et de l'éliminer plus facilement. Les Peaux-Rouges, auxquels les médecins américains l'ont empruntée, administrent au blessé chaque fois qu'ils relâchent le lien une forte infusion de sénéga, pour combattre la petite quantité de poison passée dans le sang.

Une fois le venin en quarantaine, la lutte sur place consiste à le faire sortir de la plaie, à l'y détruire ou à mettre au moins les parties voisines hors d'état de l'absorber.

On l'entraîne au dehors, avec le sang, par une *incision* unissant les piqûres et permettant, au besoin, d'en extraire les débris de crochets, par des *pressions* sur les parties voisines, des *lavages* répétés et surtout par l'*aspiration*.

Le meilleur mode d'aspiration est la succion. Elle faisait tout le mérite des guérisseurs de l'antiquité et, en particulier, des psyllés, dont la salive passait pour un contre-poison des venins. L'instinct des animaux les porte à se lécher quand ils se sentent piqués.

La succion immédiate suffit souvent pour empêcher tout phénomène d'intoxication générale. C'est ce que j'ai constaté toutes les fois que je l'ai pratiquée.

Elle est sans danger, à moins, chose rare, que l'on n'ait des ulcérations de la bouche, et je ne connais pas un cas dans lequel des accidents d'envenimation aient pu lui être justement attribués. On peut, par excès de prudence, cracher après chaque succion et se laver la bouche avec de l'eau-de-vie. « *Venenum serpentum*, dit Celse, *non gustu, sed in vulnere nocet. Ergo quisquis, exemplum psylli secutus, id vulnus exsuxerit, et ipse tutus erit et tutum hominem præstabit.* » « *Qu'on suce sur ma foi, et je répons de tout,* » ajoutait M. A. Severin.

Les ventouses, surtout celles à pompe, peuvent être employées pour l'aspiration du venin, mais on ne les a pas toujours sous la main et leur application est difficile aux doigts, aux orteils et aux malléoles, points fréquemment atteints. Pour résoudre cette dernière difficulté, De Nettencourt a inventé une ventouse à pompe à goulot très-étroit.

Les *pierres à serpents* (*Piedras di cobra*) ne sont que des morceaux de corne de cerf calcinée, auxquels une préparation particulière donne une couleur vert-noirâtre. Appliquées sur la blessure, elles s'y collent par le fait même de leur porosité, mais leur aspiration est trop faible pour être véritablement utile.

Des *scarifications* et des *piqûres* ont été pratiquées sur la partie engorgée, dans le but d'en tirer du sang plus ou moins mélangé de venin et, quelquefois, d'y faire pénétrer des substances médicamenteuses. On ne doit pas abuser de ces petites opérations, de peur d'augmenter la maladie locale et d'amener un phlegmon ou de la gangrène.

Le vrai moyen de détruire le venin sur place serait d'introduire dans les piqûres, avec la seringue d'Anel ou le bouchon plongeur d'un petit flacon de poche, un *contre-venin*, c'est-à-dire une substance capable de décomposer ou de neutraliser l'échidnine. Or, il résulte de l'étude faite au commencement de cet article qu'une substance chimique possédant d'une façon certaine ces propriétés est encore à trouver.

L'*ammoniaque* longtemps considérée comme un spécifique, sur la foi de Mead et de B. de Jussieu, est sans action sur le venin des serpents. Fontana l'a démontré et l'on peut empoisonner des animaux en leur inoculant un mélange de venin et d'alcali.

Le *chlore*, l'*iode* et le *brome*, qui neutralisent les bases organiques en se substituant à une partie de leur hydrogène, devaient être essayés, quoique les échidnines ne soient pas des alcaloïdes. Les lotions d'eau chlorée, vantées par Brugnatelli et Schœnberg, n'ont donné aucun résultat. Le brome est, avant tout, un caustique douloureux, altérant profondément les tissus, et son action est difficile à limiter. Restent les solutions iodo-iodurées et la teinture d'iode qui, introduites dans une plaie, y détruisent le curare, sans causer de désordres dans les tissus. Malgré les expériences de Withmire de l'Illinois, de Brainard et Green, les faits cités par Saffray et mes premiers essais, on ne peut avoir en elles une confiance absolue.

Weir Mitchell a perdu tous les animaux qu'il a traités par l'iode. D'après ses observations, l'iode n'empêcherait point l'empoisonnement général de se produire, mais, ainsi que le tannin, il diminuerait l'intensité des phénomènes locaux.

Le *perchlorure de fer*, surtout sous forme de solution de Rodet, m'a donné, instillé dans les piqûres, quelques résultats heureux, sans doute à cause de son action coagulante sur les substances protéiques, mais il est bien inférieur, dans le traitement local des plaies envenimées, au *phénol* (*acide phénique* ou *carbo-*

lique). J'ai sauvé les animaux que j'ai traités de suite à l'aide du phénol mélangé à partie égale d'alcool. Il ne doit pas cependant être considéré comme un véritable contre-venin, puisque injecté dans les veines il est, d'après Weir Mitchell, sans action sur le poison des Crotales. Il agit localement comme caustique et en provoquant une contraction des capillaires de la partie blessée. On ne doit le manier qu'avec prudence, car il donne lieu à des brûlures douloureuses et lentes à guérir.

Faute de mieux, on est forcé de recourir à des substances qui, mortifiant les parties en contact avec le poison, les rendent incapables de l'absorber, soit aux escharotiques. L'ammoniaque n'est qu'un caustique superficiel et doit être rejeté. Le *nitrate d'argent*, quoique plus actif, n'offre pas une puissance suffisante, puissance dont jouissent au contraire le *phénol*, la *potasse caustique*, le *beurre d'antimoine* et les acides minéraux. Aucune de ces substances chimiques ne vaut cependant le *fer rouge* que l'on se procure facilement, qui agit vite et dont il est facile de limiter l'action. La poudre, les charbons incandescents, la lumière d'une lampe et la cire à cacheter, vantée par Ruiz, brûlent d'une façon irrégulière et moins profonde.

Un grand nombre d'autres substances ont été aussi localement employées : la *tête écrasée du serpent*, moyen sans valeur et qui expose à augmenter l'envenimation, la *thériaque*, le *vichamaroundou*, le *tabac mâché*, ou le culot d'une vieille pipe, et aussi le marc de certains remèdes dont la partie liquide est prise comme boisson,

Les *applications froides* en particulier, l'*immersion* de la partie blessée dans la source voisine, furent prônées par Boccone et par A. Moiseau de Challans, et les chiens y recourent d'instinct. Les paysans de l'ouest de la France mettent sur le membre blessé des cataplasmes de lait caillé. Le froid agit en s'opposant à l'action catalytique de l'échidnine et retarde d'autre part l'absorption en contractant les capillaires. Son emploi à ce moment du traitement est donc très-rationnel.

TRAITEMENT DE L'ENVENIMATION GÉNÉRALE. Ce qui a été dit des contre-venins employés localement est, à plus forte raison, vrai, quand ils sont administrés intérieurement. Force est donc d'avoir recours aux antidotes. De ceux-ci, les uns, quoique sans action chimique sur le venin, le neutralisent cependant en mettant le sang dans des conditions défavorables à la catalyse échidnique. Ils méritent le nom de *contre-venins indirects*, et, si la multiplication cellulaire était démontrée, devraient porter celui de *contre-venins physiologiques*. Les autres s'opposent aux manifestations du poison, soit en provoquant des mouvements de la vie en sens inverse, soit en excitant les sécrétions.

Ces divers alexipharmques s'administrent de trois façons : 1° par l'estomac ; 2° en injection intra-veineuse ; 3° par des scarifications pratiquées surtout sur la partie blessée.

Les uns sont tirés du règne végétal, les autres sont des substances chimiques près desquelles seront placés l'huile et les alcooliques, d'autres enfin sont constitués par des électuaires ou des pilules à composition très-complexe. On doit citer, mais seulement à titre d'aberrations de l'esprit, l'emploi du *bouillon*, du *sang*, de la *chair*, des *cedres* et surtout du *fiel du reptile*, et aussi le *venin* donné homœopathiquement et par l'estomac, c'est-à-dire par une voie par laquelle il ne s'absorbe même pas.

1° *Spécifiques végétaux*. A. *Indigènes*. Les plus usités sont les *Galium*, en

particulier les *G. verum* L., *cruciatum* Scop., *mollugo* L., *aparine* L. (appelés en Vendée *Mielitte*, *Croisette jaune et verte*, *Gratteron*), le *Rubia peregrina* L. ou *Roube*, les parties vertes du *Frêne*, la *Bardane*, l'*Ail*, les sommités fleuries du *Sarothamnus scoparius* Koch ou *Genêt à balais*, et enfin les *Aristoloches longue et ronde* (*Aristolochia longa* L. et *Ar. rotunda* L.), vantées par Dioscoride et appartenant à un genre qui dans tous pays fournit des remèdes à serpents.

Les Rubiacées indigènes dont il vient d'être parlé sont des diurétiques renfermant une substance amère et parfois un principe à odeur de miel. La seconde écorce du *Frêne* contient de la *fraxinine*, principe fortement amer et agissant sur la sécrétion des reins, mais dont les propriétés physiologiques ne sont pas encore complètement connues. Les feuilles ne renferment point de fraxinine, mais de l'inosite, de la mannite, de la quercitine et un tannin particulier. La *Bardane* est riche en nitrate et en sous-carbonate de potasse. L'*Ail* renferme du *sulfure d'allyle* et, mangé cru, est diurétique comme l'*Oignon*. Il était placé en première ligne par l'école de Salerne :

Allia, Ruta, Pira et Raphanus, cum theriaca, nux,  
Præstant antidotum contra lethale venenum.

La *Rue*, qui se rapproche à tant de points de vue des *Aristoloches*, et le *Raifort*, font encore partie de certaines recettes.

Les fleurs de *Genêt* doivent à la *scoparine* une action spéciale sur les reins, action qui, chez les moutons, va parfois jusqu'à donner lieu à des hématuries.

Toutes ces plantes ont donc des propriétés diurétiques, mais aux doses élevées où elles sont administrées, elles provoquent souvent des nausées et des vomissements. Elles sont associées plusieurs ensemble, quelquefois même à la *Molène* et à l'*Aigremoine*, et données unies à du vin. Ces œnolés, préparés soit par macération, soit à l'aide du suc des plantes, se boivent par verre de demi-heure en demi-heure et jusqu'à ce qu'il survienne un commencement d'ivresse.

**B. Exotiques.** Le nombre des plantes exotiques prônées avec plus ou moins de raison contre les morsures de serpents est tel qu'on doit renoncer à en établir la liste. Voici, d'après la *Pharmacopœia of India* de Ed. J. Waring, les plus en usage dans les Indes : *Achyranthes aspera* L., *Aristolochia indica* L., *Bragantia Wallichii* R. Br., *Dœmia extensa* R. Br., *Eupatorium Ayapana* Vent., *Euphorbia nerifolia* L., *Gymnema sylvestre* R. Br., *Notonia corymbosa* D. C., *Ophiorrhiza Munghos* L., *Ophioxylon serpentinum* Willd., *Salvadora Wightiana* Planch., *Strychnos colubrina* L., *Trichodesma indicum* R. Br.

L'*Aristolochia bracteata* (*Panjam palay*) est, d'après Desaint, aussi souvent employée que l'*Ar. indica*, et Lépine cite le *Bryonia epigeia* Roxb. comme jouissant d'un grand renom.

On pourrait grossir ce catalogue d'un certain nombre d'autres végétaux appartenant surtout à la famille des Asclépiadacées et à celle des Apocynacées.

Toutes ces plantes sont loin d'avoir les mêmes propriétés : les unes sont de simples sudorifiques, les autres excitent fortement toutes les sécrétions, certaines sont des abortifs. Presque toutes contiennent des principes amers et plusieurs sont de violents poisons, devant donner lieu à une grande perturbation, par exemple, le *Bish* ou *Nerrivicham* (*Aconitum ferox* L.), qui entre dans plusieurs formules. La plupart occasionnent des vomissements et une

superpurgation. Elles sont administrées plusieurs ensemble sous forme de suc ou d'infusion et le véhicule alcoolique n'est pas ici obligatoire, comme dans les recettes américaines.

Les expériences de Desaint et les faits observés par lui ne lui donnent qu'une confiance très-limitée dans ces spécifiques.

A la Martinique, d'après Moreau de Jonnés et Rufz, les panseurs ont recours au *Trèfle* (*Aristolochia trilobata* L.), au Poivre de Guinée (*Amomum Grana Paradisii* L.), à l'Envers (*Maranta arundinacea* L.), au Bois immortel (*Erythrina corallodendron* L.), à la *Liane-serpent* (*Aristolochia anguicida* L.), au *Coton pierre* (*Gossypium Guyanense* L.) et aux *Malenomées* (*Euphorbia pilulifera* L. et *parviflora* L.). Ils les associent plusieurs ensemble et mêlent leur suc à du tafia.

Les sauvages de l'Amérique du Nord emploient les *Liatris*, Composées à goût amer, poivré et térébenthineux, et en particulier le *Liatris spicata* Willd., vulgairement appelé *Gay feather* et *Button snake root*. D'après E. W. Germer, Brainard a perdu tous les animaux sur lesquels il a essayé ces plantes.

Le *Polygala Senega* L. est aussi fort en honneur parmi les Peaux-Rouges. A faibles doses, il est excitant et diurétique et augmente le mouvement vers la peau et le poumon; à doses élevées, il purge et fait vomir. Sa racine doit ces propriétés à deux acides odorants, les *acides virginéique et polygalique*.

Au Mexique, dans l'Amérique centrale et à la Nouvelle-Grenade, les racines des *Dorstenia* sont en grande faveur, en particulier celles du *D. Contra-yerva* L., à saveur chaude, piquante et aromatique. Ces racines, appelées aussi *Mano de Sapo*, s'administrent dans de l'eau-de-vie; elles sont sudorifiques et donnent lieu à des nausées et souvent à des vomissements.

Au Brésil, on emploie sous les noms de *Racines de Butua* et de *Pareira brava* les racines de divers *Cissampelos* et *Cocculus*. On ne peut aussi que tirer grand profit de l'emploi de deux plantes de la même contrée, l'*Ipéca-cuhana*, vomitif franc et excellent diaphorétique, et le *Jaborandi* proposé par Le Roy de Méricourt, et qui est le plus puissant sudorifique connu.

Saffray, dans son *Voyage à la Nouvelle-Grenade*, cite parmi les alexipharmques les plus en vogue dans ce pays le *Coña de vivora* (*Kuntia montana* H. et B.), l'*Ægiphila salutaris* Kunth, appelé au Brésil *Contra-coleerra*, l'amande du *Pica-pica* (*Mucuna Mutisiana* D. C.), le *Malambo* ou *Bejuco de Guayaquil* (*Drimys granatensis* L.), le *Cédron*, le *Guaco*, les *Dorstenia* et diverses *Aristoloches*.

D'après cet auteur, on n'a guère que l'embarras du choix entre les *Aristoloches* colombiennes, quoique quelques-unes soient vénéneuses à doses élevées, soit entre l'*Aristolochia cordiflora* Mut. (*Contra-capitan de Monpor*), l'*A. fragrantissima* Ruiz (*Bejuco de la estrella*), l'*A. anguicida* L. (*Capitana de corazon*) et l'*A. cymbifera* ou *ringens* Mart. (*Gallo de monte*). Cette dernière espèce à racine amère et aromatique et à odeur rutacée est celle qui lui paraît mériter le plus de confiance.

A la Guyane, on a principalement recours à l'*Aristolochia odoratissima* L., appelée *Liane contre-poison* et aussi *Guaco*, nom qu'elle partage avec le véritable *Guaco* qui est un *Mikania*; au Brésil, à l'*A. macroura* Ruiz ou *Jarrinha*, à odeur de Rue et dont la racine se vend, comme celle de l'*A. cymbifera*, sous le nom de *Milhomen*.

Les *Aristolochia Serpentaria* L. (*Serpentaire de Virginie*) et *Pseudo-serpen-*

*taria* Guib. remplacent aux États-Unis les espèces précédentes. Elles ont une odeur camphrée, accélèrent le pouls, augmentent la chaleur de la peau, excitent les sécrétions et stimulent le cerveau.

En Égypte, d'après Forskal, c'est à l'*A. sempervirens* L. que l'on s'adresse pour combattre les venins.

Les Aristoloches renferment des huiles volatiles, auxquelles elles doivent leur odeur et en partie leur goût, des résines jaunes ou verdâtres et une matière extractive amère. Quelques-unes sont purgatives et la plupart nauséuses.

Elles s'administrent en infusion aqueuse ou mieux dans du vin ou du tafia (*voy. art. ARISTOLOCHES*).

Il sera parlé plus loin du véritable *Guaco* et du *Cédron* employés aussi comme prophylactiques.

Tous ces végétaux sont des diurétiques ou des sudorifiques, ou bien ils purgent et font vomir. Beaucoup d'entre eux renferment une substance amère, qui pour plusieurs est vénéneuse à fortes doses.

Dans le traitement de l'envenimation par la Vipère, on tire bon parti d'excitants aromatiques moins dangereux, ainsi d'infusion chaude de thé et surtout de café.

Le malade qui se refroidit est entouré de couvertures de laine et de boules d'eau bouillante. L'action catalytique du venin s'étant produite, une des principales indications symptomatiques est de combattre le refroidissement, et de ranimer la vie.

2° *Substances chimiques* : Ammoniaque, potasse, brome, émétique, alcool, huile, etc.

L'*ammoniaque*, tant en solution aqueuse (*alcali volatil*) que sous la forme d'eau de Luce, a joui d'une réputation presque universelle. Si sa valeur comme contre-venin et comme caustique est nulle, on ne doit pas systématiquement l'écarter comme antidote, car elle est un bon sudorifique, propriété qu'elle partage avec ses combinaisons salines, et en particulier avec son *acétate* ou *esprit de Mindererus*. L'alcali se donne de deux heures en deux heures, à la dose de six à huit gouttes, dans une infusion aromatique, ou encore associé à l'alcool dans une potion stimulante. On ne doit en user qu'avec modération, à cause de son action irritante sur l'estomac et parce que, passant dans le sang, il peut en diminuer la plasticité.

Halford de Melbourne a, en 1869, tenté de réhabiliter l'ammoniaque et proposé son injection dans les veines comme étant le meilleur moyen de s'opposer à la multiplication, dans le sang, des prétendues cellules venimeuses, et Feuvrier et Orée ont attribué la guérison de plusieurs cas de morsures de Vipère à l'emploi de ces injections.

Le Roy de Méricourt a discuté à l'Académie de médecine (25 juin 1874) la valeur de ces faits. Rappelant les expériences et les observations contradictoires de Frayer, d'Hilson et de Richard de Balasore, il a démontré que l'on ne devait avoir aucune confiance dans ce dangereux mode d'administration de l'ammoniaque, qui est condamné à cette heure par la plupart des médecins australiens.

Shortt, de Madras, a proposé de remplacer l'ammoniaque, en applications, en boissons et même en injections, par la *potasse caustique*. Quelques cas heureux dans lesquels la potasse avait agi comme émétique et où la succion et les alcooliques avaient été aussi employés l'engagèrent à tenter, sur des chiens mordus par des Nagas, des injections intra-veineuses de potasse. Ces animaux moururent

aussi sûrement que ceux auxquels il avait injecté de l'ammoniaque et que ceux qui n'avaient subi aucun traitement.

Le *brome*, abandonné comme remède externe, a eu un moment de vogue en Amérique, grâce à Bibron, à qui la recette suivante était faussement attribuée :

Iodure de potassium . . . . .	4 grains.
Deutochlorure de mercure . . . . .	2 —
Brome . . . . .	2 gros.

En prendre dix gouttes mélangées à deux cuillerées d'eau-de-vie, en une seule fois, et le plus près possible de l'instant de la morsure.

L'antidote dit de Bibron a été préconisé aux États-Unis par Xanthus (de Vesey), qui disait le tenir du prince P. de Wurtemberg. Hammond s'en était servi deux fois avec succès, et une troisième sans résultat ; Coodlidge lui attribue la guérison d'un de ses malades. Pour Weir Mitchell, cette dangereuse formule n'est qu'un remède fort douteux et, en tout cas, inférieur aux alcooliques.

L'*iode* et ses composés sont de nulle valeur, comme remèdes internes à ce moment de traitement.

L'*émétique* a, au contraire, paru à Fontana un des meilleurs moyens de combattre l'envenimation. « Je fis mordre, écrit-il, douze chiens à la jambe, chacun par trois Vipères et à plusieurs reprises ; à six je donnai de l'émétique ; je ne donnai rien aux six autres. Les six du tartre émétique guérirent tous ; des six autres, quatre moururent en moins de trois jours. »

Étant admis le mode d'élimination des échidnines, cette médication est logique et je n'hésiterais pas à l'employer devant un cas d'envenimation vipérique grave ; je préférerais toutefois, au tartre stibié, l'*ipéca*, qui est sudorifique et prostre moins les forces.

Les *arsénicaux*, et en particulier l'arséniate de potasse et l'acide arsénieux, ont été vantés par Travers, W. Paterson, Sonnerat, Ireland et plusieurs médecins anglais exerçant dans les Indes. Travers donnait deux gros de liqueur de Fowler dans une cuillerée d'eau de menthe, additionnée de dix gouttes de teinture d'opium, et répétait cette dose de demi-heure en demi-heure, jusqu'à six et huit fois. Ireland de Sainte-Lucie ajoutait du suc de citron à la liqueur de Fowler et transformait ainsi l'arséniate en acide arsénieux. Russel condamne d'une manière absolue cette dangereuse méthode, qui expose sans profit certain à remplacer un empoisonnement par un autre non moins grave. Les arsénicaux (sulfures et acide arsénieux) ne se retrouvent plus que dans certaines formules indiennes où leurs effets sont modifiés par ceux des autres substances composantes.

L'*huile d'olive*, placée par Linné près de l'alcali au premier rang des antidotes, se donne par cuillerées, jusqu'à ce que l'estomac ne puisse plus la supporter, et aussi en lavements et en embrocations.

En Angleterre, Mortimer et Burton s'en servirent dans des cas heureux. Hunaud et Geoffroy, nommés par l'Académie des sciences pour en étudier la valeur, conclurent à son inefficacité. Dusourd de Saintes essaya vainement de la remettre en vogue par la publication de sept cas de guérison arrivés à la suite de son emploi. Elle n'est qu'un antidote douteux et ne prévient pas l'apparition des phénomènes généraux.

Les *alcooliques* ont une autre valeur. Aux États-Unis, le whisky et le brandy sont administrés à doses énormes. Dans l'Amérique du Sud, Fumouse et Déider

ont obtenu du rhum les résultats les plus heureux, et, aux Philippines, de la Gironnière, du vin de coco (alcool à 14 ou 16 degrés). On a recours dans l'Inde au porto et au madère; en Australie, au champagne, au bordeaux et au sherry. Le tafia forme le fond des recettes des panseurs des Antilles. L'eau-de-vie et les vins généreux sont en honneur à Natal et chez les Boërs, comme au temps de W. Paterson, et le vin est largement administré, trop largement même par les guérisseurs vendéens.

L'emploi des alcooliques est rationnel; ils élèvent la température que le venin tend à abaisser, surexcitent le système nerveux qui se déprime, luttent contre l'adynamie et s'opposent dans le sang, où on les retrouve, à la manifestation des catalyses; enfin, s'éliminant par les poumons, la peau et les reins, ils favorisent la sortie du poison.

Quelque grande que soit la tolérance des envenimés, on ne doit point abuser des spiritueux. La prudence défend de les pousser jusqu'à la perte de la raison et de dépasser le premier degré de l'ivresse. Au delà ils provoquent des congestions qui n'ont que trop de tendance à se produire. Une ébriation profonde abat les forces au lieu de les soutenir, et d'autre part, une excitation alcoolique trop vive augmente les dangers de la fièvre de réaction.

Les formes les meilleures pour l'administration des alcooliques sont les *vins généreux* (porto ou madère), les *vins chauds*, les *infusions vineuses aromatiques*, les *grog*s, un *mélange d'eau-de-vie ou de rhum et de café*, et les *sangris au malère* (composés d'eau sucrée, de madère et de râpures de noix muscade).

5<sup>o</sup> *Électuaires et pilules complexes.* Il ne sera parlé que de la *Thériaque*, du *Vichamaroundou* et des *Pilules de Tanjore*.

La Thériaque a dû longtemps aux têtes de vipères qu'elle contient son renom contre les morsures des serpents. Quoique légèrement sudorifique, elle est sans valeur.

Il n'en est pas de même des deux autres remèdes, qui sont d'une énergie extrême et qui jouissent dans l'Inde d'une grande faveur.

Le premier est un électuaire dans lequel entrent un grand nombre de substances tant végétales que minérales, entre autres la racine de l'*Aconitum ferox*, celle de l'*Ophioxylum serpentinum*, le latex éméto-cathartique du *Diemia extensa*, des graines du *Croton tiglium* et les deux *sulfures d'arsenic*. Il se donne par 0<sup>sr</sup>,08 à 0<sup>sr</sup>,10 toutes les demi-heures, jusqu'à effet éméto-cathartique. Si le malade ne peut ouvrir la bouche, le Vichamaroundou est introduit dans des scarifications faites au voisinage de la morsure.

La composition des pilules de Tanjore est encore plus effrayante. Elles contiennent de l'*Aconitum ferox*, de l'*Ophioxylum*, de l'*Aristolochia bractata*, du *Gardenia dumetorum*, du *réalgar*, de l'*orpiment* et de l'*acide arsénieux*, et chaque pilule de 0<sup>sr</sup>,10 renferme, en supposant les sulfures purs, au moins 0<sup>sr</sup>,01 d'acide arsénieux. Deux ou trois de ces pilules sont administrées une à une dans du jus de bétel, de cinq minutes en cinq minutes. Nul médicament, d'après Desaint, ne serait plus efficace contre la morsure des Nagas.

Ce n'est pas à l'arsenic seul que doivent être attribués les effets du Vichamaroundou et des pilules de Tanjore. Leur action est d'abord profondément perturbatrice, celles des pilules surtout, et à la suite de la secousse qu'ils font subir à l'économie il survient de violentes évacuations éliminant le venin par sa voie ordinaire de sortie, la muqueuse digestive.

Il reste à signaler quelques moyens très-secondairement employés.

L'électrisation des muscles intercostaux a été tentée sans résultats sérieux.

La respiration artificielle a été pratiquée; elle prolonge de quelques instants la lutte de la vie, mais à elle seule est incapable d'amener la guérison.

Les inhalations d'oxygène semblaient indiquées; on y a eu recours sans succès.

L'exercice forcé a été mis en usage, tantôt sous forme de course effrénée à cheval (Amérique), tantôt sous celle de course à pied, jusqu'à épuisement (Vendée), ou même sous le fouet (Australie). Cette méthode unie aux alcooliques a donné des résultats heureux, par les sueurs qu'elle provoque; il faut craindre toutefois d'ajouter une fatigue extrême à l'adynamie causée par le venin.

TRAITEMENT DES SUITES DE L'ENVENIMATION. Des phlegmons peuvent nécessiter l'emploi des moyens chirurgicaux; la gangrène, celui d'embrocations stimulantes et de lotions de quinquina. De tous les accidents locaux, le plus rebelle est le gonflement douloureux, surtout s'il siège sur un des membres inférieurs. On le combat par les sudorifiques (sénéka, aristoloche odorante, esprit de Mindererus), par l'iodure de potassium et localement par la position donnée au membre, par des applications résolutes et l'enveloppement dans du coton cardé et du taffetas gommé.

Les principaux remèdes à opposer à la cachexie échidnique sont les toniques amers (quinquina, colombo, cédron, etc.), et les ferrugineux, en particulier les eaux ferrugineuses naturelles; mais on ne peut compter sur eux d'une façon absolue, tant le sang est parfois profondément altéré, surtout quand les premiers soins ont été négligés.

Les Indous continuent pendant quelques jours le Vichamaroundou à doses décroissantes.

TRAITEMENT PRÉVENTIF. Existe-t-il, en dehors des précautions dictées par la prudence, des moyens de se mettre à l'abri des suites des morsures envenimées, quand on est exposé à la rencontre des serpents?

Les jongleurs indiens passent pour posséder des spécifiques de cette nature et ils vendent comme tels, au poids d'or, l'*Ophioxylon serpentinum*, l'*Ophioriza Munghos* et quelques autres racines. Leur principal secret consiste à enlever les glandes à venin des serpents avec lesquels ils jouent. Quand un gouni est blessé par un animal à appareil venimeux intact, il éprouve comme tout autre individu les effets du poison.

Il est de croyance générale dans une grande partie de l'Amérique que l'on peut se préserver des morsures de serpents par une inoculation spéciale. Cette inoculation varie dans ses procédés.

Les Curados de Colubras de la côte orientale du Mexique la font, raconte Jacolot, à l'aide d'un crochet de Crotalien, qui leur sert plusieurs années de suite, et administrent à leur patient des infusions alcooliques de *Dorstenia*, en aussi grande quantité que le permet la tolérance de son estomac. A la Guyane, les inoculistes n'emploient pas nécessairement de crochet et se bornent souvent à des incisions superficielles, qu'ils frottent avec le suc de certaines plantes. Ils font prendre en même temps ce suc dans du tafia. L'effet moral est excellent et les inoculés redoutent moins le travail dans les champs de cannes et les bois. S'il y a une préservation réelle, elle ne peut être due qu'aux plantes et non au venin, car ces inoculations ne sont venimeuses que de nom.

A la Colombie, on inocule le suc du *Mikania Guaco* H. et B. Des incisions longues et superficielles sont faites aux mains et à la poitrine et frottées avec du Guaco frais, et l'on prend d'autre part une cuillerée de jus de cette plante, trois matins de suite. Ceux auxquels répugne ce moyen radical se bornent à avaler ce liquide à la dose de 15 grammes chaque matin avant d'aller aux champs.

Le Guaco doit ses vertus à la *guacine*, résine très-amère découverte par Fauré. Il a été employé non-seulement comme préservatif, mais aussi comme moyen curatif.

Le fait sur lequel s'est appuyé Mutis pour mettre le Guaco en honneur n'est pas probant, le nègre blessé ayant pressé et sucé sa piqûre.

Rufz n'a rien obtenu du Guaco, mais peut-être a-t-il administré comme tel une espèce voisine, le *Mikania suaveolens* H. et B. Valenzuela, élève de Mutis, et qui, par là même, doit bien connaître le vrai Guaco, n'a pas été plus heureux.

Posada-Arango de Medellin, tout en faisant ses restrictions au point de vue curatif, croit à l'action prophylactique du Guaco. Il considère comme une vérité établie : 1<sup>o</sup> que les serpents ont de l'aversion à mordre des individus récemment imprégnés de Guaco ; 2<sup>o</sup> que, si la morsure a lieu quelquefois, ses suites sont toujours moins graves. Il cite cependant, d'après James de Curaçao, un fait de mort chez un inoculé.

Le *Cédron* (cotylédons du *Simaba Cédron* Planch) jouit en Colombie d'une réputation encore plus grande. Il doit à une substance neutre, la *cédrine*, son extrême amertume, et à hautes doses est vénéneux. 25 à 50 centigrammes de poudre sont administrés dans du tafia comme préservatif et comme moyen curatif ; dans ce dernier cas, des compresses saupoudrées de Cédron et imbibées d'eau-de-vie sont appliquées sur les morsures.

Saffray a eu maintes fois l'occasion d'éprouver les vertus curatives du Cédron, et aucune des personnes auxquelles il l'a administré n'est morte de piqûre de serpent.

D'après les expériences faites au Muséum par Dumont et rapportées par A. Duméril, le Cédron avalé par des lapins, avant la morsure d'une Vipère, les garantirait de l'envenimation, ce qui n'aurait pas lieu lorsqu'il leur est donné après la morsure.

Il serait à désirer que ces expériences fussent renouvelées.

IV. *De l'emploi des venins.* Laissant de côté l'envenimation des armes de chasse et de guerre que l'on retrouve dans tous les temps chez un grand nombre de peuples barbares (les Grecs du temps d'Hercule, les Gaulois d'après Celse, les Scythes et, de nos jours, des tribus demi-sauvages de l'Afrique et de l'Asie et des peuplades américaines), je ne m'occuperai que de l'emploi du venin contre certaines affections et en particulier contre la rage, la lèpre, l'œdème chronique des jambes et la fièvre jaune.

L'envenimation échidniqua a été signalée comme préservant de la rage. Elle n'en préserve pas plus qu'elle ne préserve d'une autre envenimation. Un de mes amis a dû abattre un de ses chiens devenu enragé, quoique ayant été antérieurement mordu par une Vipère. Le venin ne guérit pas davantage la rage confirmée, ainsi que l'ont démontré les essais de Mérat, de Cayol, de Poletta et de Sornani. Les deux maladies ont suivi leurs cours fatal, sans se modifier aucunement.

Dans l'Amérique du Sud, la morsure des serpents a été conseillée contre

la lèpre. Sigaud rapporte l'histoire d'un malade qui succomba à ce mode de traitement ; Saffray, celle d'un lépreux qui faillit en mourir et qui ne fut pas débarrassé de sa lèpre.

Les deux cas d'œdème des jambes guéris à la suite d'une morsure de Vipère, qui ont été publiés, mériteraient un examen critique et n'autorisent pas à tenter un pareil remède.

Resterait à parler de l'action prophylactique des injections venimeuses contre la fièvre jaune. Il répugne de revenir sur cette mystification, après le travail de la Commission mexicaine (Reyes, Iglesias, Angel et Jordanet), dans lequel il est démontré : 1° que les inoculations étaient faites, non pas avec du venin de serpent, mais avec les détritits d'un foie de mouton mordu par un serpent *non venimeux*; 2° que les inoculés n'ont pas été plus exempts que les autres des atteintes du fléau.

Je ne cite que pour mémoire la présence du venin des Nagas dans certaines pilules purgatives indiennes (Huillet) et l'emploi à doses homœopathiques et par l'estomac de certains venins, entre autres de celui du *Lachesis mutus*, contre les maladies du cœur, le choléra et diverses affections infectieuses.

En résumé, nul profit thérapeutique n'a encore été tiré du venin des serpents et l'homme n'a utilisé jusqu'ici cet agent puissant que comme instrument de destruction et de mort.

A. VIAUD-GRAND-MARAIS.

- BIBLIOGRAPHIE. — ACRELL (Joh.-Gust.). *De morsura serpentum*. In *Linnaei amœn. Acad.*, t. VI, p. 97, 1762. — ADDY. *Alcoholic Stimuli in Snake Bite*. In *Medical Times and Gazette*, 1850. — ALEXANDER (J.-B.). *Alcohol as an Antidote*. In *St-Louis Med. and Surg. Journal*, t. XIII, p. 116, 1855. — ANDRIEUX. *Coup d'œil sur les accidents causés par la morsure des serpents venimeux; énumération des divers moyens employés pour les combattre*. In *Journ. des conn. méd. et pharm.*, 1849. — ATCHISON. *Alcohol as an Antidote to the Venom of the Crotalus*. In *Southern Journal of the Med. and Phys. Sc.*, 1855. — BÄCHTOLD (J. J.). *Untersuchungen ueber die Giftwerkzeuge der Schlangen*. Diss. inaug. Tubingue, 1845. — BARSTOW. *Account of the Singular Effects from the Bite of Rattlesnake*. In *Philadelphia Med. Museum*, t. III, p. 61. — BARTON (Benj.-Smith). *Ueber die vermeinte Zauberkraft der Klapperschlange und ueber die wirksamsten Mittel gegen ihren Biss*. Leipzig, 1789. — DU MÊME. *An Account of the most Effectual Means of Preventing the Deleterious Consequences of the Bite of the Crotalus Horridus*, etc. In *Transact. of the Americ. Society*, t. III, p. 100. — BEAUREGARD. *Observations de morsures de Vipères*. In *Anc. Journ. de Médec.*, 1757. — BENNET (E.). *Bite of an Adder*. In *the Lancet*, juillet 1875. — BERNARD (Cl.). *Action physiologique des venins*. In *Gaz. méd.*, p. 571, 1849. — DU MÊME. *Leçons sur les effets des substances toxiques et médicamenteuses*, 1857. — BLAINVILLE (H. DUCROTAY DE). *Sur le venin des Serpents à sonnettes*. In *Bull. de la Soc. phil.*, 1826, p. 141. — BLAUD (Wil.). *On the Bite of the Venenous Serpens of Australia*. In *Australian Med. Journ.*, 1861. — BLOT (J.-Ch.). *Dissertation sur la morsure de la Vipère Fer-de-lance*. Thèse de Paris, n° 506, 1825. — BOAG (Wil.). *General Observations on the Bites of East Indian Serpents*. In *Asiat. Researches*, t. VI, 1801. — BOILEY (James). *Poisoned Wounds from the Bite of the Snake and Tarentula*, etc. In *Med. Rund*, 1872. — BONAPARTE (Lucien). In *Gazetta toscana delle scienc. medicofisice*, p. 163, 1845. — BRAINARD (Daniel). *On the Nature and Cure of the Bite of Serpents, and the Wounds of Poisoned Arrows*. In *Smith's Reports*, 1854. — DU MÊME. *Essay on a New Method of Treating Serpent Bite and other Poisoned Wounds*. Chicago, 1854. — BRAINARD et GREEN. *Compt. rend. de l'Acad. des sciences*, p. 814, 1855. — BRANTON et FAYBER. *Proceedings of the Roy. Soc.*, 1874. — BROGIANI (DOM.). *De veneno animantium naturali et adquisito*. Florence, 1752. — BURNETT (J. W.). *The Poison of the Rattlesnake*. In *Boston Soc. Nat. Hist.*, 1854. — BURTON (Wil.). *Letter concerning the Viper catchers and their Remedy for the Bite of a Viper*. In *Phil. Trans.*, 1754. — CANTOR (Theod.). *A Notice on the Hamadryas, a Genus of Serpents with Poisonous Fangs and Mazillary Teeth; et Observations on marine Serpents*. In *Proceed. of the Zool. Soc.*, 1879. — CAZENTRE. *Notice sur les propriétés thérapeutiques du Cédron*. In *Journ. des conn. médico-chirurg.*, 1850. — CELSE. *De re medica: de medicamentis*, liv. V, ch. II. — CHABERT (J.-L.). *Du Huaco et de ses vertus méd.*, 1855. — CHARAS (Moïse). *Nouv. expériences sur la Vipère*. Paris, 1669, et *Suites des nouvelles expér. sur la Vipère*,

1672. — CHEVALLIER (Th.). *Lettre sur l'efficacité de l'arsenic sur la morsure des serpents*. In *Recueil périod. de la Soc. méd. de Paris*, t. III, p. 409. — CLOQUET (Hip.). *Serpents venimeux*. In *Dict. des sc. méd.*, 1821. — COSTER. *Prophylactique du venin de la Vipère*. In *Clinique des hôpitaux*, t. III, n° 45, 1828. — DAVY (John). *On the Poison of three of the Poisonous Snakes of Ceylon*, 1839. — DEMEURAT (L.). *Observations d'accidents développés à la suite d'une morsure de Vipère, se reproduisant depuis trente-neuf ans d'une manière parfaitement périodique*. In *Gazette hebdomadaire*, n° 6, nov. 1863. — DESAINT (C.). *Manuel de médecine*. Compiègne, 1876, p. 69. *Morsures des serpents*. — DUMÉRIL (CONST.) et BIERON. *Erpétologie générale* (Duméril, t. VII, p. 1599, raconte une morsure de Péliade dont il faillit mourir), 1851. — DUMÉRIL (Aug.). *Note historique sur la ménagerie des reptiles du Muséum*. In *Mémoires du Muséum*, t. VII, p. 275, 1854. — DUSOURD. *Effets remarquables de l'huile d'olive employée à l'intérieur et à l'extérieur dans les cas de morsure de Vipère*. In *Bullet. de thérap.*, t. XXVII, p. 489, 1849. — ELLIS (John). *A Letter on the Coluber Cerastes or horned Viper of Egypt*. In *Phil. Trans.*, vol. LVI, p. 287. — ENAUX et CRAUSSIER. *Méthode de traiter les morsures des anim. euagés et de la vipère*. Dijon, 1785. — ENCOGNÈRE (Jacq.). *Des accidents causés par la piqûre des serpents de la Martinique et de leur traitement*. Thèses de Montpellier, 1865. — FAYRER (J.). *The Thanatophidia of India, being a Description of the Venenous Snakes of the Indian Peninsula, with an Account of the Influence of their Poison on Life and a Series of Experiments*. London, 1872. — DU MÊME. *Experiments on the Poison of the Rattlesnake*. In *Medic. Times and Gaz.*, t. I, p. 571. — FEUVRIER. *Deux observations de morsures de Vipères*. In *Comptes rendus de l'Acad. des sc.*, 25 juin 1874. — FONTANA (Félix). *Ricerche filosofische sopra il veneno della Vipera*. Lucca, 1767, et *Traité sur le venin de la Vipère*. Florence, 1781. — FREDET. *Considérations sur la morsure de la vipère*. In *Comptes rendus de l'Assoc. franç. pour l'avancement des sciences*, 1876. — FREISKORN (Fr. à Paulo). *De veneno Viperarum*. Diss. inaug. Vienne, 1782. — GÉOFFROY et HUNAUT. *Mémoire dans lequel on examine si l'huile d'olive est un spécifique contre les morsures des Vipères*. In *Mémoires de l'Acad. des sc.*, 1757, p. 185. — GILMAN (J.). *Action of Crotalus Venom on Plants*. In *St-Louis Med. and Surg. Journ.*, t. XII, 1854. — DE LA GIRONNIÈRE. *Heureux effets des alcooliques portés jusqu'à l'ivresse dans les cas de morsure de serpents*. In *Comptes rendus de l'Acad. des sc.*, t. LII, p. 740. — GRAY (J.-B.). *Venenous Water Snakes*. In *Proceed. Zool. Soc.*, 1857. — GRÉRE (J.-B.). *Des venins et des animaux venimeux*. Thèse de Paris, n° 9, 1854. — GRÜNEVALD (Felix). *Beschreibung der wichtigsten Giftpflanzen und Giftthiere*. Nuremberg, 1877. — GUBLER. *Mémoire sur l'ictère*, etc. In *Mém. de la Soc. de Biologie*, t. V, p. 265, 1855. — GUYON (J.). *Des accidents produits dans les trois premières classes de vertébrés et plus particulièrement chez l'homme par le venin de la Vipère Fer-de-lance*. Montpell., 1855. — DU MÊME. *Le venin des serpents exerce-t-il sur eux-mêmes l'action qu'il exerce sur les autres animaux?* In *Comptes rendus de l'Acad. des sc.*, 1861. — HALFOID (George-B.). *On injection of Ammonia in cases of Snake Bites*. In *Australian Medical Journal*, déc. 1872. — DU MÊME. *Snake Poisoning and its Treatment*, 1875, et *Du Traitement des morsures des serpents venimeux par les injections intra-veineuses d'ammoniaque*. In *Bull. gén. de Thérapeutique*, 1874, p. 258. — HANSEMANN. *Dissert. de Vipera morsu*. In *Miscell. natur. cur.*, an VIII. — HALL. *An Account of some Experiments on the Effects of the Poison of the Rattlesnake*. In *Phil. Trans.*, t. XXXV, p. 509, 1726. — HERRAN. *Grainc du Cédron employée dans l'Amérique tropicale comme remède contre les morsures des serpents*. In *Journ. de Pharm.*, t. XVIII, p. 296, 1850. — HOME (Ever). *Case of a Man bitten by a Crotalus, with Additional Cases of East Indian Serpent Bites*. In *Phil. Trans.*, 1810. — HUILLET. *Hygiène des blancs, des mixtes et des Indiens à Pondichéry*. In *Arch. de méd. navale*, t. VIII et IX, 1867. — IRELAND (J.-P.). *Treatment of Snake Bite*. In *Med. chir. Trans.*, t. II. — JACOLOU. *Note sur les curados de colubras recueillie à Turpan*. In *Arch. de méd. nav.*, 1867, t. VII, p. 590. — JENEINS (W.-H.). *Case of Snake Bites, injection of Ammonia into Veins*. — JONNÈS (MOREAU DE). *Monographie du Trigonocéphale des Antilles ou grande Vipère Fer-de-lance de la Martinique*, 1816. — JUSSIEU (Bernard DE). *Sur l'effet de l'eau de Luce contre les morsures de Vipères*. In *Mém. de l'Acad. des sc.*, 1747, p. 54. — LACERDA. *Du venin des serpents*. In *Comptes rendus de l'Acad. des sc.*, séance du 50 décembre 1878. — LE ROY DE MÉNICOURT. *Discussion sur la morsure des serpents venimeux*. In *Bull. de l'Acad. des sc.*, séance du 25 juin 1874. — MANGILI (Giac.). *Sul veneno della Vipera*. Paris, 1809, et *Discours sur le venin de la Vipère*. In *Ann. de chim. et de phys.*, 1817, t. IV, p. 159. — MANZI (Nicol.). *Hist. de l'inoculation préservative de la fièvre jaune*. Paris, 1858. — MEAD (Rich.). *Observationes de veneno Viperæ*, 1750. — MIQUEL. *Morsures de Vipères, moyen de prévenir l'absorption du virus après la cautérisation de la plaie*, etc. In *Rev. médico-chirurg.*, juillet et août, 1848. — MOISEAU (A.). *Dissertation sur les animaux venimeux de la Vendée et sur le traitement à employer contre leurs morsures et piqûres*. Paris, an XI. — MOQUIN-TANDON. *Éléments de Zoologie médicale*. Paris, 1860. — NICHOLSON (Edw.). *Indian Snakes*, 1874. — ORÉ. *Injection d'ammoniaque dans les veines pour combattre les*

*accidents produits par la morsure de la Vipère.* In *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 14 avril 1874. — PATTERSON (W.). *Four Voyages into the Hottentot Country*, etc., 1791. — PIBOREL. *Observation sur la morsure d'un Serpent à sonnettes.* In *Journ. de phys. exp. de Magendie*, 1827. — POSADA-ARANGO (And.). *El Guaco.* In *Pabellon medical*, 1871. — RANBY (Joh.). *On the Teeth of the Rattlesnakes and Experiments on the Action of the Venom upon Animals.* In *Phil. Trans.*, 1727. — REDI (Fr.). *Osservazioni intorno alle Vipere.* Florence, 1664 et 1686. — DU MÊME. *Lettere sopra alcune opposizione fatte alle sue osservazioni intorno alle Vipere.* Florence, 1670-1685. — RUFZ (E.). *Enquête sur le serpent de la Martinique*, 2<sup>e</sup> édit. Paris, 1860. — RUSSEL (P.). *An Account of India Serpents collected on the Coast of Coromandel together with Experiments and Remarks on their several Poisons.* London, 1796. — SALISBURY (J.-H.). *Action of Venom on Plants.* In *New-York Journ. of Med.*, 1854. — SCHLEGEL (H.). *Notice sur l'Erpétologie de Java par Boië.* In *Bull. des sc. nat.*, t. IX, 1826. — DU MÊME. *Essai sur la physionomie des serpents.* La Haye, 1857. — SEVERINO (MARC-AUF.). *Vipera Pithya, seu de Vipera natura, veneno, etc.*, 1645. — SORMANI. *Expériences faites sur l'Hydrophobie avec le venin de la vipère.* In *Bull. de thérap.*, 1857, t. XII, p. 294. — SOUBEIRAN (LÉON). *De la vipère, de son venin et de sa morsure.* Paris, 1855. — SPROEGEL (J.-Adr.). *Experimenta circa varia venena in vivis animalibus instituta.* Diss. inaug. Gottinge, 1755. — STRAUCH (N.). *Synopsis der Viperiden.* In *Mém. de l'Acad. de Saint-Petersbourg*, 1869. — TIEDMAN (Fr.). *Ueber Speicheldrüsen der Schlangen.* In *Mém. de l'Acad. de Munich*, 1815. — TORRÉS-CAICEDO. *Du Guaco et du Cédron.* In *Bull. de la Société d'acclimatation*, 1875. — VIAUD-GRAND-MARAIS (Amb.). *Études médicales sur les serpents de la Vendée et de la Loire-Inférieure*, 2<sup>e</sup> édit. Nantes, 1867-1869. — DU MÊME. *Quelques plantes américaines employées contre les morsures des serpents venimeux.* In *Journ. de méd. de l'Ouest*, 1874. — DU MÊME. *Note sur le Vichamaroundou, les pilules de Tanjore, les pierres à serpents, etc.* In *J. de méd. de l'O.*, 1879, et *Note sur l'envenimation étudiée dans les différ. groupes de serpents.* In *J. de méd. de l'O.*, 1880. — WAGNER. *Erfahrungen über den Biss der Vipera.* Leipzig, 1824. — WAR (A.-V.). *The New-Orléans Med. and Surg. Journ.*, mars 1864. — WEIR MITCHELL. *Researches upon the Venom of the Rattlesnakes.* In *Smithsonian Institution*, 1860-1861. — DU MÊME. *On the Treatment of Rattlesnake Bites, with Experimental Criticism upon the Various Remedies now in Use.* Philadelphie, 1864. — DU MÊME. *Experimental Contributions to the Toxicology of Rattlesnake Venom.* New-York, 1868. — WHITMIRE (J.). *Iodine an Antidote to Snake Bites.* In *Nordwest Med. and Surg. Journ.*, 1, New Ser., p. 596. — DU MÊME. *Seven Cases of East-Indian Serpent Bites Treated with Ammonia.* In *Asiat. Research.*, II, p. 525. V.-G.-M.

**SERPIGINEUX** (ULCÈRE). Ulcère qui guérit d'un côté pendant qu'il se prolonge de l'autre et semble ainsi se mouvoir, ramper, à la manière du serpent. On donne aussi ce nom à des ulcères allongés et sinueux (*voy.* ULCÈRE).

D.

**SERPOLET.** Nom donné à une espèce très-répandue de la famille des Labiées et du genre *Thymus* (*voy.* THYM). PL.

**SERPULES.** *Voy.* SPIROBES.

**SERPILLUM.** Nom spécifique donné à l'espèce du genre *Thymus*, qui porte le nom vulgaire de *Serpolet* (*voy.* THYM). PL.

**SERRAN.** Les Serrans sont des poissons acanthoptérygiens (*voy.* le mot POISSONS) appartenant à la famille des Percoides (*voy.* le mot PERCHE), et, pour préciser davantage, au groupe des Percoides dont les mâchoires offrent quelques dents préhensiles, quelques canines, mêlées à des dents fines et serrées, à des dents en velours. Ils doivent leur nom de Serrans (*Serranus*) à la conformation de leur préopercule, dont le bord dentelé ressemble grossièrement à une scie (*serra*) ; mais, hâtons-nous de le dire, ce caractère n'est point spécial au seul genre *Serranus*, il existe aussi dans quelques genres voisins, chez les Plecrotropomes, chez les Diacopes, chez les Mésopriions ou Lutjans, qui se distinguent

du reste par d'autres particularités dans la structure du préopercule. Chez les Serrans l'opercule est en outre muni de deux ou trois épines, et, comme chez la plupart des Percoides, on pourrait même dire comme chez tous les Percoides, il y a des dents palatines. On ne compte que trois rayons durs, et sept ou neuf rayons mous à la nageoire anale, et sept ou neuf rayons épineux à la nageoire supérieure résultant de la fusion des deux nageoires dorsales. Notons encore que les Serrans sont hermaphrodites, qu'ils se font remarquer souvent par le brillant de leurs couleurs, et qu'ils se répartissent en un très-grand nombre d'espèces dont quelques-unes vivent sur nos côtes. Pour la commodité de l'étude ces espèces ont été groupées en trois sous-genres principaux, d'après des caractères tirés de l'aspect extérieur des mâchoires.

Les *Serrans* proprement dits ou *Perches de mer* ont les mâchoires dénudées; ils sont de petite taille et offrent des teintes éclatantes, principalement à l'époque des amours. Parmi eux nous citerons d'abord le Serran écrivain (*Serranus scriba* Cuv. et Val. ex L.), ainsi nommé à cause des lignes d'un bleu grisâtre qui dessinent des sortes d'hiéroglyphes à la partie supérieure de leur tête, sur leur museau et sur leurs joues; ces lignes sont bordées d'un petit filet noir et séparées par une teinte rouge, et sur le reste du corps, du lilas, du rouge vif, du jaune orangé et du blanc, forment d'harmonieux contrastes. Le Serran écrivain se nourrit de poulpes, de petits poissons et de crustacés. Sur les côtes de Provence et dans le golfe de Naples il est fort recherché à cause des qualités de sa chair.

Une autre espèce qui vit aussi dans la Méditerranée, le *Serranus cabrilla* L., n'offre pas sur le dessus de la tête de ces dessins en forme d'hiéroglyphes, mais présente sur les joues trois ou quatre bandes obliques et sur le corps des raies longitudinales d'un rouge vermillon. Enfin le Serran à tache noire (*Serranus hepaticus* L.), ou *Sachetto* des pêcheurs vénitiens, ressemble au Serran écrivain, mais est de taille beaucoup plus faible.

Les *Barbiers*, dont les couleurs sont encore plus vives que celles des Serrans proprement dits, ont la tête et les mâchoires garnies d'écaillés semblables à celles du corps. Le Barbier de la Méditerranée (*Serranus anthias* L.) ne dépasse guère vingt centimètres de long, mais est particulièrement remarquable par sa livrée rutilante. Une teinte écarlate règne sur une grande partie du corps, prend des reflets bronzés ou dorés sur les joues et sur les flancs et passe au rose ou au blanc d'argent sur les parties inférieures. Sa nageoire dorsale est ornée d'une bordure dorée, elle présente en avant dix ou onze rayons, dont le troisième se développe en une longue épine flexible, et dans cette portion antérieure affecte grossièrement la forme d'un rayon. C'est à cette ressemblance que le poisson doit son nom vulgaire de *Barbier*. La nageoire ventrale est munie de rayons très-allongés qui atteignent presque le milieu de la nageoire caudale, terminée elle-même par deux filaments. Le Barbier de l'Atlantique ou du Brésil (*Serranus tonsor* Cuv.) se distingue à peine du précédent.

Une troisième division du genre Serran, beaucoup plus nombreuse en espèces, est constituée par les Mérous, qui ont la mâchoire inférieure couverte seulement de très-petites écaillés. Le Mérou brun (*Serranus gigas* Br.), ou grand Serran brun qui se trouve dans la Méditerranée, atteint une longueur de près d'un mètre et un poids de soixante livres. La couleur générale de son corps est un brun plus ou moins foncé, tacheté ou marqué de gris. La chair de cette espèce est assez estimée, mais possède une saveur quelque peu aromatique.

En terminant, nous rappellerons que l'espèce singulière que Cuvier et Valenciennes avaient nommée Serran à longue queue (*Serranus phaeon*) doit être définitivement rayée des catalogues zoologiques, des recherches récentes ayant démontré que le type de cette espèce, provenant de l'ancienne collection du stathouder, était un individu factice de fabrication japonaise. E. OUSTALET.

BIBLIOGRAPHIE. — CUVIER ET VALENCIENNES. *Histoire naturelle des Poissons*, 1828, t. II. — SIR WILLIAM JARDINE. *The Perch Family*. In *the Naturalist's Library, Ichthyology*, t. I. — D'ORBIGNY (Ch.). *Dictionnaire universel d'histoire naturelle*, art. SERRAN. E. O.

**SERRANO** (GONZALO-ANTONIO). Médecin espagnol, né à Cordoue, vers le commencement du XVIII<sup>e</sup> siècle, exerça l'art de guérir dans sa ville natale. Serrano s'occupa beaucoup de mathématiques et particulièrement d'astronomie, corrigea les tables relatives au mouvement de la lune, donna de nouvelles règles pour calculer le retour des éclipses lunaires et solaires, etc. On a de lui :

I. *Theatro supremo de Minerva con su catolico decreto, y sentencia definitiva á favor de la phisica, astrologia*, etc. Córdoba, 1727, in-4°. — II. *Apologia pacifica-médico-práctica y rayos luminosos de Apolo*, etc. Córdoba, 1759, in-4° (ouvrage relatif à l'épidémie de fièvre catarrhale maligne qui décima Cordoue en 1738). — III. *Tablas filipicas, católicas ó generales, de los movimientos celestes*, etc. Córdoba, 1744, in-fol.

L. HS.

**SERRATA**. Nom donné par quelques anciens auteurs à la *Germandrée* Petit-chêne (*Teucrium chamaedrys* L.). PL.

**SERRATULA**. Voy. SARRÊTE.

**SERRE** (LES).

**Serre** (H. AUGUSTE), plus connu sous les noms de *Serre d'Uzès* et de *Serre d'Alais*. Il naquit, en effet, à Uzès, département du Gard, le 28 octobre 1802. Après de sérieuses études faites à l'École de Montpellier, où il obtint à l'âge de vingt ans (27 août 1822) le titre de docteur, il alla passer plusieurs années à Paris pour s'y perfectionner dans la pratique de son art. C'est pendant ce séjour que se manifesta sa prédilection, qui ne fit que s'accroître plus tard, pour l'étude et l'exercice de l'ophtalmologie, auxquels il dut, dans la suite, au moins pour une large part, le renom dont il jouit pendant tout le reste de sa vie. Après avoir pratiqué pendant quelques années dans sa ville natale la médecine et la chirurgie, il vint, à l'époque de son mariage, se fixer à Alais (Gard), qu'il ne quitta plus. Membre correspondant de la Société de médecine de Marseille, de l'Académie de médecine (31 décembre 1856), de la Société des sciences médicales et naturelles de Bruxelles, de la Société scientifique et littéraire du Hainaut, de la Société de chirurgie de Paris, maire, pendant cinq ans, d'Alais, cette dernière ville lui doit d'importantes améliorations, entre autres l'achèvement de son quai de ceinture, la reconstruction du marché, la charmante promenade du Bosquet, la fondation de l'école des maîtres ouvriers mineurs, institution nécessaire aux exploitations houillères. Serre d'Uzès est mort le 24 août 1870. L'ophtalmologie lui doit beaucoup ; c'est lui qui imagina l'opscomètre, instrument destiné à déterminer la portée de la vue ; son étude sur les *Phosphènes*, dont l'importance a été diminuée par l'invention de l'ophtalmoscope, restera cependant comme un mode fort ingénieux d'observation rétinienne. Les publications de l'habile oculiste portent les titres suivants :

I. *Essai sur les maladies périodiques sans fièvre*. Thèses de Montp., 27 août 1822, in-4°. — II. *Essai sur les phosphènes ou anneaux lumineux de la rétine, considérés dans leurs rapports avec la physiologie et la pathologie de la vision*. Paris, 1855, in-8°. — III. *De la cautérisation de la cornée dans les altérations de la vue avec dilatation des pupilles*. In *Arch. de méd.*, t. XVII, 1828, p. 507. — IV. *Du phosphène ou spectre lumineux obtenu par la compression de l'œil comme signe direct de la vie fonctionnelle de la rétine et de son application à l'ophtalmologie*. In *Arch. de méd.*, 4<sup>e</sup> série, t. XXIV, p. 240. — V. *Sur le phosphène de l'amaurose et dans ses rapports avec la myopie et la presbytie*. In *Arch. de méd.*, 4<sup>e</sup> série, t. XXIV, p. 566. — VI. *Sur la rétinoscopie phosphénique*. In *Arch. de méd.*, 4<sup>e</sup> série, t. XXVI, p. 112. — VII. *Recherches sur la vision binoculaire simple et double, et sur les conditions physiologiques du relief*. Paris, 1855, in-8°. — VIII. *De la cautérisation de la cornée comme moyen propre à corriger d'une manière prompt et sûre les aberrations de la vue avec dilatation des pupilles*. Paris, 1827, in-8°.

Plusieurs travaux recueillis par les *Annales d'oculistique* :

IX. *Note sur la persistance des impressions sur la rétine*, t. I, in-4°, p. 201; in-8°, p. 205, 1859. — X. *Note sur l'emploi de l'huile de cade ou de génévrier et des bains de sublimé dans le traitement de l'ophtalmie scrofuleuse*, t. XV, p. 177, 1846, et t. XIX, p. 74, 1848. — XI. *De la lunette panoptique*, t. XXXVII, p. 225, 1857. *Explication des phénomènes stéréoscopiques*, t. XLIII, p. 150. — XII. *Mémoire sur le traitement abortif de l'inflammation au moyen du mercure*. In *C. R. de l'Acad. des sc.*, I, 191; IV, 552; VI, 167. — XIII. *Études sur le bégayement et la parole*. In *C. R. de l'Acad. des sc.*, XII, 207. — XIV. *Note sur une opération d'ovariotomie pratiquée à Alais le 9 janvier 1864*. In *C. R. de l'Acad. des sc.*, LVIII, 914. — XV. *Taxonomie rétinienne, ou écriture des distances par le groupement des arcs rétinien compris entre les arcs « optiques » et les arcs « secondaires »*. In *C. R. de l'Acad. des sc.*, LVII, 474. A. C.

**Serre** (JEAN-JACQUES-JOSEPH). Habile dentiste, écrit Dezeimeris qui lui a consacré une notice, pratiqua d'abord à Vienne, et ensuite à Berlin, où il mourut vers 1850. Il s'est attaché, dans son principal ouvrage, à prouver que la plupart des maladies du sinus maxillaire dépendent de lésions antérieures des dents ou des alvéoles. Ses ouvrages ont été annoncés d'une manière favorable, quoiqu'ils ne contiennent rien de bien neuf :

I. *Geschichte oder Abhandlung der Zahnschmerzen des schönen Geschlechts in ihrer Schwangerschaft*. Vienne, 1788, in-8°. — II. *Abhandlung über die Flüsse und Entzündungen, von denen die Geschwülste oder Zahnfleischgeschwüre herrühren*. Vienne, 1791, in-8°. — III. *Praktische Darstellung aller Operationen der Zahnarzneikunst...* Berlin, 1804, in-8°. — IV. *Tägliche Vorsichtsmaassregeln, die Zähne und das Zahnfleisch stets rein und gesund zu halten*. Berlin, 1812. A. C.

**Serre** (MICHEL). Successivement chef interne à l'Hôtel-Dieu Saint-Eloi, de Montpellier, directeur-adjoint à la Faculté de médecine de la même ville, chef de clinique chirurgicale, professeur particulier d'anatomie et de médecine, chirurgien des prisons militaires de la citadelle, vice-président de la Société chirurgicale d'émulation de Montpellier, aide d'anatomie, chef des travaux anatomiques, enfin, professeur de clinique chirurgicale (1854) en remplacement de Delpech, Michel Serre a tenu une place importante à Montpellier, tant dans la pratique que dans l'enseignement. Né dans cette dernière ville le 20 mars 1799, il mourut le 24 mai 1840, emporté avant l'heure par une affection de l'encéphale, résultat probable d'une chute faite quelque temps auparavant. Ses ouvrages sont peu nombreux, mais ils dénotent les qualités d'un bon chirurgien :

I. *Questions de médecine et de chirurgie*. Thèses de Montpellier, 1825, in-4°. — II. *De hemorrhagiis in genere : Quænam auxilia ad eas curandas præbeat chirurgia?* Thèse d'agrégat. Montp., 21 déc. 1825, in-4°. — III. *Traité de la réunion immédiate et de son influence sur les progrès récents de la chirurgie dans toutes les opérations*. Paris et Montpellier, 1850, in-8°. — IV. *Recherches sur l'origine et les progrès futurs de la clinique et sur la méthode à suivre dans l'enseignement de la partie chirurgicale de cette science*. Paris, 1855.

n-8°. — V. *Pathologie thérapeutique des maladies pour lesquelles on a prescrit diverses amputations de matrice ; examen critique de ces moyens et description des diverses méthodes de ces amputations*. Thèse de concours ; clinique chirurgicale. Montp., 1834, in-4°. — VI. *Eloge historique du professeur Delpech*. Montp., 1834, in-4°. — VII. *Mémoire sur l'efficacité des injections avec le nitrate d'argent cristallisé dans le traitement des écoulements anciens et récents de l'urèthre*. Montpellier, 1836, in-8°. — VIII. *Compte rendu de la clinique chirurgicale de l'Hôtel-Dieu de Montpellier...* Montp., 1837, in-8°. — IX. *Mémoire sur les avantages de la section du tendon d'Achille dans le traitement du pied équin*. Montpellier, 1839, in-8°. — X. *Traité sur l'art de restaurer les difformités de la face selon la méthode par déplacement ou méthode française*. Montpellier, 1842, in-8°. Atlas de 50 pl.

A. C.

**SERRE-FINE.** Les serres-fines sont de petites pinces à pression continue, à l'aide desquelles les deux lèvres d'une plaie sont saisies, rapprochées et maintenues en contact.

L'idée première de ces instruments semble appartenir à Furnari. Pendant un voyage en Afrique, ce chirurgien vit, non sans quelque surprise, que les indigènes tentaient quelquefois la réunion des plaies en faisant mordre la lèvre de la solution de continuité par un insecte (*Scarite pyracmon*), insecte dont la tête est garnie de deux mandibules aiguës qui restent serrées après la mort. De retour en France, Furnari fit construire un petit croissant en acier élastique imitant les mandibules de l'insecte.

Cette ingénieuse tentative demeura à peu près ignorée jusqu'au jour où Vidal (de Cassis), à la recherche d'un procédé de réunion pour l'opération du phimosis, fit connaître les serres-fines dont nous nous servons aujourd'hui.

La serre-fine de Vidal (de Cassis) est une petite pince à pression continue formée d'un fil d'argent contourné à sa partie médiane en deux spirales formant ressort. Chacune des branches décrit un S dont une extrémité fait partie de la spirale, tandis que l'extrémité opposée supporte deux petits crochets. La double spirale formant ressort, et les deux branches en S s'entre-croisant à leur partie moyenne, l'ensemble de l'instrument représente un huit de chiffre disposé de telle sorte que les crochets se rencontrent par leurs extrémités. Si l'on exerce une légère pression sur l'anneau supérieur du huit de chiffre, les crochets s'écartent ; ils se rapprochent spontanément dès que cette pression cesse.

Ordinairement, les crochets de la serre-fine sont au nombre de deux pour chaque branche ; quelquefois on les multiplie pour permettre à la serre-fine d'embrasser d'un seul coup une plus grande étendue des lèvres de la plaie.

Les deux branches de la serre-fine sont généralement dans un plan vertical. Charrière a imaginé de couder les serres-fines, vers leur milieu, afin d'éviter la saillie qu'elles forment au-dessus de la plaie. Cette disposition coudée est plus gênante qu'utile, car elle force le chirurgien à imbriquer les serres-fines les unes sur les autres, ce qui rend leur placement et surtout leur enlèvement difficile. Il est évident, en effet, que l'on ne peut pas enlever une serre-fine coudée sans avoir enlevé auparavant celles qui lui sont superposées, et cependant l'indication d'enlever isolément une serre-fine se présente très-souvent en pratique.

La force des serres-fines doit varier avec l'épaisseur des tissus qu'elles doivent réunir. Vidal (de Cassis) a présenté à la Société de chirurgie (séance du 5 décembre 1849) des numéros allant progressivement de 1 à 6.

Le premier numéro présente des branches ténues comme des pattes de mouche ; il est employé quand la plaie est superficielle, quand la peau est très-fine, et quand on désire éviter une cicatrice. Au numéro 6, la serre-fine est grosse comme une pince d'oculiste ; cette serre-fine est employée quand la

peau est épaisse et doublée de tissu cellulaire, et surtout quand on désire faire marcher la cicatrice des parties profondes vers les parties superficielles. On l'utilise encore quand on a l'intention de mortifier les parties pour produire du tissu inodulaire.

Quand l'épaisseur des parties à réunir est considérable, les mors s'écartant beaucoup, on peut craindre le décroisement des branches. Pour éviter cet inconvénient, Vidal a fait pratiquer un chas sur l'une des branches, chas qui est traversé par l'autre branche; de cette manière les deux branches, passant l'une dans l'autre, sont fixées l'une par l'autre. Les serres-fines des numéros inférieurs ne sont pas assez fortes pour permettre de percer un chas sur l'une des branches; heureusement cette modification n'est utile qu'à titre très-exceptionnel pour ces numéros qui sont destinés à ne réunir que des plaies superficielles et siégeant sur des tissus très-minces. Si cependant on veut prévenir toute possibilité de décroisement, on peut placer un petit anneau sur le point même où les branches s'entre-croisent.

Pour mieux assurer l'action des serres-fines, Debout a réuni les deux branches par une vis de pression. Ce mode de réunion suppose des serres-fines plus fortes encore que le numéro 6 de Vidal. Cette modification ne peut être utile que quand le chirurgien se propose d'agir sur des plaies profondes; la serre-fine de Debout a été employée dans un cas de péri-urétraphie.

Les serres-fines ont été employées, non-seulement comme procédé de réunion, mais encore comme moyen hémostatique. Dans ce dernier cas, on remplace généralement les mors de la serre-fine par des surfaces planes, armées sur leurs bords de dents disposées de telle sorte que chaque dent correspond à une rainure ménagée sur la branche du côté opposé. La serre-fine prend alors le nom de *serre-plate* ou de *serre-forte*.

Ainsi transformée, la serre-fine est souvent employée à arrêter, chez les jeunes enfants, les hémorragies résultant de piqûres de sangsues. Elle est encore employée à suspendre momentanément les hémorragies pendant les grandes opérations, quand la manœuvre doit se prolonger un certain temps.

Pendant l'extirpation d'une tumeur, par exemple, plusieurs artères peuvent, en donnant du sang, nuire à la précision des mouvements de l'opérateur, et épuisent les forces du malade. Jeter alors un fil sur chaque artère, c'est s'exposer à perdre un temps précieux. Faire appliquer les doigts des aides sur les vaisseaux qui donnent, c'est se priver de ces aides pendant le reste de l'opération, qui d'ailleurs est singulièrement gênée par la présence des mains sur la surface traumatique. On évite ces inconvénients en plaçant sur chaque artère, aussitôt après sa division, une serre-fine à mors plats; l'opération terminée, la serre-fine est remplacée par une ligature définitive.

Avant que Vidal eût fait connaître la serre-fine, Henneman avait fait construire une petite pince à ligature, qu'il appelle pince à sangsue, destinée à assurer l'hémostasie provisoire pendant les opérations. Depuis, cette ingénieuse idée a fait fortune sous le patronage de Carl Graefe, Sédillot, etc. (consultez les articles *Hémostasie*, *Forcipressure*).

La serre-plate peut servir de moyen hémostatique définitif, quand la plaie est trop profondément située pour pouvoir être facilement l'objet d'une ligature régulière; Vidal (de Cassis) a fait plusieurs fois une heureuse application de ces instruments, après l'ouverture d'abcès du périnée, dans les cas où le vaisseau divisé était à une profondeur et dans une position qui auraient rendu fort difficile

la manœuvre nécessaire pour exécuter méthodiquement la ligature. Vidal indique, mais sans l'avoir tenté, l'emploi des serres-plates pour arrêter les hémorrhagies après la taille, quand les artères ont été divisées.

Bien entendu, quand on emploie les serres-fines comme moyen hémostatique définitif, elles doivent rester en place jusqu'à ce que tout danger d'hémorrhagie ait disparu.

E. SPILLMANN.

**SERRE-NŒUDS.** On donne le nom de serre-nœud à des instruments qui ont pour but de serrer une ligature passée autour d'une tumeur, ou de toute autre partie que l'on se propose de détruire lentement et par degrés.

Le serre-nœud est donc l'un des agents de la méthode de section moussée par ulcération. Cette méthode se pratique le plus souvent au moyen d'une ligature qui se fait avec des liens de soie, de chanvre, de caoutchouc, de métal (argent recuit, laiton, fer, plomb).

Quand la ligature s'opère à la surface du corps, on peut la mettre en place avec les doigts ou des pinces; si, au contraire, elle doit être exécutée profondément, il faut recourir aux porte-ligatures, instruments qui font presque toujours en même temps fonction de serre-nœud.

Les serre-nœuds ont été très-multipliés; nous ne décrivons que les plus usités, renvoyant aux articles VAGIN, UTÉRUS, FOSSES NASALES, PHARYNX, LARYNX, l'étude des instruments tout à fait spéciaux à l'un de ces organes.

Le serre-nœud de Levret se compose de deux canules juxtaposées, ouvertes à leurs extrémités; deux anneaux sont placés sur les parties latérales de ces canules, près du pavillon. Un fil traverse les deux canules de manière à former une anse à l'une des extrémités, tandis qu'à l'autre extrémité sortent les deux chefs du fil. Cet instrument peut servir à porter les ligatures dans les parties profondes, et en même temps à faciliter la striction du fil dont les deux bouts viennent se fixer sur les anneaux. Si le fil est métallique, il suffit, pour augmenter le degré de la striction, de faire opérer à l'instrument quelques tours sur son axe; si le fil est de lin ou de soie, il faut, pour augmenter la striction, défaire le nœud et le resserrer.

Flobet a imprimé à l'instrument de Levret une heureuse modification que l'on trouvera décrite dans ce *Dictionnaire* (t. II, 2<sup>e</sup> série, page 572).

L'appareil de Desault était un peu plus compliqué que celui de Levret. Ce chirurgien faisait usage de deux canules isolées pour porter les ligatures: l'une simple, garnie d'un côté d'un anneau propre à assujettir le fil; l'autre renfermant une petite pince formant un anneau complet lorsqu'elle était attirée en dedans de la canule. Le fil engagé dans le premier de ces instruments maintenu fixé sur un des points de la tumeur à diviser était passé dans la pince à anneau du second qui permettait de le conduire autour des parties; lorsque cette opération était terminée, on ouvrait la pince en retirant légèrement à soi la canule pour laisser échapper le fil, dont l'autre moitié était détachée également de la canule simple. La ligature ainsi posée, on en faisait passer les deux extrémités dans l'anneau du serre-nœud proprement dit. Ce serre-nœud est constitué par une tige d'acier offrant à l'une de ses extrémités l'anneau dont nous venons de parler et, à l'autre extrémité, une fente analogue à celle qui se trouve sur la plaque de la sonde cannelée; les deux extrémités du lien, après avoir traversé l'anneau, viennent se fixer sur cette échancrure. Pour augmenter la striction, il faut resserrer le nœud toutes les fois que la ligature vient à se relâcher.

Le serre-nœud de Roderic se compose d'une série de petites boules d'ivoire de 5 millimètres de diamètre; ces boules sont percées d'un orifice central, à l'exception de la première et de la dernière qui ont chacune deux ouvertures. Lorsque la ligature est en place, on engage ses deux chefs dans les deux ouvertures de l'une des boules extrêmes, puis on enfle les chefs réunis dans les ouvertures centrales des boules suivantes; celles-ci pressent sur les boules qui les précèdent et les poussent contre la tumeur. Lorsque le chapelet a une longueur suffisante, on sépare les deux chefs de la ligature et on les fait passer dans les deux orifices d'une boule à deux trous; il ne reste qu'à serrer les liens sur l'intervalle plein qui sépare les deux orifices. L'avantage de ce système est de permettre de placer le serre-nœud dans les cavités les plus anfractueuses.

C'est improprement que l'on a donné aux instruments que nous venons de décrire le nom de serre-nœuds; ils ne peuvent contribuer à augmenter la striction que par torsion quand le fil est métallique. Dans le cas opposé, ils servent tout simplement à conduire le fil à l'extérieur, afin qu'on puisse le nouer plus facilement.

De Graefe a fait de l'instrument de Desault un véritable serre-nœud en lui ajoutant un pas de vis. Le serre-nœud de de Graefe est composé, comme celui de Desault, d'une tige creusée d'une gouttière; vers son bec, la gouttière forme un anneau complet dans lequel passent les deux chefs de la ligature. Les chefs viennent se nouer sur un bouton adapté à une tige mobile dans la gouttière au moyen d'un pas de vis qui la fait monter et descendre à volonté. Il est aisé de comprendre que, si l'on fait descendre la tige, on desserre la ligature, tandis que le mouvement opposé assure une striction progressive.

Mayor a fait subir une modification du même genre au serre-nœud de Roderic. La dernière boule est remplacée par un petit tube métallique traversé par les chefs de la ligature; ceux-ci viennent se fixer sur un treuil dont les tours augmentent ou diminuent à volonté la striction.

Avec les serre-nœuds de de Graefe et de Mayor, la striction de la ligature n'est accrue qu'à certains intervalles, puisqu'elle exige une action spéciale de la part du chirurgien. Pour être parfait, un serre-nœud devrait jouir de la propriété d'augmenter la striction d'une manière automatique et incessante, puisque à tout instant celle-ci tend à diminuer en raison des progrès de l'ulcération. Levret avait cherché à obtenir ce résultat à l'aide de ressorts, mais son instrument trop compliqué a été abandonné. Le serre-nœud de Charrière atteint mieux le but. Il ressemble par sa structure générale au serre-nœud de de Graefe; il en diffère en ce que, sa tige étant élastique, elle se redresse d'elle-même au fur et à mesure que l'ulcération diminue l'épaisseur des parties entourées par le lien: la striction est donc permanente.

Kœberlé a proposé de substituer un serre-nœud aux clamps généralement employés dans l'opération de l'ovariotomie. Le serre-nœud de Kœberlé fonctionne d'après le mécanisme du serre-nœud d'A. Dubois, au moyen d'une vis contenue dans une gaine, vis entraînant, par un mouvement de rotation, l'écrou auquel se trouve fixée l'anse du fil de fer. La longueur totale de l'instrument est de 10 à 15 centimètres. La longueur de la vis est de 6 centimètres. L'extrémité inférieure de l'instrument offre un orifice élargi transversalement pour le passage de l'anse métallique. Les bords latéraux de cet orifice sont courbes, de manière à se prêter à la courbure de l'anse du fil auquel ils servent de surface de réflexion et pour empêcher sa section au moment de la constriction, ce qui arrive

quelquefois quand on se sert d'instruments dont les deux ou dont l'un des côtés de l'orifice sont parallèles à l'axe de traction. La vis se serre au moyen d'une clef. La largeur de l'extrémité inférieure de l'instrument est de 10 à 15 ou 20 millimètres.

Guéride a aussi proposé un serre-nœud plus particulièrement employé dans les opérations d'ovariotomie. Ce serre-nœud est composé de deux pièces : l'une de ces pièces est percée, à l'une de ses extrémités, de deux orifices dans lesquels s'engage une corde métallique ; les deux bouts de cette corde se fixent sur un bouton placé sur la deuxième pièce ; ce bouton monte ou descend sous l'influence d'un treuil. La décomposition du serre-nœud de Guéride en deux pièces permet d'enlever, quand la ligature est en place, la pièce munie d'un treuil et, par conséquent, de ne laisser dans la plaie qu'une pièce métallique d'un poids insignifiant.

E. SPILLMANN.

**SERRE-PÉDICULES.** On donne le nom de serre-pédicules à des instruments employés pour étreindre le pédicule des tumeurs. Les principaux de ces instruments ont été imaginés pour l'opération de l'ovariotomie (*voy. art. CLAMPS, OVARIOTOMIE*).

E. S.

**SERRES** (ÉTIENNE-RENAUD-AUGUSTIN). Interne des hôpitaux (1808), docteur en médecine de la Faculté de Paris (1810), médecin-inspecteur de l'Hôtel-Dieu (1812), chef des travaux anatomiques de l'amphithéâtre central des hôpitaux (1814), médecin en chef de l'hôpital de la Pitié (1822), membre de l'Académie de médecine (1825), membre de l'Académie des sciences en remplacement de Chaussier (28 juillet 1828), professeur d'anatomie et d'histoire naturelle au Jardin des Plantes (1859), puis professeur d'anatomie comparée après la mort de Blainville, président de l'Académie des sciences (1841), commandeur de la Légion d'Honneur (6 mai 1846) : telles sont les principales étapes que ce savant illustre a parcourues dans sa noble carrière. Sa vie n'a été qu'une suite de travaux et de recherches qui ont tracé un sillon profond dans le vaste champ des sciences anatomiques, embryologiques et pathologiques ; praticien dans la première moitié de sa carrière, presque exclusivement anatomiste, physiologiste et savant philosophe dans la seconde, Serres, domicilié au Muséum d'histoire naturelle, n'hésita pas à sacrifier les bénéfices d'une fructueuse clientèle qui lui eût donné indépendance et repos, pour se livrer complètement à l'étude des grandes lois qui gouvernent la nature. Doué d'un esprit rare d'originalité, de force, de profondeur et d'élévation, il le fit servir pour élucider des points importants du développement organique.

La plupart des travaux de Serres se rapportent à trois objets principaux, savoir : 1° l'anatomie et la physiologie du cerveau et des autres parties du système nerveux, considérées chez l'homme et les animaux, soit à l'état d'adulte, soit à l'état du jeune âge, de fœtus ou d'embryon, soit à l'état normal, soit dans leurs monstruosité ; 2° les maladies du cerveau et de la moelle épinière, au traitement desquelles Serres a rapporté les connaissances nouvelles qui sont le résultat de ses nombreuses découvertes anatomiques et physiologiques ; 3° les lois de l'organisation animale. Ses recherches sur ce dernier sujet, et qui ont opéré une grande révolution dans la science, l'ont conduit à établir que le développement des animaux et de leurs divers organes se fait de la circonférence au centre et non du centre à la circonférence, comme on l'avait toujours pensé, et comme il

était dit dans les écoles. C'est la découverte de ce fait capital qui a ouvert au savant une voie féconde en beaux résultats, en l'obligeant à envisager sous un nouveau point de vue la plupart des théories anatomiques établies depuis longtemps et qui semblaient sanctionnées par l'accord unanime des auteurs. La théorie *centripète*, établissant la dualité primitive de l'embryon et le développement successif des organes par fragmentations indépendantes du centre auquel elles convergent, restera comme un titre de gloire à Serres, non moins que la systématisation qu'il a faite des lois de l'ostéogénésie, non moins que ses remarquables études sur les *monstres*, dans lesquelles il trouvait la confirmation de ses théories, les monstruosité n'étant que les manifestations excentriques des lois de l'organisme.

Serres, qui était né à Clairac, dans le département du Lot-et-Garonne, le 12 décembre 1786, est mort à Paris le 22 janvier 1868. La profession tout entière n'a pas oublié la part qu'il a prise au *Congrès médical* de 1845, à cette assemblée des états généraux de la médecine. On peut dire que le succès de cette si difficile et pourtant si utile entreprise a été en partie dû à l'éclat et à l'autorité du nom de son président. Un des chagrins de l'illustre savant a été de ne pouvoir continuer à couvrir de son patronage l'institution qui a pris naissance au souffle de cette assemblée. Une de ses dernières pensées a été pour l'Académie, pour le Muséum et pour les progrès ultérieurs de la science. A l'Académie il laissa 60,000 francs; à l'Académie des sciences, 75,000 francs; le surplus à un cocher qui l'avait fidèlement servi.

Voici les principales publications de E.-R.-A. Serres :

I. *Essai sur la certitude et l'incertitude de la médecine*. Thèse de Paris, 4<sup>e</sup> juin 1810, in-4°, 44 p. — II. *Observations sur une hydrophobie*. In *Journ. de Leroux*, t. XXV, 1812, p. 255. — III. *Affection vermineuse simulant la rage*. In *Journ. de Leroux*, t. XXV, 1812, p. 258. — IV. *Traité de la fièvre entéro-mésentérique observée, reconnue et signalée publiquement à l'Hôtel-Dieu de Paris dans les années 1811, 1812 et 1815*, par M. A. Petit, et composé en partie par E.-R.-A. Serres. Paris, 1813, in-8°, pl. color. — V. *Des lois de l'ostéogénésie*. Paris, 1815, in-8°. — VI. *Essai sur l'anatomie et la physiologie des dents, ou nouvelle théorie de la dentition*. Paris, 1817, in-8°. — VII. *Observations sur un mémoire de E.-M. Miel d'un cas très-rare de transposition des dents*. In *Journ. de Leroux*, t. XL, 1817, p. 97. — VIII. *Mémoire sur la guérison des paralysies par la cicatrisation de la substance du cerveau*. In *Journ. univ. des sc. méd.*, t. XI, 1818, n° 118. — IX. *Recherches sur les maladies organiques du cerveau*. In *Journ. de Magendie*, t. II, 1822, p. 172. — X. *Précis d'anatomie transcendante appliquée à la physiologie*. Paris, 1824, in-8°. — XI. *Anatomie comparée du cerveau dans les quatre classes des animaux vertébrés, appliquée à la physiologie et à la pathologie du système nerveux*. Paris, 1824-26, 2 vol. in-8°, et atlas in-4°, de 46 pl. — XII. *Méthode ectrotique de la variole*. In *Arch. de méd.*, t. VIII, 1825, p. 220. — XIII. *Observations sur la rupture des anévrysmes des artères du cerveau*. In *Arch. de méd.*, t. X, 1826, p. 419. — XIV. *Réponse de M. Serres à M. Tiedemann*. Paris, 1826, in-8°, 12 p. — XV. *Sur la nature et le traitement de la danse de St-Guy*. In *Arch. de méd.*, t. XV, 1827, p. 431. — XVI. *Observation d'une transposition des viscères*. In *Arch. de méd.*, t. XVI, 1828, p. 124. — XVII. *Mémoire sur l'organisation anatomique des monstres hétéradelphes*. In *Arch. de méd.*, t. XVI, 1828, p. 521. — XVIII. *Recherches d'anatomie transcendante et pathologique. Théorie des formations et des déformations organiques, appliquée à l'anatomie de Ritta-Christina, et de la duplicité monstrueuse*. Paris, 1832, in-4°, et atlas gr. in-4° de 20 pl.

Serres a fait aussi à l'Académie des sciences un grand nombre de communications que l'on trouvera dans les *Comptes rendus* de la compagnie :

XIX. *Note sur un nouveau genre d'infusoires, le genre rotelline*, III, 61; IV, 696. — XX. *Recherches sur l'anatomie des mollusques, comparée à l'ovologie et à l'embryogénie de l'homme et des vertébrés*, V, 575. — XXI. *Note sur le développement centripète du système osseux et de ses applications à la pathologie*, VI, 24. — XXII. *Observations de néuroplastie*

*et de transformation ganglionnaire du système nerveux périphérique*, XXII, 255, 879. — XXIII. *De l'action de l'éther liquide sur le tissu nerveux*, t. XXIV, 162, 227. — XXIV. *Observations relatives à la fièvre typhoïde*, XXIV, 1141. — XXV. *Du traitement de la fièvre typhoïde... par le sulfure de mercure*, XXV, 215, 252, 355; XXVII, 509. — XXVI. *Du traitement de la variole confluyente typhoïde*, XXVI, 509. — XXVII. *Des lois de l'embryogénie*, XXVII, 246. — XXVIII. *Note sur les métamorphoses de l'aorte chez l'embryon des vertébrés*, XXXIII, 675. — XXIX. *Note sur la paléontologie humaine*, XXXVII, 518; XXXIX, 514. — XXX. *Note relative à la détermination de l'encéphale des poissons*, XXXVII, 651. — XXXI. *Note sur les Touariks*, XLII, 488. — XXXII. *Note sur les développements primitifs. Formation de l'œuf. Vésicule ovigène et germinative. Condition primordiale de la duplicité*, XLII, 1024, 1092. — XXXIII. *Parallèle de l'œuf mâle et de l'œuf femelle chez les animaux; développement spontané de l'œuf mâle*, XLII, 76. — XXXIV. *Des corps gluco-géniques dans la membrane ombilicale des oiseaux*, XLVII, 86. — XXXV. *Observations sur le développement de l'amnios*, VII, 508. — XXXVI. *Recherches sur l'appareil respiratoire branchial de l'embryon humain dans les trois premiers mois de son développement*, VII, 941. — XXXVII. *Respiration primitive de l'embryon*, IX, 585. — XXXVIII. *Mémoire sur la respiration branchiale de l'embryon, considérée chez les mammifères et les oiseaux*, X, 275. — XXXIX. *Remarques sur la nécessité d'établir une Commission permanente pour l'examen des nouvelles méthodes orthopédiques relatives au bégayement et au strabisme*, XII, 585. — XL. *Remarques sur la qualité du pain cuit dans un four chauffé à la houille*, XIII, 558, 659. — XLI. *Recherches relatives à la coloration des os chez les animaux soumis au régime de la garance*, XIV, 290. En collaboration avec Doyère. — XLII. *Observation sur la transformation ganglionnaire des nerfs de la vie organique et de la vie animale*, XVI, 645. — XLIII. *Recherches sur le développement primitif de l'embryon*, XVI, 701, 1245, 1590; XVII, 55. — XLIV. *Note sur l'application de la photographie à l'étude des races humaines*, XXI, 242. — XLV. *Sur le monument et les ossements celtiques découverts à Meudon, en juillet 1845*, XI, 607. — XLVI. *Note sur le développement des premiers rudiments de l'embryon; plis primitifs; ligne secondaire*, LI, 557. — XLVII. *Observations sur le développement centripète de la colonne vertébrale*, LIII, 555. — XLVIII. *Observations sur la guérison des paralysies par la cicatrisation du cerveau*, LV, 72. — XLIX. *Observations sur le choléra*, LXI, 716

A. C.

**SERRES DE MESPLÈS** (PIERRE-MARCEL-TOUSSAINT de). Professeur de géologie et de minéralogie à la Faculté des sciences de Montpellier, conseiller honoraire de la cour impériale, ce savant, qui se faisait gloire d'appartenir à la même famille que l'agronome Olivier de Serres, naquit à Montpellier, le 5 novembre 1780. Son père et son grand-père ont été l'un et l'autre présidents à la cour de Montpellier, et lui-même exerça, de 1814 à 1852, les fonctions de conseiller. Il fut destiné d'abord à entrer dans la maison du roi, mais la Révolution changea ces projets, et ramena le jeune Marcel à Montpellier, où il eut pour maître un savant distingué, Encontre. Ses premières études scientifiques eurent pour objet l'histoire naturelle, et particulièrement l'entomologie. Encore fort jeune, il vint à Paris, où il se fit remarquer par Haüy et Alexandre Brongniart. Il se perfectionnait auprès d'eux, lorsque le 16 mai 1800 il reçut du comte Daru, son compatriote, une lettre qui l'appelait immédiatement à Vienne. Daru, intendant général de la Grande-Armée, avait pensé qu'il y aurait profit pour la science et pour l'industrie à créer une place d'inspecteur des arts et manufactures, et d'apporter ainsi dans les établissements publics de la France d'utiles améliorations. Marcel de Serres partit donc pour Vienne, et deux mois après il était nommé professeur; son enseignement eut un grand retentissement, à tel point que quinze jours après la bataille de Wagram il recevait (25 juillet 1809) un brevet de professeur de géologie et de minéralogie à la Faculté des sciences de Montpellier, nouvellement organisée. Peu d'hommes ont eu une existence aussi remplie, peu de savants ont déployé autant d'activité et se sont trouvés dans des conditions aussi favorables pour rendre des services à la science. Il mourut à l'âge de quatre-vingts ans, le 22 juillet 1802, laissant

un assez grand nombre d'ouvrages, dont les principaux portent ces titres :

I. *Nouveau manuel complet de paléontologie*. Paris, 1846, in-16 ; plus un vol. in-8° de tableaux. — II. *Des causes des migrations des animaux et particulièrement des oiseaux et des poissons*. Paris, 1845, in-8°, 2<sup>e</sup> édit. — III. *De la cosmogonie de Moïse comparée aux faits géologiques*. Paris, 1858, in-8°; 1860, 2 vol. in-12. — IV. *De la création de la terre et des corps célestes*. Paris, 1842, in-8°. — V. *Des formations volcaniques de l'Ardeche et de l'Hérault...* Montpellier, 1860, in-8°. — VI. *Traité des roches simples et composées...* Montpellier, 1865, in-8°. — VII. *Manuel des cours d'assises*. Rest. manuscrit. A. C.

**SERRETELLE.** On donne le nom de serretelle à des kystitomes modifiés dans le but de débarrasser le champ pupillaire des débris de la capsule cristalline et des cataractes secondaires. Les serretelles permettent de saisir la membrane et de l'enrouler sur elle-même après l'avoir déchirée.

La serretelle d'Alessi, de Rome, se compose de deux petites branches d'acier, à extrémité coudée, montées sur un manche d'ivoire. La branche inférieure et la plus longue est fixe sur le manche ; elle se termine en forme de large lame d'aiguille à cataracte tranchante et coupante sur les côtés ; quelquefois l'extrémité affecte la forme d'un crochet présentant une pointe sur sa face interne. La branche supérieure glisse dans une petite gouttière pratiquée sur la branche inférieure ; elle se termine par une petite griffe disposée de manière à s'adapter exactement sur la branche inférieure. Une bascule adaptée au manche de la serretelle détermine le glissement de la branche supérieure sur la branche inférieure.

Pour se servir de cet instrument, on incise la capsule ou la fausse membrane avec la lame tranchante de la serretelle qui a été introduite fermée ; une légère pression sur la bascule détermine le glissement de la branche supérieure, c'est-à-dire l'ouverture de l'instrument. Le crochet de la branche supérieure accroche la fausse membrane, puis la cessation de la pression sur la bascule ferme la serretelle qui dès lors peut entraîner les parties qui gênent la vision en obstruant le champ pupillaire.

Plus simple que la précédente, la serretelle de Desmares se compose d'une tige d'acier divisée en deux petites branches terminées par deux petits mors ; les deux branches demeurent écartées l'une de l'autre, en raison de leur élasticité. La tige d'acier est introduite dans une canule montée sur un manche et présentant une pédale à sa partie externe. Une pression exercée sur la pédale fait glisser la canule jusqu'à ce que les deux mors de la petite pince soient juxtaposés.

La serretelle de Desmares a l'inconvénient de ne pouvoir traverser la cornée qu'au travers d'un orifice assez large fait par un autre instrument. Wilde a remédié à cet inconvénient en remplaçant les mors par deux petites lames aiguës et tranchantes sur leurs bords externes, mais garnies d'aspérités sur leurs bords internes : rapprochées, les deux lames ne forment donc qu'une seule lame pointue et à bords tranchants.

Les ciseaux ou serretelle de Wilde font donc la ponction de la cornée par leur pointe et leurs bords externes tranchants ; la tige arrondie remplit ensuite l'ouverture faite à la cornée, pendant que les lames écartées, puis rapprochées, saisissent la fausse membrane et l'écartent. Cependant cette serretelle n'est pas d'un emploi très-commode, parce que le rapprochement des mors n'est amené que par la pression exercée sur la pédale ; il résulte de là que la moindre

inadvertance de la part du chirurgien peut déterminer l'ouverture de l'instrument en temps inopportun.

Une modification proposée par Furnari a pour but de remédier à ce défaut.

La serretelle de Furnari, désignée aussi sous le nom d'aiguille-pince, a le volume d'une aiguille ordinaire de Scarpa. Elle est formée d'une tige terminée par deux branches parfaitement égales, dont les extrémités réunies constituent une petite lame courbe; les bords internes des branches sont garnis d'aspérités, tandis que les bords extérieurs sont tranchants. Le mécanisme de l'instrument se compose d'une boîte intérieure dans laquelle sont logés la bascule à engrenage, la canule et un ressort. En appuyant sur la bascule on fait rentrer la gaine dans le manche; alors l'aiguille abandonnée à elle-même se sépare en deux pour pouvoir saisir les corps opaques placés dans le champ de la pupille; l'instrument se ferme ensuite de lui-même et reste fermé sans qu'il soit nécessaire de continuer la moindre pression.

Maurice Perrin a modifié la serretelle d'une manière plus avantageuse encore. Ici encore l'instrument se compose d'une tige d'acier divisée en deux branches et le rapprochement de ses branches est déterminé par une canule qui les réunit. Mais la canule, au lieu de jouer sur les branches sous l'action d'une pédale ou d'un mécanisme quelconque adapté au manche, est mue tout simplement par le doigt de l'opérateur appuyé sur une rondelle placée à l'arrière de la canule: il suffit donc, tout en opérant, d'appuyer l'index sur la rondelle et de la pousser en arrière ou en avant pour maintenir l'instrument ouvert ou fermé. Les deux lames ne sont pas égales comme dans les serretelles de Wild et de Furnari. Une seule, la plus large, est aiguë et tranchante sur ses bords pour traverser la cornée; l'autre plus petite et mousse se superpose sur la première. Il est préférable qu'une seule lame soit tranchante; on est moins exposé pendant la manœuvre de préhension de la fausse membrane à blesser inutilement les parties voisines.

E. SPILLMANN.

**SERRIERRE** (SÉBASTIEN). Né à Nancy, le 25 juillet 1776, docteur en médecine de la Faculté de Paris (1<sup>er</sup> prairial an X), d'abord chirurgien militaire, membre de la Société médicale d'instruction, puis professeur à l'École secondaire de Nancy, ce médecin ne nous est connu que par ses publications dont voici les titres :

I. *Considérations médicales sur la femme enceinte, les causes des accidents de la grossesse; suivies de vues générales d'hygiène.* Thèses de Paris, 1<sup>er</sup> prairial an X, in-4°. — II. *Notice historique sur les progrès de la vaccine dans le département de la Meurthe.* Nancy, 1829, in-8° (mél., 8, 457). — III. *Observation sur une frénésie chronique occasionnée par une fausse teigne répercutée.* In *Journal de méd. de Leroux*, t. VI, an II, p. 503. — IV. *Observation sur un phlegmon considérable à la cuisse, suite de douleurs rhumatismales.* In *Journal de Leroux*, t. VII, an XII, p. 22. — V. *Observation sur une pustule maligne à la partie inférieure du côté droit.* In *Journal de Leroux*, t. X, an XIII, p. 159. — VI. *Eloge historique de J.-B. Lafitte.* Nancy, 1809, in-8°. — VII. *Observation sur une gastro-entéralgie, suivie de réflexions.* Nancy, 1828, in-8°. — VIII. *Eloge historique de J.-F. Bonfils.* Nancy, 1851, in-8°. — IX. *Considérations sur la médecine.* Nancy, 1835, in-8°. A. C.

**SERRURIER** (JEAN-BAPTISTE-TOUSSAINT). Ce médecin distingué, cet homme de bien, naquit à Orléans, le 1<sup>er</sup> novembre 1776. Devenu orphelin dès son bas âge, il fut amené à Paris, par une tante qui prit soin de son éducation. Ce fut l'abbé Hurel qui lui donna les premières notions, et qui, plus tard, le conduisit aux classes du collège Mazarin, et le mit sous le célèbre Geoffroy, pour étudier

la rhétorique. Au sortir du collège, il se livra à l'étude de la médecine, et suivit les cours de Desault, de Pelletan, de Corvisart, d'Antoine Dubois. Appelé sous les drapeaux, vers 1796, par la loi de réquisition, il servit quelque temps en qualité de chirurgien militaire, et revint bientôt à Paris pour y terminer ses études médicales. Nommé chirurgien aide-major de son bataillon, au moment de l'organisation de la garde nationale (1815), il en remplit les fonctions jusqu'au licenciement survenu en 1827. Dans cet intervalle, il se distingua par sa belle conduite, dans les combats qui eurent lieu sous les murs de Paris. Le zèle avec lequel il prodigua ses soins aux blessés étrangers aussi bien qu'aux Français attira sur lui l'attention de l'empereur de Russie, qui lui adressa une lettre de félicitations, en l'accompagnant d'une bague richement ornée de diamants. Quelques années plus tard, Louis XVIII le nomma chevalier de la Légion d'honneur. Serrurier est mort à Paris, le 50 août 1855, des suites d'une fracture du col du fémur. Secrétaire général de la Société de médecine pratique pendant plus de vingt ans, membre de la Société de l'histoire de France, de la Société des sciences naturelles, de la Société de statistique universelle de Paris, etc., il a communiqué à ces Compagnies et à divers journaux de médecine un assez grand nombre d'articles, et a publié plusieurs ouvrages. En voici la liste :

- I. *Observation sur l'emploi de la poudre de charbon de bois dans les ulcères.* In *Journal de méd. de Leroux*, t. XXXVIII, 1817, p. 298-505. — II. *Observation d'un croup aigu dont la terminaison a été funeste.* In *Journ. de méd. de Leroux*, t. XXXIX, 1817, p. 99-105. — III. *Remarques et faits relatifs à l'influence de la constitution atmosphérique sur le moral.* In *Journ. de méd. de Leroux*, t. XL, 1817, p. 5-19. — IV. *Observation sur une névralgie faciale.* In *Journ. de méd. de Leroux*, t. XLV, 1817, p. 264-285. — V. *Essai sur le style médical.* Thèse de doctorat. Paris, 25 août 1821, in-4°. — VI. Dans le *Dictionnaire des sc. méd. en 60 vol.* les articles : PHTIRIASE, POLLUTION, POULS, PRATIQUE, SÉMÉIOTIQUE, SYMPTOMATOLOGIE, et en collaboration avec Villeneuve : INITIATION, LANGUE, NATUREL, NAUSÉABOND et NAUSÉE, NEIGE, NIDOREUX. — VII. *Du mariage considéré dans ses rapports physiques et moraux. Inconvénients de l'union entre des individus entichés d'un principe constitutif héréditaire ou se développant sous l'influence d'une prédisposition native.* Paris, 1845, in-8°. — VIII. *Phrénologie morale en opposition à la doctrine phrénologique matérielle de Broussais.* Paris, 1840, in-8°. A. C.

**SERTULAIRES.** Animaux marins de l'embranchement des Cœlentérés et du groupe des Calyptoblastes (*voy.* ce mot), caractérisés par les *hydrothèques* qui sont en forme de bouteille, tantôt sessiles, tantôt portés sur de courts pédoncules jamais annelés et presque toujours alternes ou opposés par paires.

Les *Dynamena* Lamx et *Sertularia* L., qui sont les deux principales coupes génériques de ce groupe, ont des représentants dans presque toutes les mers du globe. Parmi les espèces qui se rencontrent dans les mers de l'Europe, nous citerons notamment : *Dynamena pumila* L., *D. operculata* Gmel., *D. rosacea* Gmel., etc., et *Sertularia cupressoides* L., *S. abietinā* L., qui sont communs sur le littoral de l'Océan Atlantique. On n'a pas encore découvert leurs phases médusaires.

ED. LEFÈVRE.

**SERTÛRNER** (FRIEDRICH-WILHELM). Pharmacien allemand bien connu par ses recherches sur l'opium, par sa découverte du premier alcali végétal connu, la morphine, de l'acide méconique, etc., naquit vers 1785 et mourut de la grippe à Hameln, le 20 février 1841. Il fit son stage dans une pharmacie de Paderborn (1805), puis se fixa à Eimbeck, dans le Hanovre (1811), enfin, en 1825, prit une officine à Hameln. Sertürner était docteur en philosophie. L'Acad-

démie des sciences de Paris lui accorda un prix de 2000 francs pour sa découverte de la morphine.

Sertürner a publié un grand nombre de mémoires relatifs à la chimie médicale, à la météorologie et à la médecine.

Nous citerons entre autres :

I. *Kurze Darstellung einiger Erfahrungen über Elementarattraction, minder mächtige Säuren und Alkalien, Weinsäuren, Opium, Imponderabilien*, etc. Göttingen, 1820, in-8°. — II. *System der chemischen Physik oder Entdeckungen und Berichtigungen im Gebiete der Chemie und Physik*. Göttingen, 1820-22, 2 vol. in-8°. — III. *Das Ende der Gefahr beim Scharlach*. Göttingen, 1829-50, in-8°. — IV. *Blicke in die verhängnissvolle Gegenwart und Zukunft, oder Beruhigung und Rath für alle*, etc. Göttingen, 1851, in-8°. — V. *Dringende Aufford. an das Deutsche Vaterl. in Beziehung der Orientalischen Brechruhr*. Göttingen, 1851, in-8°. — VI. *Weitere Entwickel. der neuen zuversichtl. Schutzmethode gegen die Cholera*. Göttingen, 1851, in-8°. — VII. *Annalen für das Universal-System der Elemente, oder die neuesten Entdeckungen in der Physik, Heilkunde und Chemie*. Göttingen, 1826-29, 3 vol. in-8°. — VIII. *Einlad. an Staatsbehörden und Gesundheitsbeamte hinsichtlich der Anwendung eines neuen und sichern Heilverfahrens bei den mehrsten bedeutend... Volkskrankheiten*. Göttingen, 1826, in-8°. — IX. *Einige Belehr. für das gebild. Publik. üb. den gegenwärt. Zustand der Heilkunst und der Naturwissensch.* Göttingen, 1858, gr. in-8°. — X. *Darstell. der reinen Mohnsäure, nebst einer chem. Untersuch. des Opiums, mit vorzügl. Hinsicht auf einen darin neu entdeckten Stoff*, etc. relatif à la découverte de la morphine. In *Trommsdorff's Journ.*, Bd. XIV, 1805. — XI. *Ueber das Opium und dessen krystallisirbare Substanz*. Ibid., Bd. XX, 1811. — XII. *Chinoidin, ein neues Alcaloid in der Chinarinde*. In *Geiger's Magaz. der Pharmacie*, Bd. XXV, p. 76, 1829. — XIII. *Ueber die Wels'sche Hypothese von der Entstehung des Thaus*. In *Kastner's Arch. f. Chem.*, Bd. 1, p. 391, 1850. — XIV. Autres articles dans *Trommsdorff's Journ.*, *Schweigger's Journal*, *Gilbert's Annalen*, etc. L. Hs.

**SÉRULLAS** (GEORGES-SIMON). Pharmacien militaire fort distingué. Il naquit le 21 novembre 1774, à Poncin, petit village du département de l'Ain, près de Nantua, et fut condisciple de Bichat, son compatriote. Fils d'un notaire, les circonstances, plus que ses goûts, le portèrent vers les études pharmaceutiques; à vingt-deux ans, il était pharmacien-major, puis pharmacien principal du corps d'armée de Ney; en 1814, professeur à l'hôpital militaire d'instruction de Metz; en 1825, il tenait la même chaire au Val-de-Grâce; le 28 décembre 1829, la mort de Vauquelin lui ouvrait les portes de l'Institut. Il mourut le 25 mai 1852, emporté par le choléra, dont il ressentit les premières atteintes aux funérailles de Cuvier. Les services que Sérullas a rendus à la chimie sont signalés avec juste raison, par tous les savants qui se sont occupés ou qui s'occupent de cette science. Ses recherches sur l'iode, découvert en 1815, sont d'un grand intérêt; il découvrit en 1825 le prodo-iodure de carbone, et en 1824 l'iodure de cyanogène, et il donna un moyen économique d'obtenir le periodure de carbone. Sérullas mit autant de persévérance dans ses recherches sur le brome, découvert en 1826 par Balard; il a ajouté à ce que ce chimiste avait fait connaître un bromure de cyanogène, un bromure de sélénium, diverses combinaisons de brome avec l'arsenic, le bismuth et l'antimoine, et un éther hydrobromique. Il constata que le brome se solidifie à la température de 18 degrés, et que l'hydrocarbure de brome reste concret à 7 degrés, ce qu'on avait jusqu'alors ignoré. Il fit de bons travaux sur le chlore, et trouva un de ses composés, le perchlorure de cyanogène. Au reste, les *Annales de chimie et de physique* ont été le recueil qui a consigné les travaux les plus remarquables de ce laborieux savant. On les trouvera aux indications suivantes : t. XX, p. 165; XXI, p. 197; XXII, p. 172 et 222; XXV,

p. 511; XXVII, p. 184; XXXIV, p. 95 et 192; XXXV, p. 291, 357 et 349; XXXVIII, p. 518 et 370; XXXIX, p. 152 et 225; XL, p. 327; XLII, p. 25, 119, 200 et 225; XLIII, p. 113, 211 et 216; XLV, p. 59, 190, 205, 270 et 274; XLVI, p. 294, 297 et 525; XLVIII, p. 87.

A. C.

**SÉRUM.** Le sérum ou plasma sanguin défibriné, dont les propriétés physico-chimiques ont été étudiées déjà à l'article SANG, p. 472, a pour composition élémentaire, d'après Marcet :

Eau . . . . .	90,00
Matières albuminoïdes . . . . .	7,60
Chlorures de potassium et de sodium . . . . .	0,60
Matières muco-extractives . . . . .	0,40
Carbonate de soude . . . . .	0,65
Sulfate de potasse . . . . .	0,35
Phosphates terreux . . . . .	0,40
	<hr/>
	106,00

L'albumine du sérum offrant des propriétés particulières, qui la font différer de l'albumine du blanc d'œuf, elle a reçu le nom de *sérine* (voy. ce mot).

Ajoutons que la composition du sérum diffère légèrement suivant l'âge et qu'elle n'est pas tout à fait la même dans les artères et les veines; le sérum paraît être plus aqueux dans les artères.

L. HN.

**SERVET (MICHEL).** Médecin, et surtout théologien mystique de la secte Arienne ou antitrinitaire, célèbre par ses écrits hétérodoxes et par sa fin tragique. D'après les meilleures recherches, il naquit soit à Villanueva, dans l'Aragonais, soit à Tudela, dans la Navarre, en 1511. Il se dit lui-même de cette dernière ville. Pour cacher son individualité, il signe *Michael Villanovanus*, quelquefois *Reves*, ce nom étant supposé être soit l'anagramme imparfait de Servet, soit le nom de sa mère. Fils, croyons-nous, d'un notaire, il se met, à l'âge de dix ans, en qualité de secrétaire, au service de Jean Quintana, confesseur de Charles-Quint, et passe en Italie à la suite de cet empereur, dont il voit le couronnement, comme roi de Lombardie, à Bologne, le 22 février 1550. Un an plus tard, il est en France, bien décidé à y étudier la médecine, et assiste aux fameuses leçons que Sylvius, Fernel et Gonthier professaient dans les écoles de Paris. C'est de cette année 1551 que date la publication de son premier ouvrage antitrinitaire : *De Trinitatis erroribus*, dans lequel il professe déjà des idées qui devaient, vingt-huit ans plus tard, en faire un martyr. En 1555, on trouve Servet à Lyon, en qualité de correcteur d'imprimerie, chez les Trechsel. Il y publie même une nouvelle édition de la version latine de la *Géographie de Ptolémée*, par Bilibald Pirckheymer. On le représente, non sans raison, s'attachant au fameux médecin lyonnais Symphorien Champier, initié par lui aux secrets de l'art, et prenant dès lors du goût pour la médecine. Ce qu'il y a de certain, c'est qu'en 1557 Servet, après avoir publié, chez Simon Colin, un petit livre galénique, intitulé : *Syruporum universa ratio*, est sur les bancs de la faculté de médecine de Paris, il y est en qualité de simple écolier (*scholasticus*). Toutes les biographies, peut-être une ou deux exceptées, assurent qu'il y obtint le diplôme de docteur en médecine; cela est faux, absolument faux; nous l'avons prouvé; Servet n'y a jamais été qu'écolier; il n'a jamais été bachelier, ni licencié, ni docteur de l'École de médecine de Paris, laquelle École le chassa de son sein comme se livrant à l'astrologie judiciaire, à la divination, et

professant publiquement cette science aussi fausse que dangereuse. Depuis l'année 1539 jusqu'à l'année 1542, nous trouvons de nouveau Servet, correcteur d'imprimerie, chez Gaspar Trechsel, à Lyon, occupé à corriger la Bible de Santès Pagnini, dont on préparait dans cette imprimerie une nouvelle édition, laquelle parut, en effet, en 1542. Après avoir passé un an peut-être à Charlien, près de Lyon, le mystique rêveur prit pour résidence définitive la ville de Vienne, en Dauphiné, attiré là par l'archevêque Pierre Paulmier, qui le protégeait et qui finit par l'abandonner. C'est très-probablement de Vienne qu'il se rendit à Padoue, pour prendre le grade de docteur en médecine. Mais, ce qu'il faut retenir, c'est qu'à Vienne Servet fit imprimer à ses frais, et clandestinement, son fameux livre, la *Restauration du christianisme*, livre qui fut saisi par l'Inquisition, et qui fit condamner son auteur au supplice du feu. La fuite seule put le sauver. L'exécution de l'arrêt n'eut pas moins lieu par contumace, le 17 juin 1555, à Vienne, sur la place La Charnève. Servet, par une imprudence inqualifiable, s'était dirigé du côté de Genève; il avait échappé à l'Église de Rome; il va étourdiment au-devant de l'Église calviniste, au-devant de Calvin lui-même, son ennemi implacable. Lui, huguenot, il avait été condamné aux flammes par les catholiques, et leur ayant presque miraculeusement échappé, il va tomber entre les mains des protestants, qui le guettaient depuis longtemps, et qui cette fois obtinrent contre lui cet arrêt :

« Toy, Michel Servet, condamnons à devoir estre lié et mené au lieu de Champel, et là devoir estre à un piloris attaché et bruslé tout vifz avec ton livre, tant escript de ta main que imprimé, jusques à ce que ton corps soit réduit en cendres; et ainsi finiras tes jours pour donner exemple aux autres qui tel cas vouldroient commettre. »

Et ainsi fut fait à Genève, le 26 octobre 1555, au sommet de la colline appelée *Le Champel*. Nous ne donnerons pas les détails du supplice : il fut épouvantable, les fagots destinés à brûler l'hérétique étaient en trop petit nombre, et encore humides de la rosée du matin; ils flambèrent difficilement; pendant plusieurs heures le malheureux Servet ne put mourir, criant : « O malheureux que je suis, qui ne peux terminer ma vie! Les deux cents couronnes que vous m'avez prises, le collier d'or que j'avais au cou et que vous m'avez arraché, ne suffisaient-ils pas pour acheter le bois nécessaire à me consumer!... O Dieu éternel, prends mon âme!... O Jésus, Fils du Dieu éternel, aie pitié de moi!... »

Le livre la *Restauration du christianisme* (*Christianismi restitutio*), qui fit brûler Servet, est considéré comme le plus rare de tous les livres connus. Nous en avons fait l'histoire; nous n'y reviendrons pas ici. C'est un in-8° de 754 pages, qui fut imprimé à Vienne (Dauphiné), dans un atelier secret, par Balthazar Arnollet. Je n'en connais que deux exemplaires, un qui est à la Bibliothèque de Vienne en Autriche, l'autre qui se trouve à notre bibliothèque nationale. Ce dernier exemplaire porte des traces manifestes de brûlures; il fut, tout porte à le croire, arraché des flammes du bûcher de la place Charnève. Mais ce qui a fait surtout, dans l'histoire de la médecine, la célébrité et la renommée de cet ouvrage, c'est que les pages 169 à 171 donnent des détails anatomiques et physiologiques qui prouvent sans conteste que le pauvre martyr avait une idée très-nette et presque complète de la *circulation pulmonaire* ou *petite circulation*, et que, s'appuyant sur ce passage du *Christianismi restitutio*, on a, depuis plus de deux siècles, déclaré Servet comme l'auteur immortel de cette grande découverte, qui devait conduire à la compréhension de la *grande circulation*.

Dans une lecture faite à l'Académie de médecine, séance publique et annuelle du 15 juillet 1879 (*Histoire d'un livre; Michel Servet et la circulation pulmonaire*), nous avons, croyons-nous, démontré la fausseté de ce qu'on est en droit d'appeler une légende, et nous avons rendu à l'Italien Realdo Colombo de Crémone la gloire dont jusqu'alors on avait couronné, d'une manière presque unanime, le martyr du Champel. Voici la liste complète des ouvrages de Michel Servet :

I. *De Trinitatis erroribus libri VII, per Michaellem Serveto alias Reues, ab Aragonia Hispanum*, 1531. Haguenau, Jean Cesserijs (Setzer), 120 ff. pet. in-8°. — II. *Dialogorum de Trinitate libri duo, per Michaellem Serveto alias Reues, ab Aragonia Hispanum*. Avec un appendice en quatre chapitres : *De justicia regni Christi et de charitate, capitula quatuor*, 1552. Haguenau, Jean Cesserijs, 48 ff. petit in-8°. — III. *Claudii Ptolemei Alexandrini, geographicae enarrationis libri octo : ex Bilibaldi Pirckemeri translatione, sed ad græca et prisca exemplaria a Michaelle Villanovano jam primum recogniti. Adjecta insuper ab eodem scolia, etc.* Lugduni ex officina Melch. et Casp. Trechsel, 1555, gr. fol. — IV. *Brevissima Apologia pro Campeggio in Leonardum Fuchsium*, 1556 (cet ouvrage n'a jamais été retrouvé en entier). — V. *Syruporum univversa ratio, ad Galeni censuram diligenter exposita. Cui post integrum de concoctione disceptationem, præscripta est vera purgandi methodus, cum expositione aphorismi : concocta medicari, Michaelle Villanovano auctore.* Parisiis, ex officina Simonis Colinaei, 1557, 71 ff. in-8°, et une page d'errata. Venetiis, 1545 ; Lugduni, 1546 et 1547 ; Venetiis, 1548. — VI. *Apologetica disceptatio pro astrologia*, 1558. Cet ouvrage qu'on croyait perdu a, paraît-il, été retrouvé par M. Henri Tollin. — VII. *Biblia sacra ex Sanctis Pagnini translatione, sed et ad Hebraicæ linguæ amussim ita recognita et scholiis illustrata, ut plane nova editio videri possit.* Lugduni, apud Hugonem a Porta, 1542, in-fol. Casp. Trechsel. — VIII. *Christianismi Restitutio. Totius Ecclesie apostolicæ est ad sua limina vocatio, in integrum restituta cognitione Dei, fidei Christi, iustificationis nostræ, regenerationis baptismi, et cæne Domini manducationis. Restituito denique nobis regno cælesti Babylonis impiæ captivitate soluta, et Antichristo cum suis penitus destructo*, 734 p. in-8°, 1555 (c'est le livre qui fit condamner son auteur au feu. Il a été réimprimé en 1791, à Nuremberg, par R au, page par page de l'édition originale. C'est une véritable contrefaçon). A. C.

**SERVIVS (PETRUS)**. Né à Spoleti, dans la province de l'Ombrie, exerçait et enseignait la médecine à Rome dans le milieu du dix-septième siècle. Il fut propagateur des doctrines de Galien, mais on peut le ranger aussi parmi les médecins spagiristes de son temps. Il est mort à Rome en 1648. On lui attribue plusieurs ouvrages, quelques-uns signés Persius, Trævus, qui est l'anagramme de son nom. En voici les titres :

I. *Ad librum de sero lactis Stephani-Roderici Castrensis declamationes.* Rome, 1654, in-8°. — II. *Institutionum quibus tyrones ad medicinam informantur libri tres.* Rome, 1658, in-12. — III. *Juveniles feriæ, quæ continent antiquitatum romanarum miscellanea.* Rome, 1640, in-8°. — IV. *Dissertatio de odoribus.* Rome, 1641, in-8°. — V. *Dissertatio de unguente armario, seu de naturæ artisque miraculis.* Rome, 1645, in-8°. Cette dernière a été réimprimée dans le *Theatrum sympathicum*. A. D.

**SÉSAME** (*Sesamum* L.). § I. **Botanique**. Genre de plantes dicotylédones-gamopétales, rapporté, suivant les auteurs, aux Sésamées, aux Pédalinées ou même aux Bigoniacées. Tournefort en faisait une Digitale. Les fleurs y sont hermaphrodites et irrégulières, avec un réceptacle convexe. Le calice est à cinq divisions, à peu près valvaires dans le bouton. La corolle est irrégulière, gamopétale, bilabiée, à cinq divisions inégales, disposées en préfloraison imbriquée. Les étamines sont didynames, insérées sur la corolle et pourvues d'une anthere sagittée, biloculaire, introrse, déhiscente par deux fentes longitudinales ; il y a aussi au côté postérieur un petit staminode stérile. Le gynécée, entouré d'un disque hypogyne à cinq lobes obtus, est supère, formé d'un ovaire à deux loges,

que surmonte un style dont le sommet stigmatifère se partage en deux lames. Dans l'angle interne de chaque lobe se voit un placenta multiovulé. Les ovules sont, sur chaque placenta, disposés sur deux séries verticales, et du milieu du dos de chaque loge naît une fausse cloison centripète qui va séparer l'une de l'autre les deux séries ovulaires d'une même loge, et partage celle-ci en demi-loges pluri-ovulées, sauf dans la partie supérieure où la fausse cloison fait défaut. Le fruit est une capsule allongée, souvent 4-gone, loculicide du sommet à la base dans une étendue variable suivant les espèces. Les graines, plus ou moins comprimées, fovéolées, renferment sous d'épais téguments un embryon charnu, huileux, qui en est la partie utile, et dont la radicule est courte, avec des cotylédons oblongs ou hémisphériques. Les Sésames sont des plantes herbacées, dressées ou couchées, glabres ou scabres, que le contact de l'eau rend mucilagineuses. Leurs feuilles sont alternes, ou les inférieures opposées, pétiolées, entières ou incisées-dentées, ou trifides ou pédaliséquées. Les fleurs sont axillaires et semblent solitaires à l'aisselle des feuilles, mais dans le *S. orientale* elles forment en réalité une cyme contractée axillaire et triflore; seulement les deux fleurs latérales, celles de la seconde génération, avortent et se réduisent à l'état de deux petites glandes cupuliformes situées sur les côtés de la base de la fleur principale.

Le Sésame d'orient (*Sesamum orientale* L., *Spec.*, 885. — LAMK, *Ill.*, t. 528) est l'espèce la plus célèbre pour l'extraction de l'huile. Le *S. indicum* DC. et le *S. oleiferum* MÆNCH n'en sont vraisemblablement que des variétés. C'est, dit-on, une herbe indienne, mais elle a été transportée dans tous les pays tropicaux des deux mondes. Sa tige est dressée, pubescente; ses feuilles, ovales-oblongues ou lancéolées, les inférieures souvent trilobées ou triséquées. Ses fleurs sont blanches ou plus ou moins tachées de rose ou de lilas clair. Il faut encore rapporter à cette espèce le *S. reterum* de Bauhin (*Pinax*, 27) et le *S. orientule* de Chamisso (in *Linnaea* [1852], 723). Ses graines sont entièrement blanchâtres ou d'un brun plus ou moins foncé. On les nomme parfois *Jugeoline* ou *Jugioline* (par corruption, sans doute, de *Gengili* ou *Gingili*). Burmann a distingué un *S. malabaricum* dont la graine donne aussi de l'huile. Les graines du *S. indicum* constituent le Sésame d'*Orinda*.

Le Sésame bâtard ou *S. d'Allemagne* est le *Camelina sativa*. H. BN.

BIBLIOGRAPHIE. — L., *Gen.*, n. 782. — DC., *Prot.*, IX, 250: *Pl. var. Jard. Genev.*, t. 5. — ENDL., *Gen.*, n. 4105; *Iconogr.*, t. 70. — SIMS, in *Bot. Mag.*, t. 1688. — GUIB., *Drog. simpl.*, éd. 6, II, 546. — ROSENTH., *Syn. pl. diaphor.*, 488. — BENTH. et HOOK. F., *Gen.*, II, 1058, n. 8. — H. BN, in *Adansonia*, II, 1. H. BN.

§ II. **Emploi.** L'huile que les semences de sésame fournissent en abondance, et qui n'est pas siccative, peut servir presque aux mêmes usages que l'huile d'olive. Aussi l'emploie-t-on quelquefois pour les préparations culinaires, pour fabriquer le savon, etc. Au Bengale, où elle est connue sous le nom de *Til* ou *Jinjiti oil*, elle est journellement utilisée en pharmacie et dans la pratique médicale. Elle sert à la préparation du liniment calcaire. On l'étend avec un pinceau sur les plaies et les ulcères (A. Burn); on la mêle aux bains, ou du moins les semences qui la contiennent et qu'on a eu soin de concasser, et l'on attribue à ces bains un effet emménagogue. Les feuilles mêmes de sésame figurent dans la pharmacopée des États-Unis comme adoucissantes et émoullientes.

En Europe, l'huile de sésame n'a en médecine que des applications limitées. On l'a fait entrer dans la composition du cérat (1000 parties d'huile pour 550 de cire blanche et 750 d'eau). Elle a l'inconvénient de donner aux emplâtres une consistance trop molle. D.

**SESANQA** ou **SASANQA**. Nom donné à une espèce de *Camellia*, qui est employée pour parfumer le thé (*voy.* CAMELLIA). Pl.

**SESBAN**. *Sesbania* Pers. Genre de plantes dicotylédones appartenant à la famille des Légumineuses, à la sous-famille des Papilionacées. Ce sont des plantes des régions tropicales, à feuilles imparipinnées, munies de petits stipules caduques, à fleurs axillaires, en grappes jaunes ou rougeâtres ponctuées de noir. Ces fleurs sont papilionacées, à dix étamines diadelphes; les fruits sont allongés, grêles, comprimés, épaissis sur les sutures, polyspermes, contractés entre les loges séminifères.

Le *Sesbania cannabina* Retz est une légumineuse de l'Inde, dont les fibres libériennes résistantes sont utilisées comme textiles. On traite cette plante à la manière du chanvre pour en obtenir la filasse. Pl.

BIBLIOGRAPHIE. — PERSOON, *Enchiridion*, II, 516. — ENDLICHER, *Genera plantarum*, n° 6551. — DE CANDOLLE, *Prodromus*, III, 264. Pl.

**SÉSÉLI**. *Seseli* L. Genre de plantes dicotylédones, appartenant à la famille des Umbellifères. Ce sont des espèces herbacées bisannuelles ou vivaces, le plus souvent glauques, à feuilles pinnatiséquées ou décomposées. Les ombelles sont dépourvues d'involucre; les ombellules ont des involucelles polyphylles. Les fleurs blanches, plus rarement jaunes, ont un calice à dents courtes, épaissies, souvent presque nulles; cinq pétales obovés, échancrés ou presque entiers, à languette infléchie; cinq étamines. Le fruit est ovoïde ou oblong, faiblement comprimé, composé de deux méricarpes, séparables à la maturité, munis chacun de cinq côtes plus ou moins saillantes, et d'une bandelette au fond de chaque vallécule. Le carpophore est bipartite.

Le Séséli officinal est le *Séséli tortuosum* L., nommé *Fenouil tortu* ou *Séséli de Marseille*. C'est une espèce très-répan due dans tout le Midi de la France, à tige roide, très-rameuse, à rameaux divariqués. Les feuilles sont bipinnatiséquées, à lanières linéaires courtes, aiguës, rudes sur les bords; les fleurs sont blanches; les ombelles à cinq ou dix rayons, les involucelles à peu près de la longueur des ombellules. Les fruits, composés de deux méricarpes d'un gris blanchâtre, séparés l'un de l'autre, ont, lorsqu'on les pulvérise, une odeur très-forte et désagréable; leur saveur est âcre, très-aromatique. Ils entrent dans la *thériaque*, et faisaient aussi partie de l'*eau générale* et du *mithridate*. Ils ont la réputation d'être carminatifs, anthelminthiques, cordiaux et diurétiques. En Provence, quelques femmes en prennent en infusion dans le vin comme emménagogues.

D'après Sprengel le *Σέσλι* des Grecs n'est pas notre Séséli actuel, mais désigne d'autres ombellifères se rapportant aux genres *Tordylium* et *Ligusticum*.

Le *Seseli hippomarathrum* L., plante des collines calcaires de l'Alsace, de l'Allemagne et du Piémont, à feuilles bipinnatiséquées, à lanières linéaires trifides, est remarquable par ses involucelles, dont les bractées sont réunies en

une sorte de cupule pelviforme dentée sur le bord. Elle a eu jadis quelque emploi en médecine, mais est actuellement inusitée.

Le *Seseli gummiferum* Smith, à feuilles tripinnatiséquées, glauques, à segments cunéiformes, trifides, a une ombelle de vingt rayons et des involuclles subulés réunis en disque à la base, et dépassant la longueur de l'ombellule. De sa tige découle en assez grande abondance une gomme résine d'odeur désagréable.

On a donné le nom de Séséli à un certain nombre de plantes appartenant à d'autres genres d'ombellifères; ainsi :

Le *Séséli de Candie* ou *Séséli de Crète* est le *Tordylium officinale*, un des Séséli des anciens.

Le *Séséli commun* est le *Chervi* ou *Sium sisarum* L.

Le *Séséli d'Éthiopie* est l'*Opopanax chironium*.

Le *Séséli de Montpellier* est le *Peucedanum silaus* L., ou *Silaus pratensis* Koch.

Le *Séséli du Péloponèse*, encore un des Séséli des anciens, est le *Ligusticum Peloponense* L., qui est devenu le *Molopospermum cicutarium* Koch. Pl.

BIBLIOGRAPHIE. — LINNÉ. *Genera*, 560. *Species*, 575. — DE CANDOLLE. *Flore française*, IV, 285, et *Prodromus*, IV, 145. — GRENIER et GODRON. *Flore de France*, I. — SPRENGEL. *Historia Rei herbariæ*, I, 59-85-164-166. — GUIDOURT. *Droques simples*, 7<sup>e</sup> édit., III, 255. Pl.

**SÉSIIDES.** Insectes Lépidoptères composant une petite famille de la grande division des Hétérocères, à vol diurne ou crépusculaire, remarquables par leurs ailes à espaces transparents, surtout les inférieures, allongées, étroites, et par leurs chenilles vermiformes, attaquant les végétaux et vivant dans l'intérieur des troncs ou des tiges.

Les *Sesia* de Fabricius ont été divisées en plusieurs sous-genres : *Trochilium* Scopoli, *Sciapteron* Staudinger, *Sesia* F., *Bembecia* Boisduval, *Paranthrene* Hubner, etc. Ces insectes ont une certaine ressemblance avec les Guêpes, les Abeilles et certains Diptères, d'où leurs noms spécifiques tirés de ceux des insectes dont les *Sesia* paraissent le plus offrir l'aspect.

La *SESIA* APIFORME Linné, *Trochilium crabroniformis* Hubner, mesure 50 à 40 millimètres. La tête est jaune avec des taches jaunes et blanches. Les antennes sont noires ayant le dessous ferrugineux. Le thorax est brun noirâtre avec quatre taches jaunes. L'abdomen jaune offre les premier et quatrième anneaux noirâtres, ou noirs, à duvet brun, les autres anneaux sont tous bordés de noir. Les ailes supérieures transparentes ont les nervures, les bords, et une tache discoïdale d'un brun ferrugineux. Les ailes inférieures sans taches. La frange est brunâtre. Le mâle est plus petit et son abdomen est terminé par une brosse de poils.

La chenille attaque le peuplier, elle n'est pas solitaire comme le pensait Godart. Le papillon paraît en avril et mai. C'est la plus grande espèce de *Sesia* et l'une des plus communes (*VOY. CRÉPUSCULAIRES ET LÉPIDOPTÈRES*). A. LABOULBÈNE.

**SESSŒA** Ruiz et Pavon. Genres de plantes dicotylédones, appartenant à la famille des Solanacées, à la tribu des Vestées. Ce sont des arbrisseaux, à feuilles alternes, pétiolées, oblongues, cordées à la base, entières sur les bords. Les fleurs, disposées en panicules terminales, ont un calice tubuleux, à cinq dents; une corolle hypogyne, tubuleuse infundibuliforme, dont le limbe quinquéfide a

des divisions ovales presque dressées. Les étamines, au nombre de cinq, sont incluses, et les anthères s'ouvrent longitudinalement. Le fruit est une capsule cylindrique, un peu arquée, biloculaire, bivalve. Les graines sont nombreuses, imbriquées, oblongues, comprimées, entourées d'une marge membraneuse.

Ces plantes habitent le Pérou : elles appartiennent à deux espèces, le *S. dependens* R. et P. et le *S. stipulata* R. et P. Elles sont employées comme émollientes par les indigènes. Pl.

BIBLIOGRAPHIE. — RUIZ et PAVON. *Flora Peruviana*, II, 9, tab. 115 et 116. — ENDLICHER, *Genera plantarum*, n° 5869. — DE CANDOLLE. *Prodromus*. Pl.

**SESTIÉ** ou **SESTIER** (AMI-DANIEL-FÉLIX). Celui qui comme nous a connu ce confrère se rappellera toujours son urbanité, sa bienveillance, son honnêteté, les qualités de son cœur jointes aux dons précieux de l'intelligence. Né à Genève en 1805, reçu docteur à Paris en 1852, chef de clinique à l'Hôtel-Dieu, lauréat de l'École pratique, médecin du diaconat de l'église protestante et de la Société helvétique de bienfaisance, enfin concurrent trois fois pour une place d'agrégé à la Faculté de médecine de Paris, il fut certainement parvenu aux plus hauts emplois, n'étaient une grande indépendance de caractère et ses goûts pour la clientèle active. Sous ce rapport, Sestié n'eut rien à désirer, car il sut grouper autour de lui des familles haut placées dans la finance et dans le commerce, qui lui procurèrent une existence indépendante, et qui lui permirent de se livrer à l'étude et à la méditation. Félix Sestié est mort à la Celle-Saint-Cloud, dans la magnifique propriété de Mme veuve Pescator, le 28 juin 1857. Il y fut frappé d'une apoplexie foudroyante dont il avait déjà, plusieurs mois auparavant, ressenti les premières secousses. Il a laissé les travaux suivants :

I. *Propositions de médecine et d'anatomie pathologique*. Thèse de la Faculté de Paris 12 avril 1852, in-4°. — II. *Des dyspnées intermittentes*. Thèse pour l'agrégation, 8 août 1852, in-4°. — III. *Jusqu'à quel point la percussion et l'auscult. ont-elles éclairé le diagnostic des maladies aiguës et chroniques du cœur ?* Thèse pour l'agrégation, 10 avril 1855, in-4°. — IV. *Des causes spécifiques des maladies*. Thèse pour l'agrégation, 1856, in-4°. — V. *De la foudre de ses formes et de ses effets sur l'homme, les animaux...* Ouvrage posthume, rédigé par le docteur C. Méhu. Paris, 1866, 2 vol. in-8°. — VI. *Traité de l'angine laryngée œdémateuse*. Paris, 1852, in-8°. — VII. *Plusieurs communications faites à la Soc. anat.*, t. VII, 1852; t. VIII, 1855, etc., etc. — VIII. *De la bronchotomie dans le cas d'angine laryngée œdémateuse*. Paris, 1850, in-8° (extrait des *Archives de méd.*, 4<sup>e</sup> série, t. XXIII, p. 455, et t. XXIV, p. 55, 297, 441. — IX. *Sur le rôle de l'œdème intra-laryngé et de l'œdème de l'arrière-bouche dans les cas d'angine laryngée œdémateuse*. In *Arch. de méd.*, 4<sup>e</sup> sér., t. XXIV, p. 477. A. C.

**SESUVIUM** L. Genre de plantes dicotylédones, qu'on a fait entrer autrefois dans les Ficoïdées et qu'on range maintenant dans les Portulacées, où elles forment avec les *Portulaca* le type principal des Sesuviées. Les *Sesuvium* sont des herbes couchées et appliquées contre terre, à tiges et à feuilles succulentes; ces dernières opposées, entières, glabres. Les fleurs axillaires, solitaires ou agglomérées, ont un calice infundibuliforme, sans corolle; dix étamines, ou un grand nombre, insérées en cercle à la gorge du calice; un ovaire libre, tri- ou quinquiloculaire. Le fruit est une capsule ellipsoïde, membraneuse, tri- ou quinquiloculaire, s'ouvrant en déhiscence transversale et laissant échapper de nombreuses graines, albuminées, à testa crustacé, brillant.

Le *Sesuvium portulacastrum* L., nommé *Pourpier marin*, répandu dans presque toutes les régions tropicales, sert de plante potagère à Bourbon et aux

Antilles, de la même façon que notre Pourpier. On la trouve aussi au Sénégal ; elle porte à Ternate le nom de *Galang-lant*, et dans l'Inde celui de *Djallo-djallo*.

BIBLIOGRAPHIE. — LINNÉ. *Genera*, 624. — DE CANDOLLE. *Plantes grasses*, t. IX, et *Prodromus*, III, 455. — ENDLICHER. *Genera plantarum*, n° 5170. — MÉRAT et DE LENS. *Dictionnaire de matière médicale*, VI, 355. Pl.

**SÉTON.** Pris dans son acception la plus générale, le mot séton signifie une mèche ou une bandelette de composition très-variable qui traverse les tissus de part en part en passant par une ouverture et une contre-ouverture.

Les anciens composaient le séton de crins de cheval assemblés : de là l'étymologie du mot séton, *seta*, *crin*. Plus tard on s'est servi d'une mèche de coton, d'une bandelette de linge ébarbée sur ses deux bords, d'un ruban de gomme élastique (Cooper), de tubes en caoutchouc (Chassaignac), d'une lanière en peau de daim (Jameson), d'un fil d'argent (Sommé), de fils de chanvre ou de soie, de petites bougies uréthrales flexibles, dites bougies de gomme (Bouvier), etc.

Le choix de ces diverses substances varie suivant le but poursuivi par le chirurgien, et aussi suivant la nature des tissus qui doivent être traversés par le séton.

On a en effet employé le séton au traitement des affections les plus variées parmi lesquelles nous citerons les kystes de toute nature, les abcès froids et les abcès chauds, les phlegmons, le goître, les anévrysmes, les tumeurs érectiles, les varices, les polypes des fosses nasales, la grenouillette, l'hydrocèle, les taies de la cornée, la pseudarthrose, les cals vicieux, etc., etc.

Nous ne nous arrêterons pas ici à étudier les indications et le mode d'action du séton dans ces différents cas, car ces questions sont nécessairement étudiées dans d'autres articles de ce Dictionnaire.

Nous ne nous occuperons que du séton qui est passé dans le tissu cellulaire sous-cutané dans le but d'exciter une irritation chronique et une suppuration prolongée ; dans ce dernier cas l'usage a prévalu de désigner par séton non-seulement la mèche qui traverse le tissu cellulaire, mais encore l'ensemble de l'opération par laquelle cette mèche est introduite.

Le séton, employé comme révulsif, constitue un exutoire agissant à la façon des vésicatoires ou des cautères, mais avec une énergie beaucoup plus considérable. A ce titre, le séton est employé, non sans succès, dans les affections invétérées, telles que les céphalalgies persistantes, le coryza invétéré, les affections chroniques des yeux et des oreilles, les maladies chroniques du poumon, du foie, de la vessie, de la prostate et des articulations. Les vétérinaires, qui de nos jours se servent de ce moyen thérapeutique beaucoup plus souvent que les médecins, constatent d'heureux résultats qui sont de nature à faire réfléchir les médecins sur l'abandon dans lequel ils laissent un exutoire aussi puissant.

Le discrédit dans lequel est tombé le séton tient à deux causes, la crainte des cicatrices disgracieuses qu'il peut entraîner et la longueur du temps pendant lequel il doit rester en place. Nous ferons remarquer que les deux petites cicatrices qui succèdent à l'application d'un séton bien dirigé sont infiniment moins déplaisantes que celles qui résultent de l'application d'un vésicatoire ou d'un cautère. Quant à la longueur du traitement, elle tient bien plus à la nature de la maladie qu'au séton lui-même. Il faut en effet, comme le disent les auteurs du *Compendium de chirurgie*, pour obtenir des résultats sérieux, se conformer aux règles suivantes : 1° placer le séton dans un lieu rapproché de la partie

malade ; 2° en continuer l'usage pendant des mois entiers sans se lasser ni perdre patience, parce que souvent il ne produit d'effet appréciable qu'au bout d'un temps fort long ; 5° ne le supprimer que longtemps après la fin de la maladie, afin d'assurer davantage la solidité de la guérison et de ne pas s'exposer à voir le mal reparaitre.

Le séton peut être placé sur tous les points du corps où la peau est assez souple et assez doublée de tissu cellulaire pour qu'il soit possible de la soulever et de la ramasser en un large pli ; le plus souvent le séton est placé à la nuque ; quelquefois il est placé aux tempes, sur les parois de la poitrine ou de l'abdomen, au périnée, au pourtour des articulations.

Le séton révulsif se compose généralement d'une mèche de coton de 1 ou 2 mètres de longueur, ou d'une bandelette en toile fine, de même longueur, large de 5 centimètres et effilée de chaque côté dans l'étendue du quart de sa largeur. Pour passer cette mèche, il faut nécessairement lui créer, au préalable, une voie dans le tissu cellulaire ; on arrive à ce but en formant un pli plus ou moins épais et en perforant la base de ce pli.

D'après Scultet, les anciens saisissaient la base du pli avec une pince à mors très-larges perforés à leur centre d'un orifice arrondi ; une forte aiguille, tantôt froide, tantôt rougie au feu, formait, en traversant les deux orifices de la pince, le conduit par lequel le séton était ensuite entraîné au moyen d'une aiguille dont la pointe était garnie d'une petite boule de cire (Scultet, tables VII et XXXVI).

Fabrice de Hilden, renonçant à cette instrumentation spéciale, se borna à traverser de part en part la base du pli avec un bistouri ordinaire ; un stylet fenêtré conduisait ensuite le séton dans l'orifice ainsi préparé. Ce procédé, dans lequel l'opération se fait en deux temps, est encore employé par l'immense majorité des chirurgiens de nos jours.

Cependant on a cherché à simplifier l'opération et à la pratiquer en un seul temps au moyen d'instruments spéciaux. C'est ainsi que l'on a proposé l'usage d'un bistouri percé d'un chas près de sa pointe, dans le but de supprimer le stylet fenêtré. Avec un tel instrument, le séton ne peut être enfilé que lorsque le bistouri occupe encore la plaie qu'il vient de faire, ce qui allonge certes plus l'opération que l'emploi du stylet.

Boyer a proposé, à l'exemple de Dalechamp, une modification plus avantageuse. Un seul instrument auquel il donne le nom assez impropre d'aiguille suffit à l'opération, qui se pratique en un seul temps. L'aiguille à séton de Boyer a la forme d'une feuille de myrte, droite ou légèrement courbée sur son plat, longue d'environ 4 décimètre, tranchante des deux côtés, depuis sa pointe qui est très-aiguë jusqu'aux deux tiers de sa longueur où elle a une largeur variable entre 1 et 2 centimètres ; depuis là, l'aiguille va en diminuant de largeur pour se terminer en arrière par une petite surface mousse percée d'un chas assez large pour recevoir le séton.

On se sert de l'aiguille de Boyer comme du bistouri ; seulement, une fois l'ouverture et la contre-ouverture faites, on pousse l'instrument jusqu'à ce qu'il ait complètement traversé le pli cutané en entraînant le séton. L'opération se trouve ainsi abrégée de cinq ou six secondes, avantage insuffisant pour motiver l'emploi d'un instrument spécial.

Nous ajouterons que les chirurgiens qui veulent se servir de l'aiguille de Boyer doivent en avoir plusieurs à leur disposition, car la largeur du trajet sous-cu-

tané doit nécessairement varier avec la région sur laquelle le séton doit agir, et aussi avec la taille et la corpulence du malade.

Le plus généralement le séton est posé à la nuque, car c'est surtout dans le cas d'affection chronique de l'encéphale, des yeux ou des oreilles, que ce puissant moyen révulsif est employé.

Nous choisirons donc le séton de la nuque comme type de description des détails du procédé opératoire, en faisant remarquer qu'à de légères variantes près, variantes qui s'indiquent tout naturellement par la disposition naturelle des parties, le même procédé est applicable à tous les points du corps où la peau peut glisser facilement sur les couches sous-jacentes.

Avant de procéder à l'opération, il convient de disposer sur un plateau les instruments nécessaires et l'appareil de pansement.

Les instruments nécessaires sont tout simplement un bistouri droit, un stylet fenêtré et une paire de ciseaux. Une hémorragie artérielle pouvant, à titre très-exceptionnel, se produire pendant l'opération, il est bon d'ajouter à ces instruments une sonde cannelée, une pince et un fil à ligature, afin de pouvoir agrandir la plaie et lier, au besoin, une artère.

Le stylet doit être armé à l'avance de la mèche ou de la bandelette de toile décrite plus haut; la bandelette est enduite de cérat, ou mieux de glycérine, près de la fenêtre du stylet, dans l'étendue de 1 décimètre.

L'appareil de pansement se compose d'un linge fenêtré enduit de glycérine, de plumasseaux de charpie, d'une compresse et d'une bande de toile.

L'opération peut être faite sur le malade assis ou couché sur le ventre. La première situation est de beaucoup la plus commode.

La peau étant préalablement rasée, la tête du patient n'étant inclinée ni à droite ni à gauche, est mise dans un léger degré d'extension qui a pour but de relâcher les téguments de la nuque. Placé à droite du malade, le chirurgien saisit la peau entre les pouces et les indicateurs des deux mains, de manière à former un pli vertical dont la base présente une largeur de 5 à 6 centimètres; continuant à tenir le pli de la main gauche, il confie la portion tenue de la main droite à un aide intelligent, s'il en a un à sa disposition; dans le cas opposé il se contente de maintenir le pli avec sa main gauche. Ces précautions prises, il traverse la base du pli, de part en part, au niveau de la deuxième ou de la troisième vertèbre cervicale, avec le bistouri tenu en troisième position, le dos de l'instrument regardant du côté de la nuque. Il convient de donner au bistouri une direction légèrement oblique relativement à l'axe des corps, afin que l'une des ouvertures, se trouvant dans une situation un peu déclive, donne facilement issue au pus. Généralement, l'ouverture la plus déclive doit être l'ouverture de sortie, afin que le pus souille le moins possible la portion de mèche qui doit être repliée dans le pansement, comme nous le dirons ultérieurement.

Le bistouri étant plus étroit à sa pointe qu'à sa base, il est indispensable, si l'on veut donner une égale dimension au canal dans toute sa longueur, d'élever légèrement le manche du bistouri et de le promener légèrement sur le bord inférieur de la plaie, du côté de l'ouverture de sortie. Quelques auteurs donnent un conseil opposé: ils veulent que la plaie soit conique, dans le but de faciliter l'écoulement du pus par l'ouverture la plus large et la plus déclive. M. Sédillot fait remarquer, avec raison, que le résultat de cette conduite serait l'étranglement de l'ouverture la plus étroite de la plaie; celle-ci, en effet, se moule sur

le corps étranger et ne tarde pas à présenter le même diamètre dans toute sa longueur.

La ponction exécutée, le chirurgien, avant de retirer le bistouri, fait glisser sur sa lame, au-dessous de la peau, le stylet armé du séton ; dès que le stylet est passé, il retire le bistouri, puis abandonne le pli cutané que jusque-là il a retenu de la main gauche ; la mèche est coupée près de la fenêtre du stylet, et il ne reste plus qu'à procéder au pansement. M. Sédillot veut que le bistouri soit retiré avant l'introduction du stylet ; c'est là une question de fort minime importance ; cependant presque tous les chirurgiens préférèrent conduire le stylet sous la lame du bistouri, afin d'être certain de ne pas l'égarer dans le tissu cellulaire.

Si l'on préfère l'aiguille de Boyer au bistouri, le pli est formé de la même façon que dans le cas précédent ; la base du pli est traversée par l'aiguille, tenue à plat de la main droite, de manière que ses bords tranchants regardent l'un en haut, l'autre en bas. L'aiguille entraîne à sa suite le séton qui est abandonné dans la plaie.

Que l'on se serve du bistouri ou de l'aiguille, il faut faire la plus grande attention à ce que l'instrument soit conduit bien parallèlement à la nuque et ne quitte pas le tissu cellulaire sous-cutané ; il serait, en effet, dangereux de piquer l'aponévrose ou les muscles ; on cite des cas dans lesquels le tétanos a été la conséquence de cette faute opératoire.

Nous rappellerons seulement pour mémoire la proposition qui a été faite de placer le séton parallèlement à l'axe du cou, au lieu de le placer dans la situation à peu près perpendiculaire généralement adoptée ; le but de cette modification est de cacher dans les cheveux l'orifice supérieur de la plaie, et de mieux assurer l'écoulement du pus par l'orifice inférieur. Il est très-difficile de conduire un séton parallèlement à l'axe du cou, car la saillie de l'occiput ne permet guère de conduire le bistouri dans une direction parfaitement parallèle à la nuque, ce qui est cependant indispensable, si l'on ne veut pas s'exposer à traverser les muscles sous-jacents ; cette difficulté opératoire n'est compensée par aucun avantage sérieux, car les cicatrices qui résultent d'un séton bien dirigé pendant tout le temps de son application sont très-minimes.

La mèche une fois mise en place, le sang s'écoule quelquefois avec assez d'abondance, mais généralement cet écoulement ne tarde pas à s'arrêter de lui-même. Alors un linge glycériné est placé sur les plaies et recouvert d'une épaisse couche de charpie ; par-dessus cette charpie la portion excédante de la mèche est relevée et repliée de façon qu'elle ne puisse pas être souillée par le pus ; une compresse la recouvre et quelques tours de bande assez serrés pour maintenir le pansement, mais pas assez pour gêner la circulation, assurent la solidité de l'appareil.

On ne touche au pansement que vers le cinquième ou le sixième jour, quand la suppuration est bien établie. Le tour de bande enlevé, la portion de mèche non comprise dans la plaie est dépliée, puis la charpie est écartée avec des précautions suffisantes pour que la mèche ne soit pas retirée de la plaie ; si le sang colle les pièces du pansement, on les humecte avec de l'eau tiède. Ceci fait, on graisse la mèche dans une étendue de 1 décimètre environ, puis on la fait glisser dans la plaie et on coupe avec des ciseaux la portion souillée par le pus ; on applique ensuite le pansement que nous venons de décrire et on le répète chaque jour.

Quand la mèche ou la bandelette de linge est épuisée, on lui en substitue une autre que l'on attache à l'extrémité de la première, en ayant grand soin que le point de réunion ne forme pas une saillie capable d'impressionner péniblement la plaie. Le procédé le plus simple consiste à coudre l'extrémité de la nouvelle mèche à l'extrémité de l'ancienne. Il vaut mieux agir ainsi que de réunir les deux mèches par une ligature après avoir effilé et aminci leurs extrémités.

Quand on veut supprimer l'exutoire, il suffit de retirer la mèche ; en quelques jours les plaies sont cicatrisées.

Quelques accidents peuvent se produire, soit comme conséquence immédiate de l'opération, soit dans les premiers jours qui la suivent, soit plus tard.

Nous nous contenterons de signaler les phénomènes nerveux qui peuvent accompagner l'opération du séton ; ces phénomènes sont communs à toutes les opérations chirurgicales même de peu d'importance. Les accidents résultant du traumatisme opératoire ne peuvent être que la pénétration du bistouri dans les muscles et l'hémorragie. Nous avons déjà dit par quelles précautions on évite le premier.

Quant à l'hémorragie, elle est très-peu à craindre en raison du peu de richesse artérielle de la nuque ; c'est tout au plus si quelquefois on est obligé d'appliquer sur les orifices du séton des tampons de charpie un peu plus épais et un peu plus serrés que de coutume.

Pendant Denonvilliers cite un cas dans lequel il ne put arrêter par ce procédé une hémorragie résultant de la section d'un tronc artériel d'assez gros calibre pour donner un jet de sang inquiétant. Après une heure d'efforts infructueux, il fut obligé, pour saisir et lier l'artère, de couper le pont cutané, et de mettre ainsi à nu le fond de la plaie : en pareille circonstance, cette conduite serait à imiter.

Quant aux accidents qui peuvent survenir dans les premiers jours, ce sont les abcès, l'érysipèle et la gangrène du pont cutané. Les abcès doivent être traités par les moyens habituels, émollients et incisions. Si un érysipèle survient, il est indispensable d'enlever la mèche. La gangrène est le plus souvent la conséquence de la violence de l'inflammation : c'est par conséquent en combattant cette dernière qu'elle peut être prévenue. Quelquefois cependant la gangrène tient à ce que le chirurgien, n'ayant pas fait un pli assez large, n'a pas donné une épaisseur et par conséquent une vitalité assez grande au pont cutané ; s'il s'apercevait de cette faute pendant l'opération, il devrait la réparer en formant un pli plus large et en faisant une nouvelle ponction.

Les abcès et l'érysipèle peuvent se manifester pendant toute la durée de l'exutoire, mais passé les premiers jours ces accidents sont très-rares. En général le chirurgien n'a plus à lutter que contre des végétations plus ou moins fongueuses qui se forment, parfois, au niveau des deux orifices, et contre le rétrécissement graduel de la plaie, rétrécissement qui peut arriver au point de rendre impossible le glissement du séton.

Les végétations sont réprimées par des cautérisations répétées avec le nitrate d'argent et des applications astringentes ; si malgré ces moyens elles repullulent sans cesse, il convient de les exciser avec des ciseaux courbes.

Quant au rétrécissement graduel du trajet, on peut le combattre avec des corps dilatants, mais le moyen le plus expéditif et le plus simple consiste à le traverser de nouveau avec un bistouri. Pour demeurer certain de ne pas sortir du trajet primitif, on peut faire glisser le bistouri dans la rainure d'un stylet

cannelé. M. Sédillot a fait construire, pour remédier à ce rétrécissement, une aiguille tranchante et fenêtrée à l'une de ses extrémités et terminée à l'autre bout par un stylet boutonné. L'extrémité en forme de stylet de cet instrument est engagée dans la plaie; en l'attirant brusquement, on donne à l'ancienne solution de continuité toute la largeur de la lame de l'aiguille qui entraîne le séton comme celle de Boyer.

Quelquefois au lieu de se rétrécir les ouvertures s'agrandissent dans le sens vertical, ce qui est dû à la pression exercée par le séton sur l'angle inférieur des ouvertures d'entrée et de sortie. On parvient généralement à arrêter cet agrandissement en repliant la mèche vers l'occiput de façon qu'elle ne puisse exercer aucun tiraillement sur la plaie.

Il peut arriver que la suppuration se tarisse; ce résultat reconnaît pour cause soit l'excès, soit l'insuffisance de l'irritation. On combat l'excès d'irritation par des applications sédatives et émollientes; si au contraire il y a insuffisance d'irritation, il convient d'enduire le séton de pommades épispastiques ou d'onguent de la mère. Nous ne terminerons pas cet article sans faire remarquer qu'en Angleterre, à l'exemple de S. Cooper, on remplace ordinairement la mèche de coton ou de linge par un ruban de gomme élastique de 2 décimètres de longueur sur 2 centimètres de largeur. Ce ruban, ne pouvant ni être altéré ni être imbibé par le pus, n'a pas besoin d'être changé; les mouvements de glissement, toujours assez pénibles, par lesquels on substitue une portion propre de la mèche à une portion souillée, sont donc évités. La seule objection que l'on puisse faire à ce procédé consiste en ce qu'il n'entretient pas toujours une irritation suffisante pour atteindre le but poursuivi par le séton. E. SPILLMANN.

**SETTALA** (Lodovico), en latin *Septalius*. Célèbre médecin italien, né à Milan, le 27 février 1552. D'une ancienne famille milanaise, dont plusieurs membres s'étaient distingués dans le barreau et dans l'Église, Settala montra de bonne heure des dispositions remarquables pour l'étude; dès l'âge de seize ans il soutint ses thèses de philosophie en présence de Charles Borromeo, qui le félicita publiquement; il se livra ensuite à l'étude de la médecine, dans l'Université de Paris, sous la direction de Cigalini. « Reçu docteur en 1575, il fut appelé en 1575 à Milan et y enseigna son art. La réputation de Settala franchit rapidement les limites de la Lombardie; des propositions avantageuses que lui adressèrent des souverains et des universités, il ne voulut accéder qu'à celle de Philippe IV, roi d'Espagne, qui, en 1627, lui conféra le titre de premier médecin du Milanais. Deux fois la peste éclata dans sa patrie; celle de 1650 y causa d'effroyables ravages, et Settala, qui s'était dévoué au soulagement des malades, fut atteint à son tour; il guérit, mais, frappé d'apoplexie, il demeura jusqu'à sa mort à moitié paralysé et dans un état voisin de l'imbécillité. Il fut constamment attaché à la doctrine d'Hippocrate et sut donner du prix à ses écrits par des remarques pleines de justesse et des préceptes excellents, surtout pour la profonde érudition dont il y a fait preuve » (*Biogr. Didot*).

Settala a laissé un grand nombre d'ouvrages estimés, surtout pour la profonde érudition dont il y a fait preuve, mais ce n'est pas le meilleur d'entre eux qui fut le mieux accueilli et reçut le plus grand nombre d'éditions; nous voulons parler de son livre : *De nævis*, où il prétend démontrer que les envies ou taches de naissance sont dues à l'imagination frappée des femmes enceintes; il affirme même que ces signes, répandus comme par hasard sur les diverses

parties du corps, conservent pourtant un certain ordre, qu'il explique par les lois de l'astrologie. Par exemple, un signe placé au coin de l'œil en annonce un autre du même côté à l'aisselle. Quelque bizarre qu'il soit, cet ouvrage de Settala a eu un succès bien plus considérable que les *Animadversio-num*.... lib. VII, recueil excellent, renfermant le fruit de quarante années d'observations.

I. *In Hippocratis Coi de aeribus, aquis et locis, commentarii quinque*. Colonie 1590, in-fol.; Francof., 1645, in-fol. — II. *In Aristotelis problemata commentaria latina*. Francof., 1602-1607, 2 vol. in-fol.; Lugduni, 1662, in-fol. — III. *De nervis liber*. Mediolani, 1606, in-8°; Patav., 1628, 1651, in-8°; Argentorati, 1629, in-12. — IV. *Animadversio-num et cautionum medicarum libri septem*. Mediolani, 1614, in-8°; Argentorati, 1625, in-12; Patav., 1628, avec le traité *De Nervis*. — V. *Animadv. et cautionum libri duo, septem aliis additi*. Mediol., 1629, in-8°; Patav., 1650, in-8°; Ed. Perius. Dordrecht, 1650, in-8°; Patav., 1652, 1659, in-8°. — VI. *De margaritis nuper ad nos allatis judicium*. Mediol., 1618, in-4°; 1626, in-8°. — VII. *De peste et pestiferis adfectibus*. Mediolani, 1622, in-4°. — VIII. *Compendio di chirurgia*. Milano, 1626 (selon d'autres, 1646). C'est à peu de chose près le huitième livre des *Animadversio-num*, etc. — IX. *De ratione instituendæ et gubernandæ familiæ libri quinque*. Mediol., 1626, in-8°. — X. *Analyticarum et animasticarum dissertationum libri duo*. Mediol., 1626, in-8°. — XI. *Della ragion di stato lib. VII*. Milano, 1627, in-4°. Trad. lat. Franc., 1679, in-4°. — XII. *De morbis ex mucronata cartilagine evenientibus*. Mediol, 1632, in-8°. — XIII. Nombreux ouvrages restés manuscrits. L. Hs.

**Settala** (SENATORE). Fils du précédent, reçu docteur en médecine à Milan, mort dans cette ville en 1636, édita quelques-uns des derniers ouvrages de son père. L. Hs.

**SETTEGAST (LES).**

**Settegast** (ANTON-FRIEDRICH). Médecin allemand de la fin du dix-huitième siècle, professeur à l'ancienne université, supprimée depuis, de Trèves, s'est fait connaître par les publications suivantes :

I. *Epitome historica februm putridarum an. 1774 nascent. in 1775 persever.* Colonie Agripp., 1774, in-8°. — II. *Institutiones medicæ ad motuum leges, ordines, mores, harmoniam et therapie ministerium instruentes ad securiorem curationum basin ac ad prævidendas et præcavendas morborum crises necnon ad stabiliendas firmas crisi-um leges, etc.* Francof. ad Moen., 1798, in-8°. — III. *Prælectiones medicæ theoretico-practicæ*. Colon. Agripp., 1798, 4 vol. in-8°. L. Hs.

**Settegast** (JOSEPH-MARIA). Petit-fils du précédent et fils d'un médecin, Nicolas Settegast, qui exerça longtemps et avec distinction la médecine à Coblenz.

Joseph Maria naquit dans cette ville le 27 juin 1780, étudia la médecine successivement à Mayence, à léna et à Bamberg, et après un assez long séjour à Paris vint prendre à Bonn, en 1805, le brevet d'officier de santé décerné par le jury médical français. Il se fixa ensuite à Coblenz, prit son diplôme de docteur à Marbourg en 1806, puis en 1814 fut médecin des ambulances prussiennes de Coblenz. Atteint de typhus, il faillit succomber à cette maladie; en 1816, en récompense de ses services, il fut nommé médecin officiel du cercle de Coblenz et conseiller au collège médical récemment créé dans cette ville. Settegast acquit une grande réputation tant comme praticien que comme médecin légiste, obtint en 1837 la médaille d'argent des vaccinations, devint en 1842 conseiller médical intime, en 1855 chevalier de l'ordre de l'Aigle rouge. En 1851 il se démit de ses fonctions officielles pour se livrer uniquement à la pratique médicale, et mourut à un âge très-avancé, le 9 juin 1855. Nous citerons de lui :

I. *General-Uebersicht des königlichen Rheinischen Medicinal-Collegii über das Jahr 1827, 1828*. Coblenz, 1829-31, in-fol. (autographié). — II. Avec Ulrich, Mohr, etc. *Analecta medica. Confluentiæ*, 1859, gr. in-4°, 1 pl. — III. *Campher nacht Erstikungszufälle*. In *Rust's*

*Magaz. f. Heilk.*, Bd. XIV, p. 582, 1825. — IV. *Eine syphilitoidische Krankheit*. *Ibid.*, Bd. XV, p. 146, 1825. — V. *Ueber Carmichaels Curmethode gegen Scrophelgeschwülste*. *Ibid.*, Bd. XVII, p. 345, 1824, etc., etc. L. Hn.

**SETTERBLAD** (ANDERS-TRIC). Médecin suédois, né à Ekby, près de Scara, le 17 décembre 1800, fit ses humanités dans cette dernière ville, puis étudia la médecine à Upsal, et y fut agréé candidat en 1827, licencié et membre du collège médical en 1829, et maître en chirurgie à l'Université de Stockholm la même année, remplit l'année suivante les fonctions d'aide-médecin ordinaire au lazaret de l'ordre des Séraphins, puis en 1855 fut médecin à l'hôpital général de Stockholm; cette même année il fit, avec Ouchterlony, un voyage à Saint-Pétersbourg, à Helsingfors et à Aabo, pour observer le choléra, étudia en 1852 une épidémie qui avait éclaté à Carlskrona sur la frégate Chapman, puis fut nommé médecin et professeur d'hygiène à l'établissement d'artillerie de Marieberg. En 1855 il devint bibliothécaire de la Société médicale de Suède, en 1854 médecin de la suite du prince héritier de Suède, en 1857 médecin particulier du roi. Setterblad prit son diplôme de docteur à Upsal en 1855. C'est tout ce que nous connaissons sur la carrière de ce savant médecin. On a de lui :

I. *Diss. de situ corporis in morbis*. P. 2 (præs. H. W. Romanson). Upsaliæ, 1829, in-4°. — II. Avec Ouchterlony : *Rapport om Cholerasjukdomen i St Petersburg*. In *Stockh. Post-och Inrikes-Tidningar*. Bihang d. 6 sept. 1851, Bd. XIV, n. 1554. — III. *Der Ausbruch der Brechruhr an Bord der Schwedischen Fregatte Chapman*. *Ibid.*, 1852, et *Gerson's und Julius's Mag. der ausl. Heilk.*, Bd. XXIV, p. 400, 1852. — IV. *Anteckningar öfver den epidemiska Choleran*. Stockholm, 1851, in-8°. — V. Divers articles dans *Sw. Läkars. Sällsk. Aarsberättelser et Tidsskr. för Läk. och Pharmacie*, dont il était l'un des rédacteurs. L. Hn.

**SEUBERT** (LUDWIG-RUDOLPH). Né à Maulbronn en 1755, commença ses études médicales à l'Université de Tubingue, où il séjourna jusqu'en 1754, puis se rendit à Strasbourg et à Paris. Revenu à Tubingue, il fut reçu licencié en médecine en 1756, devint la même année professeur extraordinaire, et prit le grade de docteur en 1758. Il a surtout professé et écrit sur l'obstétrique. Il est mort le 22 novembre 1790. On cite de lui :

I. *Pathologia et therapia generalis malorum, exteros plerosque Lutetiae Parisiorum degentes diversomodo affligentium*. Tubingue, 1756, in-4°. — II. *Dissertatio de signis puerperii fallacibus*. Tubingue, 1758, in-4°. — III. *Kurzer Auszug aus der Lehre von der Hebammenkunst*. Uhn, 1770, in-8°. A. D.

**SEUTIN** (LOUIS-JOSEPH). Chirurgien belge. Né à Nivelles (Brabant) le 19 octobre 1795, de parents pauvres, — son père était un modeste cultivateur, — il fut envoyé, à l'âge de dix-sept ans, à Bruxelles, pour y commencer ses études médicales. A la suite de concours où il se distingua, il fut nommé externe à l'hôpital Saint-Pierre, dont, plus tard, il devait devenir le chirurgien en chef. A dix-huit ans, il avait déjà été couronné trois fois : il avait obtenu le prix d'anatomie, de médecine opératoire, et celui pour le cours des maladies des femmes et des enfants. A ce moment, il dut compter avec la conscription, qui le réclamait; pour y échapper, il se rendit à Paris, afin d'y solliciter une place d'officier de santé; il ne l'obtint pas, mais on lui accorda un ajournement d'un an, qu'il consacra à la continuation de ses études médicales. A l'expiration de cette année — il était dans la vingtième de son âge, et c'était en 1815, après les désastres de Russie — il reçut un brevet d'aide-major et partit, avec le grade de chirurgien aide-major, pour l'armée du Rhin. Là, il fut remarqué par Larrey, dont

l'influence fut décisive sur les destinées du jeune chirurgien ; stimulé et dirigé par ce maître illustre, il devint opérateur habile.

Revenu au pays et voulant régulariser sa position scientifique, Seutin alla prendre à Leyde, en 1816, le diplôme de docteur en médecine, et à l'Université de Liège, en 1820, celui de docteur en chirurgie et en accouchements. Etabli définitivement à Bruxelles, il y devint médecin des pauvres, créa, en 1822, la Société des sciences médicales et naturelles, et y fut nommé, en 1825, chirurgien en chef de l'hôpital Saint-Pierre, qu'il desservit pendant de longues années. En 1850, il fut appelé aux fonctions de chirurgien en chef de la garde urbaine, et pratiqua en cette qualité toutes les grandes opérations nécessitées par les blessures des combattants de la Révolution. Devenu, en 1851, médecin en chef de l'armée belge, il assista au siège d'Anvers, fut chargé du service chirurgical de l'hôpital militaire de cette ville et, là, opéra avec tant d'éclat, que le baron Larrey, s'adressant au premier roi des Belges, lui dit que la chirurgie belge rivalisait désormais avec la chirurgie française, qui était considérée comme la première de l'Europe.

Au siège d'Anvers, Seutin fit une opération que White, seul, avait osé proposer avant lui : à l'aide d'une incision partant de la crête iliaque jusqu'à 8 centimètres au-dessous du grand trochanter, il réséqua le fémur dans une longueur de 7 à 8 centimètres, chez un soldat, pour une fracture comminutive de la cuisse. Quelques années auparavant, il avait pratiqué l'extirpation du péroné, opération que Desault n'avait fait qu'entrevoir ; le malade, après deux mois de soins, s'appuyait sur la jambe opérée comme sur l'autre, parce que le péroné n'est pas indispensable à la marche régulière. Enfin, en 1850, il avait enlevé à un jeune homme de quatorze ans, atteint d'ostéite suppurée, la presque totalité de l'humérus en conservant le périoste : l'os du bras se régénéra et l'opéré guérit. On sait combien le principe des résections sous-périostées a été développé depuis.

En 1840, le chirurgien en chef de l'hôpital Saint-Pierre démontra l'imperfection du procédé de Wutzer pour la cure radicale des hernies inguinales, et, plus tard, proposa la rupture digitale des fibres arciformes de l'anneau inguinal, pour réduire les hernies étranglées, procédé qui, sans pouvoir prétendre à s'ériger en méthode générale, doit être néanmoins conservé pour des cas exceptionnels.

La compression temporaire de l'aorte abdominale, dans les cas de métorrhagie grave, à la suite de couches, dont Baudeloque et Tréhan s'étaient, en 1826 et 1828, disputé la découverte, était tombée dans le plus complet discrédit. Il appartenait à Seutin de la faire revivre : dans un mémoire présenté à l'Académie de médecine de Belgique, en 1844, il reprit la question *ab ovo*, indiqua un procédé nouveau, que d'autres se chargèrent de perfectionner plus tard, et remit ainsi en faveur ce moyen héroïque, aujourd'hui passé dans la pratique courante.

Seutin est l'inventeur de la méthode amovo-inamovible dans le traitement des lésions graves des membres, et surtout des fractures et des luxations. C'est son grand titre de gloire et il suffirait, à lui seul, à illustrer sa mémoire. Immobiliser les parties délabrées, tout en permettant la déambulation pendant toute la durée du traitement ; épargner ainsi aux blessés les longs et débilitants séjours au lit, leur permettre de jouir des bienfaits du grand air et d'une certaine dose d'exercice, tel était le but, tel a été le résultat de la méthode.

Un jour, chez un ami, on lui avait montré une chèvre qui avait une patte cassée ; l'idée lui vint de la guérir en utilisant l'empois dont se servait, à côté

de lui, une femme empesant du linge. Ce fut un trait de lumière, la méthode amovo-inamovible était inventée. Du carton, des bandes et de l'amidon devaient être les principaux moyens de son application.

Comme tous les réformateurs, l'inventeur de la méthode nouvelle eut des résistances à vaincre : on lui disputa la valeur de son amidon, auquel on voulut substituer la dextrine, la colle forte, le plâtre. Il eut la puérilité de s'en émouvoir. Goethe a dit : « Il n'y a pas d'hommes vraiment remarquables chez qui il n'y ait quelque chose d'enfant ». L'idée que la dextrine pourrait un jour détrôner son cher amidon empoisonnait sa vie, comme si le principe de la réforme, trouvé, appliqué et répandu, n'était pas tout en cette affaire.

Seutin a fait faire, en Belgique, un grand pas à la réglementation de la prostitution, en soumettant la question à un Congrès organisé, en 1856, par la *Société des sciences médicales et naturelles* de Bruxelles, qu'il avait fondée et qu'il présidait.

Apôtre d'une méthode qu'il avait créée, il ne négligea ni démarches ni voyages pour la populariser et la faire connaître au loin ; ce fut, avec son service à l'hôpital et le soin d'une clientèle étendue et fructueuse, la grande occupation de sa vie. Deux de ses élèves, Pourcelet et Simonart, en ont publié la description, en 1840, dans un travail ayant pour titre : *Du bandage amidonné, ou recueil de toutes les pièces composées sur le bandage depuis son invention jusqu'à ce jour; précédé d'une esquisse historique et suivi de la description générale et du mode d'application de l'appareil dans les fractures et les pansements*, et lui-même, en 1851, publia son grand ouvrage dans le texte duquel il intercala 114 planches. Ce travail, qui résume toutes ses recherches, riche de faits et de considérations pratiques, lui avait été inspiré par une longue discussion qu'il avait soutenue, en 1844, à l'Académie royale de médecine de Belgique. Il peut être considéré comme le dernier mot d'un débat constamment passionné et qui ne dura pas moins de douze ans.

Seutin parvint au comble de la fortune et des honneurs. Il avait été créé baron, élu sénateur, et avait tenu pendant près de quarante ans le sceptre de la clientèle chirurgicale dans son pays. Il a succombé à une maladie du cœur, le 29 janvier 1862.

WARLDMONT.

**SEUTLON ET TEUTLON.** Les mots grecs Σεύλον et Τεύλον sont employés par Hippocrate pour une plante comestible, qui n'est pas autre chose que la Poirée (*Beta vulgaris* L.).

SPRENGEL. *Historia Rei herbarie*, I, 40.

PL.

**SEUTLOSTAPHYLLINUM.** D'après Mérat et De Lens (*Dict. mat. médic.*, VI, 555), ce mot, qu'ils écrivent *Seuthostaphyllum*, serait un des noms anciens de la Betterave.

PL.

**SEUX (VINCENT).** Médecin français, né à Eygalière, aux environs de Saint-Remi (Bouches-du-Rhône), le 22 mai 1761, s'engagea dès l'âge de quatorze ans dans la carrière médicale et eut pour premier maître Michel, alors chirurgien-major de l'hôpital civil et militaire de Tarascon ; peu après, il se rendit à Paris et obtint au concours une place à l'École pratique, où enseignait alors Ténon. A l'âge de vingt ans, il servit en qualité de chirurgien aide-major sur le *Triton*, qui faisait partie de l'escadre armée pour soutenir l'indépendance des

États-Unis. Il se distingua par son zèle à soigner les malades atteints du typhus et faillit périr lui-même victime de l'épidémie; il prit part à la prise d'Yorktown, puis revint en France en 1782. De retour à Paris, il obtint de nouveau une place à l'École pratique et suivit les leçons du chirurgien Louis; la médaille d'or lui fut décernée un an après.

Seux fut reçu docteur en 1784, à Valence, d'après le *Dict. des méd., chir. et pharm.* (Paris, an X). Il vint ensuite se fixer à Marseille, en 1789, mais il émigra deux fois pour fuir la Révolution, la première fois à Livourne, puis à Barcelone. En 1800, il revint s'établir définitivement à Marseille, où il ne tarda pas à jouir d'une grande réputation. Il fut l'un des premiers membres de la Société de médecine de Marseille, dont il devint tour à tour et à plusieurs reprises secrétaire et président. Il était en outre vice-président du comité central de vaccine du département des Bouches-du-Rhône.

Seux mourut à Marseille en 1844. Nous connaissons de lui :

I. *Exposé des travaux de la Soc. roy. de méd. de Marseille pendant les années 1807-1809.* Marseille, 1807-1809, in-8°. — II. *Mém. sur la fièvre scarlatine anginale qui a régné à Marseille en 1808.* Marseille, 1808, in-8°. — III. Article dans *Bibl. méd., Journ. de méd. de Leroux*, etc. L. Hs.

**SÈVE.** On désigne sous ce nom le liquide nourricier des végétaux qui remonte de l'extrémité des racines dans les diverses parties de la plante pour y amener les matériaux de leur accroissement et de leurs sécrétions. L'analyse chimique des sèves a donné des résultats différents suivant les plantes, suivant les points de leur parcours et aussi suivant l'époque où elle a été pratiquée. On peut dire qu'elles renferment surtout de l'eau en grande quantité, divers sels, malates, tartrates, lactates, etc., etc., de l'albumine végétale, de la gomme, du sucre. Ce dernier principe se trouve très-abondamment dans la sève de quelques arbres; celle du bouleau contient du sucre incristallisable, celle du noyer, de l'érable, du sycamore, du sucre cristallisable. Nous n'insisterons pas davantage sur ce point (*voy. VÉGÉTAL*).

On distingue une *sève ascendante* ou *sève brute* (qui monte par les couches ligneuses les plus rapprochées de la moelle) et une *sève descendante* ou *sève élaborée*, qui redescend vers la racine par le système cortical. La composition de la sève descendante, généralement appelée *suc propre* des végétaux, diffère nécessairement beaucoup de celle de la sève ascendante; c'est elle qui est utilisée en médecine ou dans l'industrie.

On peut diviser les sucs propres en trois catégories : 1° les *sucs laiteux*, qui offrent une opacité due à des globules de graisse ou à des carbures d'hydrogène nageant dans le liquide incolore : tels sont les sucs de l'arbre à caoutchouc, du *Carica papaya*, de l'*Hura crepitans*, du pavot (opium), de la laitue, de l'arbre à la vache, etc.

2° Les *sucs sucrés*, ceux d'érable, de bouleau, de noyer, etc., de diverses graminées, etc.

3° Les *sucs résineux* et *gommeux*, les sucs des conifères, des térébinthacées, toutes les gommés, les résines, les gommés-résines, les baumes, etc., d'un emploi si fréquent en médecine.

L. Hs.

**SEVERINO (MARCO-AURELIO).** L'un des chirurgiens les plus célèbres du dix-septième siècle, naquit à Tarsia, dans la Calabre, le 2 novembre 1580, et

mourut à Naples le 16 juillet 1656. « Il était fils de Giacomo Severino, jurisconsulte de talent. Après avoir fait ses humanités à Cosenza, il fut envoyé à Naples et remis entre les mains des plus illustres maîtres du temps ; grâce à des dispositions peu communes et à un travail infatigable, il s'appliqua avec un égal bonheur à la plupart des connaissances humaines : Campanella l'initia aux doctrines de Telesio qui, en philosophie, venait de secouer le joug d'Aristote ; Tancredi, Buongiovanni et Jasolino lui enseignèrent la médecine ; il avait aussi appris de Stelliola les mathématiques et de Scarlato la jurisprudence. Il paraît même que, pour complaire à ses parents, il avait choisi pour profession cette dernière science, et qu'il avait écrit sur les Pandectes un commentaire dont le manuscrit lui fut volé par un puissant personnage et qui n'a pu être retrouvé. Aussitôt qu'il eut pris le diplôme de docteur à Salerne, il s'établit à Naples et obtint au concours la chaire d'anatomie et celle de médecine ; il conserva ces doubles fonctions jusqu'à sa mort et y joignit plus tard celles de chirurgien en chef de l'hôpital des Incurables. Severino s'était fait, autant par son mérite que par la hardiesse de son caractère, un grand nombre d'ennemis parmi ses confrères ; ils réussirent un moment, à force d'intrigues, à l'éloigner de Naples ; mais il triompha de leur persécution, et fut rappelé d'une voix unanime dans sa patrie. Malgré son extrême vieillesse, il pratiqua son art avec le même zèle, et il fut victime de son dévouement à soigner les malades durant la peste qui, en 1656, décima le midi de l'Italie. A un savoir des plus étendus Severino joignait une rare sagacité, un jugement prompt et ferme ; son nom suffit à attirer dans l'Université napolitaine un grand concours d'étrangers. Il fut en Italie le principal restaurateur de la chirurgie et la ramena aux principes sévères des Grecs. Il remit en honneur dans les opérations l'emploi du fer et du feu auquel il eut recours avec une audace souvent heureuse, et malgré d'assez nombreuses erreurs de théorie il laissa un certain nombre de préceptes pratiques qui se sont transmis jusqu'à nous » (Biogr. Didot).

Les ouvrages de Severino sont nombreux ; son meilleur est le *Traité des abcès*, qui eut de huit à dix éditions ; dans sa *Zootomia* on trouve des généralités précieuses sur l'anatomie comparée, on y trouve exprimée cette idée, entre autres, que la nature paraît avoir suivi un plan commun dans les formes qu'elle a données aux différentes espèces, surtout parmi les vertébrés ; dans son *Antiperipatiis*, etc., il prouve que les poissons respirent comme les autres animaux et qu'ils ont le sang chaud, etc.

I. *Historia anatomica observatioque medica viscerati corporis*. Neap., 1629, in-4°. Trad. fr. par J. Vigier : *Enchiridion anal.* Paris, 1629, 2 vol. in-12. — II. *De recondita abscessuum natura lib. VIII*. Neap., 1652, in-4° ; Franc., 1645, in-4° ; Patav., 1651, 1668, in-4° ; Franc., 1688, in-4° ; Lugd. Bat., 1724, 1729, in-4°. — III. *Vipera pythia, id est, de vipera natura, veneno et medicina, demonstral. et observationes*. Patavii, 1645, 1651, in-4°. — IV. *Zootomia democritea, id est, anatome generalis totius animantium opificii*. Norimbergi, 1645, in-4°, fig. — V. *Scilophlebotome castigata*. Amstelodami, 1645, in-4° ; Hanov., 1654, 1668, in-4°. — VI. *De efficaci medicina libri VII*. Franc., 1646, 1682, in-fol. Tr. fr. Genève, 1668, in-4°. — VII. *De lapide fungifero, etc., epistolæ duæ*. Patav., 1649, in-4°. — VIII. *Therapeuta neapolitanus*. Neap., 1655, in-8°. — IX. *Trimembris chirurgia*. Francof., 1655, in-4°. — X. *Quæstiones anatomicæ IV*. Hanov., 1654, in-4°. — XI. *De pædanchone maligna*. Francof., 1655, in-8°. — XII. *Antiperipatiis, hoc est, adversus Aristotelicos de respiratione piscium diatriba*. Neap., 1659, 1665, in-fol. — XIII. *Synopseos chirurgicæ libri VI*. Amstelodami, 1664, in-12. — XIV. *La filosofia degli scacchi*. Nap., 1690, in-4°. L. Hs.

**SEVERINUS (PETER)**. Né à Ripen en Danemark, se consacra d'abord à la littérature et fut promu de bonne heure, dès l'âge de vingt ans, à une chaire

de poésie à Copenhague. Mais il quitta la carrière des lettres pour étudier la médecine, vint passer trois ans en France et fut rappelé dans sa patrie, pour y enseigner les sciences physiques et naturelles. Après quelques années, on le voit voyager en Italie, puis en France, où il reçut le titre de docteur en 1571. Il retourna dans son pays et fut nommé médecin du roi de Danemark. Il embrassa les idées de Paracelse qu'il défendit avec ardeur. Atteint de la peste, il mourut à Copenhague, le 28 juillet 1602. Il a laissé :

*Idea medicinæ philosophicæ fundamenta continens totius doctrinæ Paracelsicæ, Hippocraticæ et Galenicæ.* Bâle, 1571, in-4°; Erfurt, 1616, in-8°; La Haye, 1660, 1665, in-4°; Rotterdam, 1668, in-4°. — II. *Epistola scripta Theophrasto Paracelso, in qua ratio ordinis et nominum, adeoque totius philosophiæ adeptæ methodus ostenditur.* Bâle, 1572, in-8°. A. D.

**SEVRAGE.** Action de sevrer, c'est-à-dire priver l'enfant du lait de sa nourrice pour lui donner une nourriture plus solide. Sevrer tire son origine du provençal *Sebrar*, qui lui-même dérive du latin *separare*.

Le lait, cet aliment complet, est indispensable à l'enfant pendant les premiers temps de son existence; il lui faut en effet pour être absorbé dans l'intestin par les chylifères et les capillaires une très-légère modification digestive. Au début de la vie extra-utérine l'enfant ne peut se nourrir d'aliments solides; il est incapable de les diviser à cause de l'absence de ses dents et de les digérer à cause du peu de développement de ses glandes salivaires et gastriques : aussi le lait est-il un aliment précieux et indispensable.

A quoi se borne en dernière analyse l'action des sucs digestifs sur les aliments? C'est d'abord la transformation en sucre des féculents; ensuite l'émulsion des graisses et enfin la dissolution des principes azotés. Le lait, par un admirable artifice de la nature, contient du sucre, de la graisse émulsionnée et des principes azotés en dissolution, L'organisme de l'enfant a donc peu d'effort à produire pour l'absorber et l'assimiler; mais cette nourriture si parfaite du premier âge ne peut suffire quand l'enfant a pris des dents, que ses muscles se sont développés et qu'il commence à faire de l'exercice. Il lui faut une alimentation plus azotée, plus condensée, renfermant moins d'eau et de substances non assimilables. C'est pour lui le moment physiologique du sevrage, c'est-à-dire le passage à une alimentation plus substantielle. Aussi pour l'enfant le sevrage est une nécessité organique.

C'est vers l'âge de deux mois que les glandes salivaires commencent à fonctionner; mais à quatre mois la salive n'a pas encore d'action sur l'empois, ainsi que l'ont prouvé les analyses de Bidder et Schmidt. A partir de cette époque l'amidon commence à être transformé en glycose, mais si faiblement qu'à la fin de la première année le pouvoir saccharifiant est le dixième de celui de l'adulte.

Gubler a constaté l'acidité habituelle de la salive des nouveau-nés. Banzon sur huit analyses a trouvé la salive alcaline une seule fois, et il a constaté que la ptyaline est en petite proportion jusqu'à ce que la dentition soit achevée.

Il n'est donc pas indifférent de sevrer un enfant à huit mois ou à un an et de lui administrer des féculents ou des aliments azotés. Le sevrage est une période de transition qu'il importe de connaître pour être plus à même de la franchir heureusement. Fait dans de mauvaises conditions, il expose à des accidents et peut même causer la mort, il doit donc être assujéti à des règles et à des précautions, soit pour l'enfant, soit pour la mère.

I. **Du sevrage au point de vue de l'enfant.** § 1. **IMPORTANCE ET NÉCESSITÉ DU SEVRAGE.** Beaucoup d'enfants n'ont pas besoin qu'on s'occupe d'eux au moment du sevrage, qui se fait tout seul ; il n'en est pas toujours ainsi, et cette période de la vie infantine est marquée par des accidents nombreux qui témoignent de l'utilité des soins à prendre, pour arriver sans danger à l'alimentation ordinaire. La science moderne a élucidé toutes les questions théoriques relatives au sevrage, mais au point de vue pratique elle n'a pas émis de préceptes nouveaux vraiment utiles. J'ose à peine formuler ma pensée tout entière, mais il me semble que l'enfant pendant le sevrage est entouré de moins de sollicitude qu'autrefois. Cela tient à deux causes, suivant moi. La première, c'est l'extension considérable qu'a pris l'allaitement mercenaire ; la conséquence, c'est que le sevrage est moins surveillé par la mère. La seconde, c'est la masse énorme d'aliments préparés par l'industrie et qui a pour conséquence une alimentation vicieuse.

Au moment du sevrage plus encore que pendant l'allaitement, l'enfant a besoin des soins maternels ; aucun progrès scientifique ne peut remplacer cela.

Il y a, dit Brochard, une véritable trilogie maternelle : dans une première période, la mère nourrit l'enfant de son sang ; dans la deuxième période, de son lait ; dans la troisième, de ses soins et de son affection.

La première période se termine à la section du cordon ombilical ; la deuxième à la fin de l'allaitement, et a pour terme le sevrage.

§ 2. **RÈGLES DU SEVRAGE.** On peut incontestablement formuler des préceptes généraux pour le sevrage, mais à la condition de bien se pénétrer de cette pensée que le praticien ne devra pas mettre de côté son libre arbitre et son rôle d'observateur, mais qu'il devra modifier sa conduite suivant les exigences des cas particuliers.

Une condition préalable du sevrage, c'est la *santé* de l'enfant. Des chairs fermes, un visage frais et rose, un caractère gai, des yeux éveillés, sont les indices d'une bonne santé. En examinant de plus près on se rend compte si les digestions se font bien, s'il n'y a pas de vomissements, si les selles ne sont pas diarrhéiques ou verdâtres ; si le sommeil est calme et non interrompu par de fréquents réveils. Quand on trouve, en un mot, chez le nourrisson tous les attributs de la santé, on peut hésiter moins à le sevrer.

Entrons maintenant dans des considérations relatives à l'époque du sevrage ; aux *précautions avant le sevrage*, et au *choix de l'aliment*.

A. **ÉPOQUE DU SEVRAGE.** Elle varie suivant plusieurs conditions que nous allons successivement passer en revue ; ce sont : 1° l'âge de l'enfant ; 2° l'éruption de ses dents ; 3° le moment de la marche ; 4° la saison. On trouvera dans l'examen attentif de toutes ces questions des éléments importants de décision. L'observateur judicieux devra peser toutes les raisons simultanément et ne se laisser entraîner par aucune d'elles isolément.

1° *Âge de l'enfant.* Le sevrage, dit Trouseau, ne saurait se faire en consultant l'almanach ; ce n'est ni à neuf mois, ni à un an, ni à quinze mois, encore moins avant ces âges, qu'il faut poser les limites de l'allaitement.

Il faut chercher ailleurs des motifs de prendre un parti. Les Grecs et les Romains nourrissaient leurs enfants jusqu'à vingt-quatre ou vingt-six mois. En France, il était autrefois d'usage de ne sevrer qu'à l'âge de deux ans.

Gardien subordonne l'époque du sevrage à la santé de l'enfant ; plus l'enfant est faible, dit-il, plus il faut différer le sevrage.

Pour Trousseau le sevrage peut être effectué après l'apparition des canines, c'est-à-dire à dix-huit ou vingt mois. Bouchut indique la même époque.

Dans les pays chauds l'habitude est de sevrer à un âge plus avancé que dans les pays froids; cela tient à ce que l'expérience a démontré les dangers de l'alimentation prématurée sous les latitudes méridionales. Ainsi en France, dit Bazou, on a prouvé qu'au dessous du 45° degré de latitude jusqu'au 45°, c'est-à-dire dans la région située entre les Pyrénées et la Méditerranée et une ligne fictive passant par Bordeaux, le Puy, Valence, Grenoble, le sevrage prématuré est plus dangereux pour la vie des enfants que dans la partie située entre le 45° et le 48° degré. Dans nos régions, c'est en général après l'accomplissement de la première année qu'on songe à cesser le régime exclusivement lacté. Mais il faut chercher à mettre encore plus de précision dans la détermination du moment opportun.

2° *Éruption dentaire.* La plupart des auteurs modernes, sous l'influence des idées de Trousseau, prennent pour base du sevrage l'éruption dentaire.

Examinons donc ce phénomène. La bouche de l'enfant qui n'a pas de dents est le type de la ventouse. L'application sur le sein se fait par un double bord régulier et mousse, celui des lèvres et des gencives. Cette bouche est faite pour la succion et non pour la mastication. Dès que les dents ont poussé, le rebord alvéolaire offre des saillies dures qui peuvent blesser l'organe maternel; de plus, les gencives perforées par les dents s'appliquent d'une manière moins parfaite que lorsque la muqueuse est continue.

La première incisive inférieure apparaît du sixième au huitième mois; elle est bientôt suivie de la seconde. Un mois et demi après viennent deux dents semblables à la mâchoire supérieure et ensuite les deux incisives latérales supérieures. Deux mois après on voit les deux incisives latérales inférieures et les premières molaires, deux à chaque mâchoire. Deux mois après les canines se montrent. Trois mois après les quatre dernières molaires.

Ainsi on peut, au point de vue de l'évolution dentaire, considérer *cinq groupes* séparés par *quatre intervalles* pendant lesquels le travail de la dentition est suspendu.

D'après Trousseau il faut pour le sevrage choisir un de ces intervalles.

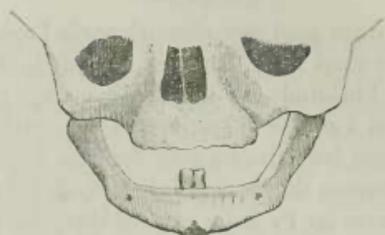
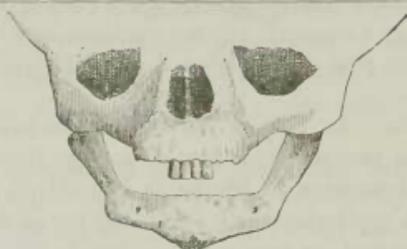
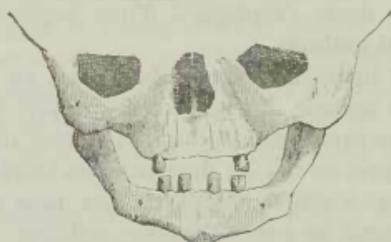
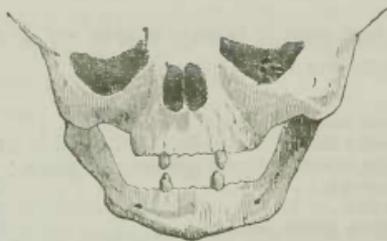
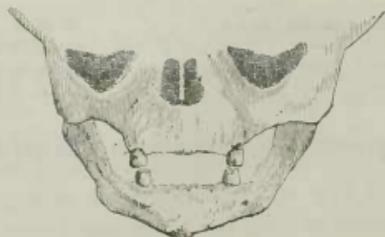
Voici l'époque approximative de ces groupes :

1 <sup>er</sup> groupe, deux incisives médianes inférieures. . . . .	7 <sup>e</sup> mois.
2 <sup>e</sup> groupe, quatre incisives supérieures . . . . .	10 <sup>e</sup> mois.
3 <sup>e</sup> groupe, deux incisives latérales inférieures et quatre petites molaires. . . . .	15 <sup>e</sup> mois.
4 <sup>e</sup> groupe, canines. . . . .	16 <sup>e</sup> mois.
5 <sup>e</sup> groupe, quatre grosses molaires. . . . .	20 <sup>e</sup> mois.

Voici donc l'époque approximative des intervalles :

Le 1 <sup>er</sup> intervalle comprend le . . . . .	8 <sup>e</sup> et le 9 <sup>e</sup> mois.
Le 2 <sup>e</sup> — — . . . . .	11 <sup>e</sup> et le 12 <sup>e</sup> mois.
Le 3 <sup>e</sup> — — . . . . .	14 <sup>e</sup> et le 15 <sup>e</sup> mois.
Le 4 <sup>e</sup> — — . . . . .	17 <sup>e</sup> , le 18 <sup>e</sup> et le 19 <sup>e</sup> mois.

La figure suivante représente assez exactement tous ces détails :

1<sup>er</sup> groupe.2<sup>e</sup> mois.1<sup>er</sup> intervalle.8<sup>e</sup> et 9<sup>e</sup> mois.2<sup>e</sup> groupe.10<sup>e</sup> mois.2<sup>e</sup> intervalle.11<sup>e</sup> et 12<sup>e</sup> mois.3<sup>e</sup> groupe.15<sup>e</sup> mois.3<sup>e</sup> intervalle.14<sup>e</sup> et 15<sup>e</sup> mois.4<sup>e</sup> groupe.16<sup>e</sup> mois.4<sup>e</sup> intervalle.17<sup>e</sup>, 18<sup>e</sup> et 19<sup>e</sup> mois.4<sup>e</sup> groupe.20<sup>e</sup> mois.

Quel est maintenant celui de ces intervalles qu'il est préférable de choisir ? Comme l'éruption des canines est la plus importante et la plus douloureuse, il vaudrait mieux laisser passer leur évolution et par conséquent attendre jusqu'au dix-septième mois, le quatrième et dernier intervalle.

C'était le conseil de Trousseau, et c'est celui qu'il faut donner aux mères, toutes les fois que la santé de l'enfant inspire la moindre inquiétude et quand l'allaitement se fait dans de bonnes conditions. Il n'en est pas moins vrai que l'usage a prévalu de sevrer dans le troisième intervalle, c'est-à-dire le quatorzième ou quinzième mois. En général, à cette époque l'enfant est parfaitement apte à supporter la cessation de l'allaitement et une nourriture plus substantielle. Blot est d'avis de faire le sevrage après la sortie des six premières dents, c'est-à-dire à la fin de la première année.

La nature, dit Baumes, en prenant environ deux ans pour l'éruption totale des dents de lait, semble avoir voulu poser elle-même le terme de l'allaitement.

Dans les pays où les vaches sont peu nombreuses, l'allaitement est prolongé et dure jusqu'à trois ans, comme en Chine et au Japon. Mais il n'est pas exclusif et ne paraît pas avoir de grands inconvénients. Il en est de même dans le midi de la France. Dans les contrées où le lait de vache est bon, comme dans l'est de la France et la Suisse, le sevrage se fait de bonne heure.

Trousseau a insisté sur le précepte de ne pas sevrer pendant l'évolution d'un groupe dentaire ; à ce moment les fonctions digestives sont fréquemment troublées et le sevrage devient imprudent.

Déjà Levret avait exprimé la même idée dans les termes suivants : « Lorsqu'on vient de sevrer un enfant, et qu'il tombe malade pour la *sortie de ses dents*, sa bouche devient brûlante, il ne veut plus manger, il ne fait que boire. Le dévoiement séreux le prend, et, s'il dure longtemps, il le jette dans le marasme. On ne sait que lui faire, que lui donner de vraiment utile, et plusieurs en périssent. Si on lui avait conservé le sein, eût été leur consolation et leur salut. En effet, on voit, en pareil cas, ces pauvres petits se jeter sur le sein avec avidité, têter quelques gorgées, cesser et y revenir souvent, ce qui, en les nourrissant suffisamment, leur rafraîchit la bouche, leur ramollit les gencives, et par conséquent facilite la sortie des dents. Il n'y a pas de miel, de sirop, de substance quelconque, qui vaille pour cela le lait de femme fourni par la succion. »

En prenant pour point de repère l'éruption des dents, nous avons une base scientifique précise pour le moment du sevrage. La santé de l'enfant et l'éruption dentaire seront donc les éléments capitaux de notre détermination.

Les règles que nous venons de formuler sont dictées par la prudence ; nous devons cependant, pour être vrais, dire qu'un grand nombre d'enfants doués d'une bonne constitution et convenablement nourris ne sont nullement éprouvés par la dentition qui passe chez eux inaperçue.

5<sup>e</sup> *Epoque de la marche.* Un enfant vigoureux marche habituellement à un an ; c'est pour lui une époque importante au point de vue de l'exercice et du développement des forces musculaires qui amènent un accroissement des facultés digestives. Il est donc naturel, au moment où l'enfant marche, d'éloigner les tétées et de lui accorder des aliments plus riches en principes azotés.

4<sup>e</sup> *Saison.* Nous devons en même temps tenir compte de l'époque de l'année.

Toutes les saisons ont été préférées tour à tour par quelques médecins. Michel Lévy, dans son *Traité d'hygiène*, dit que les enfants sains et robustes

peuvent être sevrés en toute saison. Cazeaux conseille de sevrer pendant l'été, afin de pouvoir donner aux enfants la distraction du dehors. Trousseau préfère l'hiver pour éviter les affections estivales. Brochard insiste beaucoup pour que le sevrage ait lieu de préférence au printemps ou en automne. Pour mon compte, je suis tout à fait de l'avis de Brochard ; quand l'enfant est bien portant et reste tel, peu importe la saison du sevrage ; mais qu'il vienne à tomber malade, la scène change. S'il prend pendant l'été ces redoutables diarrhées, ou pendant l'hiver une coqueluche ou une bronchite capillaire, on regrette le sevrage. Le lait d'une bonne nourrice est une médication que rien ne peut remplacer.

B. PRÉCAUTIONS AVANT LE SEVRAGE. Le développement de l'enfant étant progressif, le changement de nourriture doit l'être également : il faut donc par conséquent préparer le sevrage de longue main.

1° *Sevrage progressif.* Certaines mères d'une santé délicate, qui ont peu de lait et qui ont cependant le plus vif désir de nourrir, se font aider de bonne heure par le biberon. Ce système d'allaitement mixte n'a généralement pas d'inconvénient, grâce aux soins dont la mère dévouée entoure son enfant ; mais il n'en serait pas de même, si, à la place du biberon, on employait l'alimentation prématurée.

Ce n'est pas habituellement le biberon, c'est presque toujours l'alimentation prématurée qui est préjudiciable à l'enfant.

Le biberon est préférable au verre. Avec le biberon, l'enfant est obligé d'exercer la succion qui détermine la sécrétion salivaire ; avec le verre, la tasse ou la cuillère, la succion n'est point mise en jeu et une notable quantité d'air est déglutie en même temps que le lait ou les potages clairs.

Après l'éruption du premier groupe dentaire, la salive commence à éprouver ses modifications de qualité ; on peut alors avec précaution introduire l'usage des féculents. C'est vers l'âge de sept à huit mois qu'on habituera l'enfant à prendre d'autres aliments que le lait de sa mère. Je choisis d'abord sur les plus légers et on en donnera en petite quantité. Les féculents sous leurs formes diverses sont préférés. Ce sont en effet les aliments qui se rapprochent le plus de la composition du lait ; comme lui, ils renferment du sucre, de la graisse et un principe azoté, le gluten.

Les différences sont les suivantes :

Les principes gras sont en moindre quantité et ne sont pas émulsionnés ; de plus l'amidon a besoin d'une modification chimique dévolue à la ptyaline, pour se transformer en glycose ; enfin la proportion d'eau est moindre. L'enfant prendra donc des féculents, des crèmes, des farines diverses, de telle sorte qu'au moment du sevrage il cessera seulement l'usage d'un des aliments qui l'auront aidé à croître.

A huit mois on donnera deux soupes, à un an trois soupes.

L'époque où l'on ajoute une nourriture artificielle est variable, suivant la vigueur digestive de l'enfant et la quantité de lait de la nourrice.

Il faut suivre les préceptes hygiéniques, sous peine de voir des accidents se produire. « Que toutes les femmes sachent donc qu'un sevrage bien pratiqué est presque toujours un sevrage inoffensif » (Brochard).

La régularisation des repas est bien plus importante au moment du sevrage que pendant l'allaitement. Le lait de la nourrice est un aliment d'une digestion facile et un aliment toujours frais et prêt à point. Il n'en est pas de même de

autre espèce d'alimentation, pour la préparation de laquelle il faut du temps et de l'attention. Qu'on habitue donc de bonne heure l'enfant à faire des digestions régulières ; ses digestions y gagneront et son estomac sera ensuite moins surpris par les aliments solides.

Quand un enfant mange le jour, il doit être sevré complètement la nuit. La nuit il doit dormir et son estomac se reposer.

Voilà les règles du sevrage progressif qui a l'assentiment de la plupart des praticiens.

2<sup>o</sup> *Sevrage brusque.* Donné seul a conseillé le sevrage *brusque*. Il est plus commode à certains égards ; la nourrice n'a pas à entrer en composition avec les impatiences de son nourrisson. Mais, si l'enfant n'est pas suffisamment préparé, il peut contracter une entérite grave. Quant à la nourrice, la brusque cessation de l'allaitement amène fréquemment de l'engorgement des seins et même des accidents généraux. Gardien s'oppose avec énergie à la cessation brusque de l'allaitement comme capable de déranger les digestions.

C. CHOIX DE L'ALIMENT. Le moment du sevrage est arrivé ; il s'agit maintenant de faire choix des aliments qui remplaceront définitivement l'allaitement ou le biberon. Que l'enfant soit préparé ou non de longue main, il faut surveiller ce moment de transition pendant plusieurs mois.

On évitera de donner au début des aliments trop substantiels ; il faut commencer par les féculs légèrement torréfiés dont l'amidon déjà transformé en dextrine passe plus facilement à l'état de glycose. On a accusé la bouillie blanche de produire des vents, mais elle n'a pas cet inconvénient quand elle est préparée avec soin. On peut du reste lui substituer la farine d'orge, le sagou, le tapioca, la crème de riz, la fécule de pommes de terre et même la farine de maïs.

Lorsque les facultés digestives de l'enfant ne sont pas très-prononcées, les amylacés ont besoin de subir une préparation. Ainsi on les fait cuire en y ajoutant du beurre et du sucre. Leur composition se rapproche alors davantage de celle du lait. Les enfants qui ne digèrent pas les féculents mangent énormément, maigrissent, prennent gros ventre, sont très-constipés, leurs selles sont crayeuses, analogues au plâtre ; elles renferment de l'amidon condensé et qui n'a subi aucune modification digestive. Cet état dénote que l'alimentation est défectueuse.

Aux féculents on pourra ajouter des œufs, qui sont un aliment complet destinés aux animaux jeunes.

En général, il faut proscrire la viande au moment du sevrage. Après l'éruption des canines, c'est-à-dire à dix-huit ou vingt mois, on pourra en tolérer l'usage régulier. On fera sucer du poulet, du veau ; les viandes noires ne viendront que beaucoup plus tard. Gardien défendait l'usage de la viande jusqu'à l'âge de trois ans, de peur de putridité. L'expérience ne me paraît pas avoir justifié cette proscription exagérée.

Il faut prohiber les viandes fumées, les mets épicés, le gibier faisandé, les légumes ou fruits indigestes.

Certains parents dénués de prudence laissent les enfants d'un an se gorger de châtaignes, de pommes de terre, de saucisson et même de vin pur et de liqueurs. On conçoit tous les inconvénients d'un pareil régime sur des organismes délicats. Les enfants sont voraces ; il faut surveiller cette voracité et voir si les repas copieux sont suivis d'une bonne digestion. Hippocrate a dit que

les enfants voraces qui ne profitent pas sont malades. On voit des femmes boire aux enfants de grands pots de tisane; rien n'est plus préjudiciable<sup>re</sup> aux fonctions digestives.

Un sûr moyen d'éviter les aliments nuisibles, c'est de ne pas donner ceux qui sont à la quatrième page des journaux. C'est pour les parents un devoir du premier ordre que de surveiller l'alimentation des petits enfants. Or comment peuvent-ils surveiller des sucres de viande qui viennent d'Amérique ou du lait desséché qui vient de Suisse? Ce sont des aliments qui auront toujours du succès, car ils favorisent la paresse humaine. Je ne veux pas attaquer ici les fabricants de produits alimentaires destinés à l'enfance; personne plus que moi n'est convaincu qu'ils ont autant de philanthropie que de désir de gagner de l'argent; mais ils ne font pas tout par eux-mêmes et ils doivent compter avec des employés infidèles ou inintelligents; sans qu'ils s'en méfient, on leur livre parfois sans doute des produits de mauvaise qualité qui, dans certaines conditions, subissent des avaries ou des fermentations qu'ils ne pouvaient prévoir et qui échappent mieux encore à la surveillance des parents. Aussi les médecins doivent-ils repousser les aliments artificiels sans hésitation et sans faiblesse.

Les anciennes et classiques coutumes de nourrir les enfants au moment du sevrage sont susceptibles d'importantes modifications d'après M. Magne, qui souleva une longue discussion à l'Académie de médecine en octobre 1876, en présentant un mémoire sur l'alimentation des nouveau-nés. MM. Bouley, J. Guérin, Depaul, Devergie, Devilliers, Blot, etc., y prirent part.

M. Magne voudrait qu'on donnât aux nouveau-nés une nourriture plus substantielle que celle qui leur est fournie par l'usage exclusif du lait jusqu'à l'âge de un an. Il faut dans leurs aliments du phosphore et de l'azote assimilables. La matière inorganique, dit M. Magne, [ne peut nourrir les enfants que lorsqu'elle a été animalisée, vitalisée par des êtres inférieurs animaux ou végétaux. Il conseille de donner aux enfants, en même temps que du lait, des œufs crus, des œufs cuits hachés, de la viande, du pain et des farines de graines oléagineuses diverses.

Les idées de M. Magne n'ont pas amené la conviction; on lui a reproché avec raison d'avoir trop comparé l'enfant aux herbivores.

En résumé, dans une question vieille comme le monde, qui avait autant d'importance autrefois que de nos jours, l'expérience générale sera toujours supérieure aux théories nécessairement contingentes malgré leur actualité.

Les règles que je viens d'exposer me paraissent adoptées par les praticiens les plus autorisés; mais on rencontre des circonstances impérieuses où elles ne peuvent être mises en usage. Mieux vaudrait suivre les préceptes de l'art, toutefois il faut compter avec les nécessités de la pratique et souvent on se trouvera en présence d'un sevrage fait dans de mauvaises conditions.

§ 5. SEVRAGE PRÉMATURÉ ET SEVRAGE TARDIF. Le *sevrage prématuré* revêt deux formes : ou bien il est involontaire, ou bien il est intéressé.

Le *sevrage intéressé* est véritablement un fléau et un acte coupable, et, s'il ne peut tomber sous le coup de la loi, il doit au moins être flétri par l'opinion publique.

Il y a des mères qui sèvent leur enfant pour se placer comme nourrices mercenaires; d'autres les élèvent à la tétérille pour éviter l'embarras de les allaiter elles-mêmes ou de les faire allaiter par une autre. Il en résulte une

mortalité considérable et d'autant plus regrettable qu'elle porte sur une catégorie de nouveau-nés sains et robustes qui ne demandent qu'à vivre et dont la santé s'altère par suite de l'ignorance ou par l'appât du lucre. D'après Brochard, le sevrage prématuré des enfants trouvés se fait dans des conditions déplorables et contribue beaucoup à l'accroissement de leur mortalité.

Le *sevrage involontaire* est causé par des circonstances diverses qui s'imposent parfois subitement au moment où l'enfant a huit ou dix mois et qu'il est désormais impossible de lui faire prendre le sein d'une nourrice nouvelle. Je citerai, par exemple, une maladie grave de la mère, une grossesse, le départ imprévu de la nourrice mercenaire.

Il est nécessité fréquemment par la misère. La mère est obligée de travailler et de confier son enfant à une personne étrangère; ou bien elle n'a pas de lait et ne peut le placer en nourrice. Dans ces conditions elle est excusable et mérite une assistance qu'elle trouve dans les crèches, dans les sociétés de charité maternelle ou dans l'assistance publique.

On doit songer à sevrer l'enfant qui souffre de l'allaitement, qui manifeste contre lui une antipathie prononcée et une préférence marquée pour les aliments, surtout s'il a près d'un an.

Il en est de même, si l'enfant a contracté une maladie grave qui l'empêche de téter.

Mais on devra toujours songer que le sevrage prématuré est la cause principale de la mortalité des nouveau-nés; ce fait incontestable est prouvé par toutes les statistiques. En cessant l'allaitement trop tôt on se prive d'une ressource immense pendant les douleurs de la dentition et l'on s'expose à de grandes difficultés pour nourrir un enfant, s'il tombe malade. Tous les médecins doivent donc unir leurs efforts pour combattre le sevrage prématuré sous toutes ses formes.

*Sevrage tardif.* J'ai déjà dit que dans certaines contrées où le lait de vache fait défaut le sevrage était tardif. Il y a des inconvénients à agir ainsi, surtout si l'allaitement est exclusif; on voit alors le travail de l'ossification s'arrêter; la figure de l'enfant prend une teinte opaline, veloutée, bleuâtre; ses chairs deviennent molles, bouffies; il est languissant, sans vigueur, tête avec indolence, quitte à chaque instant le sein; il a parfois des vomissements dans lesquels il rend presque intact le lait qu'il a pris.

Quand une nourrice mercenaire désire garder sa place, elle emploie des subterfuges pour retarder le sevrage; elle dit que l'enfant ne veut pas manger, qu'il veut téter exclusivement son sein, ou que les aliments lui donnent des malaises. Un examen attentif déjouera aisément ces petites ruses que dicte l'intérêt. Du reste, vers l'âge de sept à huit mois et en prévision d'un sevrage possible, il faut modifier un peu le régime et habituer l'enfant à prendre autre chose que le sein, comme du lait de vache et des féculs légers.

§ 4. ACCIDENTS DU SEVRAGE. On doit surtout les imputer au sevrage fait dans les conditions intempestives que nous venons de signaler.

Ces accidents sont : une mortalité plus grande, l'athrepsie, l'entérite et le rachitisme.

1° *Mortalité.* Les tables de statistique sont muettes relativement à l'influence pernicieuse du sevrage mal fait en dehors de celui qui est prématuré. Il ne faut point s'en étonner, car le sevrage s'exécute à des époques très-différentes les unes des autres, et, pour établir la part qui lui revient dans la mortalité

de l'enfant, on ne peut pas se baser sur l'âge, qui jusqu'ici a été le point de repère dans les tables mortuaires.

Voyons toutefois si la statistique générale donne une mortalité plus considérable après 1 an. — De 0 à 1 an, la mortalité est de 25 pour 100; de 1 an à 2, elle est de 6 pour 100, et, à partir de cette époque, elle va rapidement en diminuant. A l'âge de 70 ans elle revient à peu près à ce chiffre.

Il s'agirait de savoir si la mortalité est moins considérable le dernier mois de la première année que le premier de la seconde; mais cette notion a peu d'intérêt scientifique.

Bertillon donne pour le douzième mois 8 pour 100, mais je n'ai pas trouvé la mortalité du treizième mois. Nous avons vu que pour la deuxième année elle était de 6.

Il est donc par le fait bien difficile de se rendre un compte précis de l'apport du mauvais sevrage dans la mortalité de l'enfant. Brochard a bien dit que le sevrage fait périr le sixième des enfants nouveau-nés et la dentition un autre sixième, ce qui fait un tiers, mais cette donnée ressort uniquement de son appréciation personnelle et il ne fournit pas les preuves à l'appui.

Tout prouve que le sevrage augmente les chances de mortalité, mais les renseignements de la statistique m'ont fait défaut.

2° *L'athrepsie* est un état de débilitation profonde amenée chez l'enfant par une alimentation vicieuse. Cette dénomination a été imaginée par M. Parrot. Les enfants ainsi affectés ont besoin pour échapper à la mort de soins intelligents et surtout de l'allaitement au sein. Si on les soumet à l'alimentation artificielle, on les voit bientôt affectés de muguet, de vomissements, d'entéro-colite, de diarrhée incoercible dont la conséquence est funeste.

3° *L'entérite* est l'accident le plus fréquent et le plus immédiat du sevrage exécuté dans de mauvaises conditions. Cette question a été traitée déjà (*nourrices, nourrissons*), et je la signale en passant.

4° Le *rachitisme* coïncide dans la plupart des cas avec l'époque du sevrage. A ce moment l'enfant, absorbant une nourriture solide sans préparation suffisante avec des organes digestifs qui ne sont pas assez énergiques, éprouve un trouble organique profond qui se traduit surtout par le ramollissement du système osseux. Toutes les statistiques démontrent que c'est pendant la deuxième année que le rachitisme est plus fréquent. C'est précisément à cette époque que la plupart des enfants de nos régions sont sevrés et qu'ils subissent l'influence du changement d'alimentation.

Voici la statistique de J. Guérin qui prouve l'assertion que je viens d'émettre; elle porte sur 544 cas de rachitisme :

Avant la naissance . . . . .	5 cas se sont produits.
Pendant la première année . . . . .	93 —
Pendant la deuxième année . . . . .	176 —
Pendant les années suivantes. . . . .	69 —

Des expériences nombreuses ont été faites chez les animaux pour faire naître le rachitisme; elles n'ont pas abouti; on ne sait pas le produire chez eux. Dans l'espèce humaine au contraire il se développe sous nos yeux et presque à volonté. Il suffit de nourrir mal l'enfant d'un père et d'une mère vigoureux pour qu'il devienne rachitique.

Tous les observateurs ont parfaitement apprécié l'influence de l'alimentation sur la production de l'affection qui nous occupe. Petit, en 1740, défendait de

sevrer les enfants avant la dentition, sous peine de rachitisme. Benevoli recommandait l'allaitement prolongé des enfants atteints de rachitisme. Le docteur Follot considère que le rachitisme augmente dans le Morvan; il l'attribue au sevrage prématuré; les mères pour faire le métier de nourrices mercenaires sèvrèrent à trois semaines ou deux mois.

On a voulu préciser : Guersant invoque les farineux, Grisolle une alimentation trop substantielle, Valleix et Guérin un régime exclusivement animalisé.

Il est évident que toute alimentation digeste aboutit au rachitisme.

Le remède prophylactique, c'est l'allaitement naturel suivi du sevrage progressif fait d'après les règles hygiéniques que nous avons formulées.

**II. Indications du sevrage.** Du côté de la mère il y a une indication de sevrage quand elle ne peut continuer l'allaitement après huit ou dix mois; elle se décidera difficilement alors à confier à une étrangère son enfant qui, de son côté, serait peu disposé à prendre un nouveau sein.

Il y a motif suffisant de cesser l'allaitement, dans tous les cas de maladies graves aiguës ou chroniques; je signalerai spécialement la fièvre typhoïde, le choléra, la phthisie. On devra suivre la même conduite quand une grossesse fait passer le lait à l'état de colostrum, ou que le retour des règles détermine chez l'enfant des malaises sérieux et répétés chaque mois. L'allaitement lui-même jette souvent la femme dans une débilitation profonde, on la voit pâlir, maigrir, perdre le sommeil, l'appétit, et tomber dans un état de nervosisme fort pénible. Ces troubles fonctionnels résultent de la déperdition de substance et des fatigues incessantes de l'allaitement; ils nécessitent souvent le sevrage.

Il faut aussi penser que les femmes ne peuvent pas nourrir indéfiniment, et souvent au vingtième mois la sécrétion lactée diminue. Certaines femmes ont pu nourrir, dit-on, pendant quatre ou cinq ans; mais Jacquemier pense que dans ces cas la sécrétion laiteuse est insignifiante et qu'il y a un allaitement artificiel déguisé.

Quand le lait est trop vieux, il perd une partie de ses principes organiques et devient plus séreux; il est raisonnable de lui substituer une nourriture plus substantielle.

**PRÉCAUTION NÉCESSITÉES PAR LE SEVRAGE.** Quand le sevrage est progressif, les seins de la nourrice et sa constitution s'accommodent de la diminution de la sécrétion lactée et aucun trouble fonctionnel n'est à redouter. Il n'en est pas toujours de même quand le sevrage est brusque; outre que les seins se gonflent, on observe une tendance aux congestions de divers organes; c'est surtout l'utérus qui, chez les femmes disposées à la métrite, se tuméfie et devient douloureux. Dès que l'allaitement cesse, l'ovaire et l'utérus sortent de leur sommeil et un gonflement morbide peut se produire.

Il y a des femmes qui ne digèrent bien que pendant qu'elles nourrissent. Dès qu'elles ont sevré on voit revenir leur dyspepsie habituelle avec le cortège obligé de migraines et de constipation. Le médecin devra donc veiller sur ce moment de transition.

Il conseillera des précautions exceptionnelles pour arriver à la guérison complète d'une métrite ancienne, pour cela il substituera un traitement immédiat au moment du sevrage; la femme gardera le repos, fera des injections astringentes; la guérison des ulcères du col sera activée par des cantérisations et des pansements fréquents. De même pour les affections digestives on cherchera à les guérir par les eaux ou les bains de mer.

Certaines femmes du monde ont si peu de lait que des remèdes au moment du sevrage sont superflus ; mais beaucoup de nourrices ont encore une sécrétion lactée importante ; dans ces cas on a conseillé l'acétate de potasse et le camphre à l'intérieur et l'huile de chènevis en onction sur les seins. D'après M. Despaulx-Ader, il suffit que la mère se couvre les seins ; qu'elle se purge légèrement, qu'elle prenne des boissons diaphorétiques ou diurétiques.

Ces précautions sont indispensables pour les femmes vigoureuses, qui ont beaucoup de lait et qui sèvent brusquement. Le médecin ne doit pas oublier de leur donner une médication pour faire passer leur lait. S'il omettait de faire quelque chose, on le rendrait responsable de tous les malaises qui surviendraient au moins pendant une période de trois ou quatre ans. Pareille pratique est sans importance vis-à-vis de beaucoup de mères, dont j'ai déjà parlé, qui nourrissent pour la forme et qui ne s'aperçoivent pas du sevrage ; toutefois, par prudence et pour les satisfaire, on fera bien de leur donner un médicament inoffensif, qui a au moins l'avantage de calmer les inquiétudes de leur imagination.

DELORE.

**SEWALL (THOMAS).** Médecin américain de mérite, né dans le Maine, fut reçu docteur en 1822 ; sa dissertation inaugurale, dont nous ne connaissons pas le titre exact, s'occupe des fonctions et des maladies du pancréas. Il fut nommé, en 1825, professeur d'anatomie et de physiologie au *Columbian College* à Washington, et plus tard, à partir de 1859, occupa la chaire de médecine théorique et pratique à la même école. Il mourut à Washington le 10 avril 1845. Nous connaissons de lui :

I. *A Lecture, delivered at the Opening of the Medical Departm. of the Columbian College.* Washington, 1825 (Renferme l'histoire des collèges médicaux de la région jusqu'à cette époque). — II. *An Elogy on Dr. Godman, being an Introductory Lecture.* Washington, 1850, in-8°. — III. *An Examination of Phrenology.* Washington, 1857, in-8° ; Edit. 2, Boston, 1859, in-8°. — IV. *Two Cases of Injury of the Head, accompanied with a Loss of Brain.* In *Amer. Journ. of Med. Sc.*, t. II, p. 62, 1828. — V. *On the Internal Use of the Spirit of Turpentine in Incarcerated Hernia.* Ibid., t. IV, p. 501, 1829. — VI. *Case of Fungus hæmatodes.* Ibid., t. VI, p. 501, 1850. — VII. Autres articles dans *Americ. Journ. of Med. Science.* L. IIx.

**SEWUR.** Les bazars de l'Inde vendent sous le nom de *Sewur*, *Sihar*, *Ishwurg*, des feuilles sèches recommandées par le docteur Stocks comme un excellent tonique amer. Ce sont les feuilles d'une plante du Punjaub, du Scinde et de l'Afghanistan (*Rhaxia stricta* D. C.). D.

**SEXE. SEXUALITÉ. SEXUELS (ORGANES ET CARACTÈRES).** Ces termes sont souvent employés l'un pour l'autre dans les ouvrages de médecine et même de physiologie.

§ I. DÉFINITIONS. Le *sexe* est essentiellement caractérisé par la présence des éléments ou unités anatomiques différentes, bien qu'homologues, dont l'union intervient dans toute reproduction ovulaire ou *sexuelle* (voy. FÉCONDATION).

L'existence d'un ou de plusieurs ovules caractérise le *sexe femelle*. L'existence des ovules mâles, ou mieux des spermatozoïdes ou des grains de pollen qui proviennent de ceux-ci et fécondent le premier, c'est-à-dire suscitent, par addition matérielle de leur substance aovitellus, la génération successive des éléments du nouvel être, tel est ce qui caractérise le *sexe mâle*.

La *sexualité* est l'ensemble des attributs anatomiques et physiologiques qu'entraînent avec elles l'apparition et l'existence des sexes, qui coexistent avec tel ou tel des deux sexes, le caractérisent et permettent de distinguer : 1° le mâle de la femelle; 2° chacun de ceux-ci des êtres asexués ou bisexués.

Quelques-uns, plaçant le sexe dans les organes sexuels, soit externes surtout, soit internes, disent de la *sexualité* qu'elle est l'ensemble des différences, tant morphologiques et anatomiques que fonctionnelles, existant entre l'organisme qui porte l'appareil générateur mâle d'une part et celui qui a l'appareil femelle d'autre part. Les *organes sexuels* (*appareil sexuel* ou *générateur*) sont ceux qui accompagnent l'ovule, soit mâle, soit femelle, c'est-à-dire l'élément qui caractérise le *sexe*; qui lui sont surajoutés en nombre de plus en plus grand proportionnellement à la complexité de l'organisme observé; qui par suite peuvent manquer, ainsi qu'on le voit dans quelques plantes et animaux inférieurs, pauci-cellulaires, comme cela arrive, durant un temps plus ou moins court, pendant la vie embryonnaire de presque tous les animaux.

La constitution et les usages de ces organes se rapportent spécialement à l'action caractéristique des ovules, de l'un comme mâle, pollinique ou spermatozoïque, de l'autre comme femelle ou ovulaire proprement dit (*voy. ŒUF* et *FÉCONDATION*). Les articles *GÉNÉRATION* et *SYSTÈMES* montrent comment l'apparition de l'ovule détermine la formation de ces organes et comment la production et le développement de tel ou tel de ceux-ci, en tant que mâle ou femelle, détermine des modifications évolutives, soit permanentes, soit temporaires, dans les parties des autres systèmes organiques; et cela sur un nombre et à un degré d'autant plus grands que l'être observé est plus complexe. De là des *caractères de sexualité* tant anatomiques que fonctionnels, d'une importance inférieure ou secondaire par rapport aux *parties sexuelles* mêmes; mais l'existence de ces caractères impose une étude dont le plan et la saisissante importance sont tracés par la quantité, les formes et l'étendue de ces corrélations.

Les *organes générateurs* sont les uns *internes* ou intérieurs, les autres *externes* ou extérieurs; ces derniers reçoivent plus particulièrement le nom de *parties sexuelles* [*voy. GÉNÉRATION (Appareil de la)*]. Les organes sexuels intérieurs sont l'ovaire, l'oviducte, l'utérus et le vagin pour le sexe femelle; le testicule, les canaux déférents, les vésicules séminales, la prostate et l'utricule prostatique sont pour le sexe mâle. Les organes sexuels extérieurs ou parties sexuelles sont le vestibule vulvaire ou vaginal, les glandes vulvo-vaginales, le clitoris, les petites et les grandes lèvres et le pénil ou mont de Vénus pour les femelles; ce sont pour les mâles l'urèthre membraneux et bulbaire, les glandes bulbo-urétrales, la verge, les bourses et le pénis (*voy. les articles concernant ces mots*).

§ II. DE LA SEXUALITÉ ET DES CARACTÈRES SEXUELS EN GÉNÉRAL. L'existence d'une sexualité, d'organes et de caractères sexuels externes et internes, se rattache à celle des sexes dont l'activité organique ou physiologique a pour résultat la reproduction ovulaire proprement dite ou *digénique*, c'est-à-dire n'ayant lieu que par l'intervention du produit des *ovules mâles* dans des *ovules femelles* (*voy. ŒUF*, p. 565).

L'absence de sexualité s'accompagne nécessairement d'*agamie*, mais n'empêche pas certains modes de la *reproduction*, alors nécessairement *monogénique* (*voy. GÉNÉRATION*).

La *digénie* est *hermaphrodite*, bisexuelle ou *monoïque*, lorsque les ovules mâles et femelles, ou les deux sexes, sont portés par un seul organisme. Tels sont beaucoup de Vers, des Mollusques, etc., et surtout des plantes.

La *digénie* est *dioïque* quand les sexes sont non pas seulement séparés dans un même être, comme sur les Sangsues, mais portés par des individus distincts, séparés l'un de l'autre, dont chacun reste *unisexué*, différant soit seulement parce que l'un a des ovules mâles, l'autre des ovules femelles, soit en outre par divers autres caractères encore, dits de sexualité. Ce n'est plus un seul être qui procréé ici, mais bien deux individus séparés et distincts, dont chacun diffère autant de l'autre que diffèrent les *ovules mâles* des *ovules femelles*. Ce n'est que par abstraction et en s'éloignant de la réalité pour viser à une fictive unité que l'on pourrait dire avec quelques auteurs que l'être qui procréé s'est partagé en deux individus, qu'il s'est développé en deux individus, en deux moitiés antagonistes qu'on désigne sous le nom de *sexes* (Burdach, *Physiologie*, trad. fr., 1857, t. I, in-8°, p. 85). Partout l'embryogénie montre l'unité, la simplicité originelle des individus, tant hermaphrodites que dioïques, sans développement en deux moitiés, quelle que soit la précocité de l'apparition embryonnaire des ovules mâles et des ovules femelles sur le même sujet bisexué, tels que le sont tant de Mollusques cités plus loin. L'embryogénie montre en outre que le développement des deux sexes sur les individus naturellement unisexués, comme les oiseaux et les mammifères, l'hermaphrodisme accidentel, entraîne la stérilité, l'*agénésie*, sinon l'agamie.

L'existence de deux sexes n'implique nullement une contradiction, un antagonisme entre chacun d'eux, mais au contraire la nécessité d'une émulon, du concours, du rapprochement vers un même but. Ce rapprochement est impliqué par le fait même qui caractérise essentiellement la fécondation, l'union matérielle molécule à molécule de la substance des spermatozoïdes provenant du vitellus mâle (*voy.* Œuf, p. 561) avec celle du vitellus femelle (*voy.* FÉCONDATION, p. 557). Cette union comparable à celle de deux composés aussi différents qu'on peut l'imaginer, telle que la combinaison d'un acide et d'un alcali amenant la formation d'un troisième corps distinct, a même fait supposer que la composition du vitellus de l'ovule mâle est aussi différente que possible de celle de l'ovule femelle là où il y a fécondation ; que ces différences ne sont jamais assez grandes pour que cette combinaison fécondatrice soit possible entre ovules femelles et spermatozoïdes apparus dans un même organisme ; que par suite l'*hermaphrodisme suffisant*, réel ou vrai, n'existe pas, même dans les fleurs bisexuées, et qu'il faut que les grains de pollen ou les spermatozoïdes viennent d'un individu différent, comme dans tous les cas d'interfécondation avec séparation des sexes.

On sait que pour avoir une notion nette de quelque être organisé que ce soit il faut l'avoir suivi depuis son apparition, soit ovulaire, soit gemmipare, etc., jusqu'à sa mort, d'une part, et de l'autre l'avoir comparé au plus grand nombre possible des divers organismes successivement.

Sous ce dernier point de vue cet article doit se borner à noter que la sexualité, la présence, même temporaire, de sexes réunis ou séparés, réduits ou non à l'existence des seuls ovules, ne s'observe que sur les organismes déjà multicellulaires, avant l'apparition de ces ovules. Le fait de la sexualité est un fait de complication organique ; le degré de la complication acquise antérieurement entrave plus ou moins les modes de reproduction par segmentation ou scission et même

par gemmation. Mais toute génération d'une partie nouvelle, dès qu'elle vient de s'accomplir, apportant les conditions voulues pour l'apparition d'autres organes encore, surgit la production des éléments de la reproduction individuelle exigeant le concours de deux cellules différentes, bien qu'homologues : c'est la reproduction sexuelle.

L'ovule, soit mâle, soit femelle, est unicellulaire, mais l'individu qui le porte est toujours multicellulaire. Les protophytes et les protozoaires gemment ou se segmentent, s'individualisent par gemmation ou par segmentation, mais sans le concours nécessaire de deux individus, sans qu'ils arrivent à devenir bicellulaires ou multicellulaires en donnant un ovule soit mâle, soit femelle, distinct de leur corps, avec ou sans hermaphrodisme, sans qu'ils présentent, en un mot, des phénomènes sexuels. Les infusoires, qui s'enkystent plus ou moins longtemps avant de se segmenter, constituent des unités anatomiques, et en cela seulement analogues aux ovules, mais non des ovules fécondables même, des oozoaires, ni des oophytes. A aucune période de leur existence il ne provient d'eux une ou plusieurs cellules donnant, comme sur les organismes sexués ou multicellulaires, des spermatozoïdes ou des grains de pollen. De plus, et conséquemment, en quelque sorte, le contenu de ces kystes (en tant qu'accroissement de l'infusoire jusqu'à une période évolutive de multiplication) s'individualise en plusieurs individus par segmentation, sans fécondation préalable aucune. Il fait sans sexualité ce que font aussi les unités anatomiques cellulaires durant tout développement des organismes multicellulaires, tels que les épithéliums.

Les infusoires animaux et végétaux se segmentent aussi sans enkystement préalable, soit en totalité, soit à l'exclusion de leur paroi ou tégument *cuticulaire* (voy. GÉNÉRATION, § 12). Les modifications du noyau et du nucléole qui précèdent soit cette scission, soit un enkystement préalable à la segmentation, ne conduisent aucunement à la formation d'un ovule fécondable ici et de spermatozoïdes fécondants à côté. Ce sont des erreurs d'interprétation qui ont fait dire le contraire, qui ont fait admettre l'hermaphrodisme et une fécondation avec ou sans accouplement préalable chez les infusoires animaux (Balbiani, *Journal de la physiologie*, 1861). Il est aujourd'hui parfaitement démontré que la prétendue sexualité temporaire des organes unicellulaires n'existe pas ; que les filaments pris dans les infusoires pour des spermatozoïdes et décrits comme tels ne sont nullement des individualités anatomiques, qui auraient rendu multicellulaire le protozoaire qui les montre dans son nucléus. Ils ne sont autres qu'un état anatomique intérieur du noyau, état transitoire et précédant sa scission ou division en deux. Au nombre constant de 52, isolables après durcissement artificiel du noyau qui les montre durant une heure ou environ, ils sont là ce que sont leurs homologues qui donnent au noyau des ovules et de toutes les cellules végétales et animales l'aspect strié en long, aspect qui le caractérise dans les moments qui précèdent leur segmentation, ainsi qu'Auerbach l'a montré pour les cellules animales (voy. GÉNÉRATION). La partie ou organe des infusoires ciliés, qui passe par cet état strié ou fibrillaire, ne mérite par conséquent pas les noms de *nucléole*, de *testicule*, de *capsule séminale*, qu'on lui a donnés, et les stries ou filaments immobiles ne sauraient être appelés des spermatozoïdes.

Si maintenant nous envisageons les organismes multicellulaires individuellement au point de vue de l'apparition, de la disparition et de la distribution des ovules mâles et femelles, de la sexualité, en un mot, on constate les faits suivants :

1° La sexualité manque au début de l'existence de tous les individus, plantes et animaux ; durant la période embryonnaire ou intra-ovulaire pour divers, et en outre pendant l'état consécutif de vie indépendante, appelé *larvaire*, pour nombre d'autres. Nous verrons ultérieurement (p. 481) que ni l'une ni l'autre de ces phases de l'existence ne mérite le nom de période d'*indifférence sexuelle*. Les conditions d'apparition de la sexualité existent en effet déjà et doivent être recherchées plus haut, parce qu'elles résultent de particularités dans l'*état d'organisation* propre à tel et tel des ovules femelles d'un même individu. Les embryons et les larves des animaux et de quelques plantes sont donc déjà mâles ou femelles ; seulement on ne peut constater lequel, tant qu'ils restent *asexués* et par suite *agamés*.

Mais, pour qui remonte aux conditions sus-mentionnées de l'apparition des sexes et pour qui peut suivre leur existence jusqu'à l'époque de cette apparition, ils ne sont pas *neutres*, c'est-à-dire ni de l'un ni de l'autre sexe. La *neutralité* n'est que relative au moment de l'observation, à l'impossibilité présente de déterminer l'état sexuel, soit mâle, soit femelle, de l'organisme mort ou vivant qu'on a sous les yeux, dont les organes sexuels ne sont pas encore apparus. Quant aux êtres sur lesquels ces organes disparaissent et réapparaissent périodiquement, tels sont les plantes et quelques animaux, on sait par expérience que le mode de sexualité qui la première fois a succédé à l'état non sexué primitif est celui qui réapparaît chaque année. L'individu qui à une période donnée s'est montré bisexué ou unisexué, soit mâle, soit femelle, s'il perd ses appareils générateurs après leur fonctionnement, retourne ainsi à l'état asexué, mais revient toujours au mode de sexualité qu'il a possédé.

2° La sexualité ayant existé peut avoir disparu, en ce qu'elle a d'essentiel au moins, d'ovulaire ou de spermatozoïque ; alors divers des caractères extérieurs et internes de l'individu se modifient : il en résulte pour lui un ensemble de dispositions morphologiques et physiologiques qu'il n'avait pas eu jusque là. Ce retour à l'état asexué est complet sur la plupart des plantes, mais avec réapparition périodique des organes régénérateurs. Il n'est que partiel, mais permanent, pour divers animaux, les femelles âgées et même les mâles de beaucoup de mammifères et d'oiseaux. Il est, ou non, accompagné d'*agamie*, de non-reproduction ovulaire et spermatozoïque.

5° L'*état asexué* peut par anomalie ou monstruosité se prolonger au delà des premières phases embryonnaires, pendant toute la durée de la vie. Il est complet sur les monstres agénosomes, et alors la *neutralité*, l'impossibilité de déterminer la sexualité est ici permanente.

Après être survenue dans ce qu'elle a d'essentiel ou d'ovulaire, après avoir été suivie du développement des organes sexuels externes dont elle suscite l'apparition, la sexualité peut disparaître plus ou moins tôt, mais quant aux premières dispositions seulement. Les organes sexuels externes et même internes, soit mâles, soit femelles, selon l'état de la sexualité antérieure, restent avec un développement plus ou moins régulier, dit, ou non, d'*hermaphrodisme*, selon ses phases et ses formes (*voy. MONSTRUOSITÉS ET HERMAPHRODISME*).

Dans ces anomalies il y a *stérilité*, mais il n'y a pas toujours *agamie*, les organes précédents étant sur quelques-uns assez développés pour permettre la copulation (*voy. FÉCONDATION*, p. 520). On connaît des cas dans lesquels un même individu avait des corps caverneux assez développés pour l'accomplir comme mâle et le vagin assez grand pour remplir le rôle féminin (*voy. GOUTON*.

*Journal d'anat. et de physiol*, Paris, 1869, p. 599). L'état asexué des monstres résultant de l'*agénésie* (voy. ce mot) ovarique et testiculaire entraîne pour eux un ensemble de caractères morphologiques dits parfois de *neutralité*, qu'il n'y a pas lieu d'exposer ici (voy. aussi ΕΥΝΟΥΕ).

L'état *asexué*, durant lequel l'animal et la plante n'ont pas encore, ou n'ont plus de sexe, ni mâle ni femelle, outre ces attributs négatifs, a donc ses caractères organiques extérieurs positifs, dans chaque espèce, comme la sexualité a les siens.

Indépendamment de l'absence d'organes génitaux externes et internes, il est des plantes et des animaux qui ont la forme, au moins générale, qu'ils auront toujours. Il en est qui au contraire ont une configuration tant générale que relative aux proportions des organes, qui est fort différente de celle à laquelle ils arriveront quand se développeront les organes sexuels internes et externes. Parmi ces derniers, ceux qu'on a en premier lieu appelés des *larves* (voy. ce mot), chez les insectes et les arachnides particulièrement, ne sont pas *asexués*. Ils sont agames, faute d'organes sexuels externes, mais déjà les uns de ces arachnides, larves et chenilles, sont mâles, les autres femelles, par leurs organes génitaux internes que la dissection décèle.

On voit qu'*état larvaire* n'est pas synonyme d'*état asexué* dans beaucoup d'espèces : donc il y a des larves mâles et des larves femelles, mais elles sont *agames* ; la copulation reste ici impossible faute d'organes ou d'orifices sexuels externes, faute également d'un accroissement suffisant des organes génitaux internes. Souvent sur des individus plus ou moins gros le microscope seul peut les montrer, à telle ou telle des premières phases de leur développement. Dans certaines conditions, pour quelques espèces, ces organes grandissent avant que changent les dispositions larvaires externes, et même viscérales ou autres.

Aussi sur les Batraciens et quelques invertébrés marins sous l'état larvaire, à sexe interne, sans sexualité externe, la reproduction par des œufs, mâles ici, femelles ailleurs, survient dans certaines circonstances. Les Axolotls en donnent ou non des exemples avant d'arriver à leur état parfait de Sireçons abranches.

Beaucoup de *larves*, parmi les Vers particulièrement, dont plusieurs vivent librement, avec ou sans migrations, sont absolument *asexuées*, sans organes mâles ni femelles, même rudimentaires. Telles sont celles des *Cestôïdes* et des *Nématôïdes* (voy. ces mots), des Anguillules et des Filaires, spécialement parmi ces derniers. Les larves des Cestôïdes, telles que les Cysticerques, ont comme les larves en général une forme autre que celle de l'individu sexué. Il en est, comme celles des Nématôïdes, qui dès l'éclosion montrent la forme de l'adulte.

Parmi les invertébrés Spongiaires, Hydriaires, Zoanthaires, Acalèphes, etc., comme pour beaucoup de plantes, les individus encore en voie d'accroissement et *asexués* peuvent se reproduire, de diverses manières même, autrement que par des œufs (voy. GÉNÉRATION). Les reproducteurs peuvent ou non, suivant les espèces et les conditions extérieures, acquérir des ovules et des organes sexuels, ou autres s'y rattachant, qui leur font perdre leur état larvaire, leurs caractères morphologiques de neutralité, l'ensemble des dispositions dans les formes, etc., qui caractérise celles-ci. L'apparition et la persistance de la sexualité indiquent, ou peut dire toujours, un degré supérieur d'organisation et de fonctionnement, de reproduction particulièrement, qui amène la cessation des degrés précédents sur les êtres où ils ont existé. Toutefois quelques animaux et un assez grand nombre de végétaux font exception à cet égard, au moins accidentellement.

On voit que les caractères, particuliers et d'ensemble, de l'état *asexué* des animaux et des plantes, soit temporaire, soit devenu permanent, doivent être étudiés de leur côté, comme la *sexualité*, manifeste ou *larvée*, est décrite du sien. Dans l'état asexué, parmi les organes de la vie végétative, ceux de la reproduction manquent. Tout ce qui permet la nutrition et l'accroissement surtout, avec ou sans locomotion et système nerveux pour les animaux, existe, mais sous des formes et des dimensions plus ou moins différentes de ce qu'elles sont lorsque les organes de la génération apparaissent et fonctionnent. Leur étude est nécessaire pour déterminer dans la courbe évolutive de l'existence totale quel est l'individu sans sexe, comparativement au sexué, en tant que progéniture de telle *variété*, *race*, *espèce* ou *genre* (*voy.* ces mots), au lieu d'être un représentant de quelque groupe à part dans l'ensemble des organismes.

L'influence de l'apparition, du développement, puis du déclin, ou de la disparition de l'appareil et de la fonction de reproduction, sur l'ensemble des autres organes et actions de l'individu, montre d'autre part l'importance supérieure de l'étude de la sexualité.

§ III. DE LA DISTRIBUTION PHYSIOLOGIQUE DES SEXES. En ce qu'elle a d'essentiel et même, en général, dans la manière dont son apparition entraîne celle d'organes extérieurs de la génération, la sexualité est aussi nettement caractérisée sur la plupart des plantes, planérogames et cryptogames, que sur les animaux. Les ovules femelles et même mâles ou spermatozoïques et polliniques offrent là, par rapport aux animaux, la plus grande analogie de constitution et de passage de l'état unicellulaire à l'état multicellulaire ou générateur de l'embryon. Ce fait des plus évidents exclut la possibilité de rattacher la production de l'*ovule femelle* à l'*endoderme* exclusivement, et de l'*ovule mâle* à l'*ectoderme* seul, puisque dans les plantes l'*endoderme* manque absolument. Il n'y a du reste pas entre les cellules de l'*ectoderme* et de l'*endoderme* une telle différence que, si le fait était, on pût dire que les ovules mâles et femelles naissant de parties aussi différentes que possible représentent des cellules à vitellus aussi différents que possible.

Admettre cela ne serait du reste que reculer la difficulté tant qu'on n'aura pas indiqué les conditions qui feraient que sur le plus grand nombre des embryons animaux, d'abord bisexués ou hermaphrodites, c'est l'une des deux sortes d'ovules qui s'atrophierait plutôt que l'autre au lieu de croître seule. Du reste, en fait, l'hermaphroditisme primitif des êtres unisexués est encore à prouver, sur les animaux comme dans les plantes (*VOAIRE* et *TESTICULE*).

Beaucoup d'animaux, et des plantes en plus grand nombre, sont bisexués. Mais il y en a peu, surtout dans les animaux, qui soient *autogames* ou *homogames*, qui reproduisent par *autofécondation*, et représentent un hermaphroditisme suffisant complet ou normal et régulier. Le fait est toutefois certain pour divers *Ténias* (*voy.* MOXIER, *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*. Paris, 1879, t. LXXXVIII, p. 1095).

Parmi les plantes on cite des *Épilobes* et des *Euphorbes* qui sont *bisexués*, mais *dichogames*, c'est-à-dire que dans les fleurs, bien qu'hermaphrodites, les deux organes sexuels se développent et fonctionnent l'un après l'autre. L'*Epilobium angustifolium* est *dichogame androgyne*, les étamines croissant et disséminant leur pollen pendant que le pistil est encore rudimentaire. L'*Euphorbia cyparissias* est *dichogame gynandre*, l'ovaire et le stigmate se développant bien

avant que les étamines aient leur pollen (Sprengel). Leur hermaphroditisme est physiologiquement *insuffisant*.

Beaucoup d'invertébrés à organes mâles et organes femelles distincts, mais réunis sur le même individu (*monœcie*), sont *dichogames androgynes*, fonctionnent comme mâles d'abord, comme femelles ensuite. D'autres, en moindre nombre, sont *dichogames gynandres*, c'est-à-dire pondent avant d'émettre leur sperme. C'est ici encore de l'hermaphroditisme insuffisant.

Pourtant, parmi les poissons, ceux du genre des Serrans proprement dits sont hermaphrodites, avec le testicule accolé à l'ovaire, et chaque individu féconde aussitôt les œufs qu'il vient de pondre (Dufossé. *Comptes rendus des séances de l'Acad. des sciences*, 1855, t. XLI, p. 1006).

*Hermaphrodite* est un terme qui a un sens essentiellement anatomique et générique, tandis que les mots *androgyn*e et *gynandre* sont des termes physiologiques et spéciaux qui ne sont pas synonymes du premier. Les êtres androgynes et gynandres sont nécessairement hermaphrodites anatomiquement parlant, c'est-à-dire bisexués, mais leur hermaphroditisme est insuffisant au point de vue fonctionnel ou essentiel. Sous ce rapport il se distingue nettement tant de l'*hermaphroditisme suffisant* que de l'*hermaphroditisme tératologique, neutre ou stérile* (voy. MONSTRUOSITÉ).

Qu'il y ait ou non des organes d'accouplement, les êtres *bisexués à hermaphroditisme insuffisant* restent physiologiquement, c'est-à-dire au point de vue du fait de la fécondation, dans le cas des êtres à sexes séparés.

Suivant Steenstrup, l'hermaphroditisme suffisant ou complet physiologiquement n'existe pas sur les animaux, et pour qu'il y ait fécondation assurée il faut le concours de deux individus séparés, sauf le cas des Ténias. Quand il y a hermaphroditisme anatomique régulier parmi les phanérogames, hermaphroditisme non plus même *monoïque*, mais dans une même fleur ou périanthe, l'autofécondation, l'*homogamie*, a certainement lieu sur beaucoup, au moins en ce qui touche l'arrivée du pollen sur le stigmate. Mais d'après Darwin elle détermine le développement d'un nombre de graines moindre que s'il y a eu interfécondation à l'aide du pollen venu d'une fleur du même pied, ou mieux encore d'un autre pied de la même espèce (Primula, digitales, etc.). De plus, dans les *Orchis* et autres phanérogames, il n'y aurait jamais autofécondation. Il faut qu'à une fleur arrive le pollen d'une autre fleur, du même individu ou le plus souvent de quelque autre. La fécondation entre espèces différentes, donnant des hybrides soit fertiles, soit stériles, est un cas particulier de ce fait.

Il y a *interfécondation* à distance et non pas réciproque, mais alternative, dans ces plantes, l'individu ou la fleur qui féconde n'étant pas fécondé au même moment, mais plus tard.

Il en est ainsi sur les animaux bisexués, anatomiquement hermaphrodites, à la fois mâles et femelles, ou alternativement l'un, puis l'autre, chez qui la sexualité est réduite aux organes générateurs internes, ovaire et testicule, sans organes extérieurs ou copulateurs correspondants. Tels sont, parmi les mollusques lamellibranches non fixés, les *Anodontes*, les *Cyclas*, *Clavagella*, *Pecten jacobæus* et *Pecten glaber*, etc. (voy. p. 475).

Davaine a montré que parmi les lamellibranches fixés par la coquille les huîtres étaient hermaphrodites, à capsules tant ovulaires que spermatiques, mêlées dans le même organe, quoique distinctes (Davaine. *Génération des huîtres. Comptes rendus et Mém. de la Soc. de biologie*, 1852, p. 298).

Davaine, Lacaze-Duthiers et van Beneden admettent que cet hermaphrodisme est suffisant et que la fécondation aurait lieu sur place, dans l'intimité du tissu de l'organe générateur. Les orifices de celui-ci permettent ensuite l'ovulation des œufs fécondés qui se développent entre les lames branchiales, en avant et en haut, et les lobes du manteau; ils arrivent là par pontes périodiques assez éloignées, correspondant peut-être à des phases lunaires (Gerbe. *Revue et Magasin de zoologie*. Paris, 1876). Il y a un seul orifice de chaque côté, en dehors du connectif qui du ganglion buccal va au ganglion branchial; il est sous forme de boutonnière (Lacaze-Duthiers. *Comptes rendus de l'Académie des sciences*. Paris, 1855, t. XL, p. 415). On trouve parfois pourtant des huîtres (*Ostrea edulis*, L.), soit mâles, soit femelles seulement.

Après la ponte, sur les huîtres ayant leurs embryons dans le mucus qui les retient entre les branchies et le manteau, l'organe sexuel ne renferme rien de générateur, ni ovules mâles ou spermatozoïques, ni ovules femelles (Davaine, Gerbe). L'animal est temporairement neutre. Mais, à l'époque où ces embryons s'échappent en pleine mer, des spermatozoïdes se sont déjà reformés là et l'huître est mâle seulement. Plus tard l'animal redevient *hermaphrodite*; des ovules s'ajoutent dans la partie profonde de l'organe bisexuel, aux spermatozoïdes qui restent à la surface jusqu'à ce que l'œuf approche de sa maturité. Alors les masses spermatiques se désagrègent, disparaissent et laissent temporairement encore l'huître sous une apparence femelle (Davaine, *loc. cit.*, p. 509) ne contenant que des masses d'œufs en voie de maturation à la surface de l'ovaire. Toujours les spermatozoïdes se développent les premiers, plus ou moins longtemps avant les ovules (Davaine, Gerbe), et les spermatozoïdes d'une année servent seulement l'année suivante (van Beneden). Davaine et van Beneden (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*. Paris, 1855, t. XL, p. 548; Davaine, *loc. cit.*, 1852, p. 316) admettent que les huîtres d'un et de deux ans sont mâles, ne portent que des spermatozoïdes sans ovule, et que ceux-ci ne se produisent et ne rendent hermaphrodite l'animal qu'à partir de la troisième année, alors que l'huître devient *marchande*; toutefois M. Gerbe signale des spermatozoïdes et des œufs dès la fin de la première année. Il est douteux que sur les huîtres encore mâles seulement, de première et de seconde année, le sperme reste deux ans sans être expulsé et ne le soit enfin que l'année suivante. Il est certain d'autre part que tout le sperme n'est pas consommé, ni résorbé en totalité vers chaque ponte, dans l'intérieur des capsules ovarique et testiculaire de chacun de ces mollusques; l'énorme quantité des spermatozoïdes qui distend nombre des huîtres, etc., observées, est en effet en disproportion absolue avec celle des œufs mûrs ou en voie de maturation qu'on trouve en même temps dans l'organe sexuel. Inversement la masse des œufs qui distend les autres huîtres et s'en échappe à la moindre piqûre est sans proportion avec celle des rares masses spermatiques qui les accompagnent.

Tout démontre donc que ces lamellibranches sont des hermaphrodites physiologiquement *androgynes*, c'est-à-dire remplissant le rôle de mâles fécondants avant de jouer celui de femelle fécondable.

On n'a pas encore méthodiquement suivi le mode d'issue soit des ovules hors de l'ovisac et de l'ovaire, soit des spermatozoïdes hors de leurs capsules spermatiques chez les bivalves ou lamellibranches, tant hermaphrodites qu'à sexes séparés (*voy.* p. 475). Il est certain toutefois pour ces derniers qu'il y a interfécondation à distance par l'intermédiaire de l'eau sans copulation possible et que

le sperme s'échappe régulièrement des testicules. On sait que partout où sortent des œufs des spermatozoïdes arrivent et passent, suivant l'occurrence des conditions, alors même que l'ouverture des follicules clos ne survient que par ruptures intermittentes comme dans les mammifères, etc. (*voy. MENSTRUATION*).

Ce fait est prouvé encore par la disparition du sperme des huitres avant la ponte ou l'issue des œufs par l'orifice de chaque appareil droit et gauche, aussitôt après la fécondation, avant toute évolution du vitellus en embryon. Au lieu de l'hermaphrodisme suffisant, avec autofécondation, ou peut-être en outre de celle-ci et avant, il y aurait là interfécondation. Comme dans les cas d'interfécondation androgynaire cités plus haut il y aurait désagrégation, issue et transport des spermatozoïdes d'un animal à l'autre dans l'eau, et pénétration de ceux-ci par l'orifice générateur en boutonnière, fécondation à distance, puis ponte. De là des hybridations possibles, bien que leur production n'ait pas encore été physiologiquement démontrée.

L'*hermaphrodisme anatomiquement monoïque*, ou par réunion des organes mâles et femelles en une même région, dans une même fleur, est celui de la plupart des phanérogames. On l'observe pour les anthéridies et les sporanges de quelques fucus, contenus dans un même périgone. On le constate sur des Planaires, divers gastéropodes des genres *Doridium*, *Helix*, *Aplysie*, etc. Ici le canal déférent d'un individu, avec ou sans organe pénien, pénètre dans l'orifice génital d'un autre et réciproquement, les appareils sexuels mâle et femelle s'ouvrant au dehors par un seul orifice. Il y a fécondation réciproque ou interfécondation et non autofécondation, et l'hermaphrodisme est insuffisant au point de vue physiologique. Cependant, chez les Linnées et quelques autres gastéropodes, le point où l'oviducte et le canal déférent s'unissent pour s'ouvrir au dehors est tellement disposé que les spermatozoïdes sont versés sur les ovules et les fécondent, par autofécondation, quand l'animal reste longtemps séparé de tout autre. Il n'y a pas lieu de discuter ici les faits de cet ordre offerts par quelques crustacés, ni ceux qui se rapportent à la parthénogenèse des pucerons (*voy. GÉNÉRATION*).

L'*hermaphrodisme monoïque anatomiquement* est celui des phanérogames dans lesquels les ovaires et les anthères ou leurs homologues parmi les cryptogames, les algues et les fougères surtout, existent encore sur un même individu, mais sont séparés, répartis dans des régions ou des fleurs différentes. On le trouve parmi les animaux sur les Trématodes ou Distomiens, les Hirudiniées, les Naïs, diverses Planaires, les Gastéropodes pulmonés et divers autres mollusques. Sur les Ancylopes, etc., la période d'activité du testicule est autre que celle de l'ovaire. Chez ces animaux en effet un même individu porte l'appareil mâle et l'appareil femelle, le testicule et l'ovaire sont parfois réunis en une même masse, mais ils ont chacun leur orifice extérieur plus ou moins écarté l'un de l'autre. L'individu végétal ou animal est bisexué, mais à organes plus ou moins écartés l'un de l'autre.

Nous avons déjà vu qu'ici physiologiquement l'*hermaphrodisme* est *insuffisant*, la fécondation d'un individu est opérée par un autre et réciproquement, sans autofécondation. Celle-ci même n'est pas possible sur les animaux ainsi organisés. Elle a lieu par approche, coït, copulation ou rapprochement sexuel pour les animaux précédents; par dissémination pollinique aérienne pour les phanérogames; par l'intermédiaire de l'eau qui entraîne les anthérozoïdes ou spermatozoïdes des hépatiques et des mousses monoïques.

Au point de vue de la sexualité, c'est-à-dire de l'influence qu'a sur l'ensemble des caractères individuels la répartition des sexes dans un seul organisme ou deux séparément, cette influence modificatrice est tout à fait rudimentaire, ainsi qu'on le comprend aisément. Les deux sexes sont sur le même animal ou végétal, éloignés ou non l'un de l'autre. Toutefois le développement des ovules mâles et femelles entraîne celui de la fleur et d'autres organes des plantes, c'est-à-dire des modifications générales plus ou moins prononcées. Dans quelques animaux monoclines (p. 469), comme les Huîtres, etc., lors de l'évolution alternative des spermatozoïdes d'une part, des ovules de l'autre, le volume, la forme, la couleur de l'ovaire et du testicule comparativement, viennent déceler peu à peu la sexualité. Des changements analogues surviennent aussi, dans certaines espèces, sur quelques autres organes ou même sur la totalité du corps. Les cas particuliers ne peuvent être étudiés ici (voy. MÉTAMORPHOSE).

L'*unisexualité*, *sexualité individuelle*, *dicline* ou *dioïque*, ou répartition de chaque sexe sur autant d'individus distincts, ne doit pas être confondue avec les cas de sexualité où les organes mâles et femelles, bien que séparés, sont portés par un même être. Elle commence à se montrer sur les plantes *polygames*, mais d'une manière incomplète d'abord. Là en effet, comme sur les Micocouliers, il y a encore des fleurs hermaphrodites sur les individus à fleurs soit mâles seulement, soit au contraire femelles. Le même fait s'observe pour les sporanges et les anthéridies de quelques mousses. Les appareils générateurs des animaux n'offrent rien de semblable.

Beaucoup de plantes, telles que les Pistachiers, les Datiers, le Chanvre, etc., et la plupart des animaux, sont *dioïques*, *unisexués*, ou à sexes séparés, c'est-à-dire que l'appareil reproducteur mâle est porté par un individu et l'appareil femelle par un autre. Des algues et des mousses, le prothallium de beaucoup de fougères et des prêles, sont dans ce cas. Sur les animaux on cite quelques Nématoïdes, Annélides, etc., sur lesquels les organes mâles d'une part, femelles de l'autre, n'apparaissent chaque année que d'une manière passagère. Comme pour les plantes ils disparaissent ensuite et laissent périodiquement asexué l'individu qui les portait.

Parmi les mollusques gastéropodes, les Cyclobranches (Patelles, Chiton, etc.), les Vermets, sont *unisexués* ou à sexes portés par des individus séparés ou différents; ils sont *dioïques*, en un mot. Ils restent sans organes sexuels extérieurs ou de la copulation, pour les mâles du moins, l'oviducte pouvant être considéré comme en étant un pour la femelle.

Beaucoup de lamellibranches sont aussi dioïques, à sexes séparés sans organes de copulation ou sexuels extérieurs correspondant aux organes internes. Il y a dans chaque individu, soit mâle, soit femelle, durant toute la vie, ce qu'on voit pour l'ovaire et le testicule réunis en un même organe sexuel sur d'autres lamellibranches (p. 470); il y a fécondation des ovules dans l'individu femelle, à distance et sans accouplement.

Sur ces animaux, tous aquatiques, la fécondation reste livrée aux mêmes conditions et aux mêmes chances d'échec que sur les plantes unisexuées, tant submergées qu'aériennes. Les limites de l'hybridation ne sont en effet fixées ici que par des différences de composition immédiate ou organique existant d'une espèce à l'autre entre leurs ovules d'abord, leurs spermatozoïdes ensuite, mélangeant leur substance à celle des premiers (voy. FÉCONDATION, p. 357).

Il est incontestable en effet que les courants de l'eau qui apportent d'un

organe sexuel mâle les spermatozoïdes, soit des lamellibranches, soit des algues, sur l'ovaire plus ou moins éloigné, soit d'un même individu végétal, etc., soit d'un autre, n'apportent pas uniquement ceux de la même espèce. Il en est de même pour les grains de pollen du dattier, du chanvre mâles, etc., que le vent porte sur les stigmates des individus femelles. Au contraire, sur les animaux à sexes internes séparés et pourvus d'organes d'accouplement correspondants, ce n'est que par exception que l'hybridation devient possible. Les spermatozoïdes en effet ici sont non-seulement portés à l'intérieur de la femelle, mais y sont versés habituellement par un individu de même espèce qui a choisi celle-ci ; ils arrivent directement dans cette dernière dès leur issue des organes mâles, sans être émis d'abord dans le milieu ambiant pour n'atteindre la femelle que par l'intermédiaire de ce milieu.

Les *Unio*, *Mytilus* (moules), *Mya*, *Tellina*, *Cardium*, *Venus*, *Gryphæa*, *Anomia*, le *Pecten varius*, etc., sont ainsi les uns mâles, les autres femelles. Que chaque individu vive fixé au sol comme les Anomies, la *Gryphæa angulata* Lam., à la manière des Huîtres, ou soit mobile de telle sorte que le mâle puisse s'approcher de la femelle, il n'y a pas copulation et il y a fécondation à distance uniquement, mais sans coût. Les spermatozoïdes versés dans l'eau sont portés par l'intermédiaire de celle-ci jusqu'à l'ovaire des femelles (*voy. L. Prévost. Sur la génération de la moule d'étang, Annales des sc. nat.*, 1826, in-8°, t. VII, p. 450). La fécondation de l'ovule est intraovarienne comme sur les huîtres. La ponte interbranchiale et palléale survient alors, et les jeunes ne sortent de la mère qu'après avoir atteint un certain développement. Nous avons déjà vu qu'il en est ainsi pour la fécondation à distance des Algues dioïques (*voy. ALGUES*), après émission dans l'eau des spermatozoïdes par les anthéridies et transport de ceux-là. Pour les phanérogames dioïques la fécondation à distance a lieu par transport aérien des granules du pollen jusqu'au stigmate.

Les céphalopodes et les gastéropodes, soit pectinibranches, soit pulmonés, sont des mollusques unisexués, dioïques, pourvus d'organes sexuels extérieurs, au moins temporairement, correspondant au testicule et à l'ovaire ; ici la fécondation a lieu par approche, ou accouplement du mâle et de la femelle.

Sur les échinodermes l'unisexualité est bien plus répandue que l'hermaphrodisme. Parmi les vers on la trouve sur les Annélides branchifères, les Siponcles, les Rotifères, les Némertes, etc. Parmi les Crustacés, les Cirripèdes seuls ont les sexes réunis. Les autres articulés et les vertébrés sont à sexes séparés et l'hermaphrodisme y est toujours une monstruosité quand il se rencontre.

Dans les plantes à sexes portés par des individus distincts la sexualité est encore bornée aux organes génitaux et transitoire comme eux. Après la chute ou l'atrophie annuelle de ceux-ci on ne trouve pas souvent des différences entre le mâle et la femelle. L'apparition des sexes n'a généralement pas entraîné la production de particularités morphologiques, ni fonctionnelles, permanentes sur les autres groupes d'organes.

Pour nombre des animaux dioïques cités ci-dessus, il faut se reporter encore directement à l'examen local des organes génitaux pour distinguer l'un de l'autre les individus de tel ou tel sexe. Ce n'est que durant le développement annuel des organes générateurs, durant l'époque de la reproduction, que ce développement fournit par lui-même des caractères de sexualité, soit seulement sexuels, soit relatifs en outre à des modifications extérieures (de couleur, de forme, etc.), de quelques autres organes encore. Bien des poissons,

des batraciens, même des reptiles et des oiseaux, se trouvent aussi dans ce cas.

Sur nombre de Crustacés il faut également recourir à l'examen de l'orifice extérieur des organes reproducteurs pour constater la sexualité mâle d'un côté, femelle de l'autre. Mais dans d'autres les différences demeurent permanentes, l'apparition des sexes ayant suscité le développement des tentacules ou de tels autres organes extérieurs, étrangers ou non à l'appareil sexuel proprement dit; développement plus notable pour un sexe que pour l'autre et qui persiste hors de l'époque reproductrice. Mêmes remarques concernant les poissons plagiostomes, quelques rares batraciens, reptiles et oiseaux. Dans ce sens la sexualité se prononce, se généralise et s'étend à un bien plus grand nombre de parties, sur tout le corps même, chez les Arachnides et beaucoup d'insectes. On trouve aussi des exemples de ce genre chez les Gallinacés et les Rapaces.

Il n'est pas nécessaire d'entrer ici dans les nombreux détails que comporte ce sujet en anatomie comparative. Il suffira de noter que sur les mammifères enfin, partout la persistance des caractères sexuels extérieurs, aussi bien que des intérieurs, à toute époque de la vie extra-utérine, permet de distinguer le mâle de la femelle. En corrélation avec ces dispositions organiques s'en rencontre un ensemble d'autres qui portent sur presque tous les organes extérieurs et sur beaucoup d'organes internes, qui sont étrangers aux appareils de la reproduction. Il n'y a pas jusqu'au squelette qui n'en présente et ne permette ordinairement de distinguer le mâle de la femelle (*voy.* BASSIN, BIOTAXIE, ESPÈCE ET RACE).

§ IV. DES CONDITIONS ÉVOLUTIVES INTRINSÈQUES QUI DÉTERMINENT LA PRODUCTION DES SEXES ET DE LA SEXUALITÉ. L'article GÉNÉRATION (§ II) nous a montré que dans l'ovaire déjà, longtemps avant la fécondation, sur les batraciens, etc., la portion du vitellus qui formera l'ectoderme et ses dérivés, y compris le système nerveux, est distincte par sa couleur, etc., de celle dont proviennent l'endoderme et ses dépendances. La comparaison de ces ovules à ceux des autres animaux montre qu'il en est de même partout. Dès l'origine des ovules, il y a des différences dans la constitution moléculaire des parties du vitellus dont plus tard dérivent l'ectoderme et l'endoderme. Inappréciables à la vue et aux réactifs actuels tant qu'elles sont purement de constitution moléculaire intime, ces différences deviennent bientôt saisissables par les actes qui se passent dans chacune d'elles, quand elles ne le sont pas avant déjà par la couleur, etc., comme sur les batraciens.

C'est donc aux actes moléculaires antérieurs à ceux de la fécondation qu'il faut remonter pour trouver le véritable point de départ de la distinction des premiers systèmes anatomiques formés et des premiers organes permanents ou caducs qui en dérivent. La fécondation suscite l'individualisation en éléments, intervient sous forme d'hérédité dans la constitution propre de ceux-ci, mais ne va jamais jusqu'à faire provenir l'ectoderme et ses dérivés de ce qui dans l'ovule non fécondé des batraciens et autres a déjà la constitution intime et la couleur *endodermique*. En envisageant l'ensemble de ces données, on voit à quel point en anatomie et en physiologie, normales et pathologiques, il importe en chaque cas de tenir compte : 1° des antécédents ovulaire et spermatique de chaque être; 2° de la nature des tissus composant les organes, jugée d'après leur provenance de tel ou tel des feuilletts du blastoderme; 3° et par suite de la

nature des produits morbides selon qu'ils sont constitués par des tissus de telle ou telle provenance blastodermique.

Longtemps avant la fécondation, le vitellus montrant déjà une portion qui sera ectodermique bien distincte de celle qui sera endodermique, la sexualité serait aussi déjà déterminée, si, comme l'a supposé L. van Beneden : 1° le testicule et les spermatozoïdes se développaient exclusivement aux dépens de l'ectoderme, mais après avoir été morphologiquement hermaphrodites, c'est-à-dire après avoir été accompagnés d'un rudiment d'ovaire ; 2° si les œufs et les ovaires se développaient exclusivement aux dépens de l'endoderme, mais aussi après avoir été morphologiquement hermaphrodites, c'est-à-dire après avoir été accompagnés d'un rudiment de testicule (L. van Beneden. *De la distinction originelle du testicule et de l'ovaire*, Bull. de l'Acad. roy. de Belgique, t. XXXVII, 1874, in-8°, p. 63).

Avant de connaître les feuillettes du blastoderme, on cherchait quelles sont les conditions qui font que chez un individu ce sont les ovules mâles et le testicule qui se développent, plutôt que des ovules femelles et l'ovaire. On aurait à chercher dans l'hypothèse précédente les conditions qui font que c'est l'ectoderme plutôt que l'endoderme ici, et inversement ailleurs, dont les cellules donnent ces parties sexuelles internes. Il y aurait enfin à voir si sur les animaux hermaphrodites, ici l'ectoderme, là l'endoderme, donnent sur le même individu le testicule et l'ovaire. En admettant donc que ce soit de l'ectoderme que dérivent les ovules mâles et le testicule, que ce feuillet soit déjà mâle, en un mot, et que l'endoderme soit au contraire femelle, produisant les ovules et l'ovaire, de même que l'un est déjà *nerveux* et l'autre *intestinal*, on ne connaît pas encore les conditions qui déterminent :

1° Sur chaque animal unisexué les cellules de l'un des feuillettes plutôt que celles de l'autre à produire les ovules qu'elles sont destinées à former ;

2° Sur les animaux bisexués à donner toujours dans les deux feuillettes de chaque individu ici les ovules mâles, là les femelles.

Dans le premier cas, on comprend l'efficacité possible de telles ou telles circonstances intercurrentes pour amener le développement de l'ectoderme en testicule, plutôt que celui de l'endoderme en ovaire ou réciproquement : la production d'un mâle plutôt que d'une femelle, si leur intervention a lieu au moment voulu lors de l'apparition péritonéale de l'épithélium dit *germinatif*. L'époque à laquelle doit être rapportée la nécessité de cette intervention, pour qu'elle soit efficace, se trouve par là précisée, mais la question de savoir si cette efficacité est à résoudre aujourd'hui comme avant.

Ce qui dominerait le feuillette dominerait le sexe. On ferait des mâles en amenant l'ectoderme ou feuillette animal à se développer en testicule, ou à se développer naturellement, tout en empêchant l'endoderme, feuillette végétatif, de produire les ovules et l'ovaire. On obtiendrait des femelles à volonté, si l'on parvenait à trouver le moyen d'agir inversement à ce qui précède. Chaque individu deviendrait hermaphrodite, si l'on arrivait à faire que les deux feuillettes précédents produisissent chacun l'organe sexuel intérieur à la formation duquel ils sont considérés comme dévolus dans tout individu.

Ce n'est plus sur le tout, ovule ou animal encore à l'état sexué ou non, considéré comme neutre, qu'il faudrait agir pour obtenir des mâles ou des femelles à volonté. C'est sur la portion du vitellus scientifiquement reconnue comme donnant l'ectoderme en s'individualisant en cellules, ou au contraire sur

celle dont la segmentation conduit inévitablement à la formation de l'endoderme. C'est aussi sur ces deux portions du vitellus, ou sur les deux feuilletts blastodermiques en provenant, qu'il faudrait opérer, en un sens pour l'un, en sens différent pour l'autre, puisque l'ectoderme est considéré comme mâle en même temps que nerveux ou animal, puisque l'endoderme est dit être femelle d'avance en même temps que végétatif.

Mais dès à présent il faut noter que dans nombre de familles des Cryptogames et même dans les Phanérogames, les analogies entre la constitution des ovules mâles d'une part, femelles de l'autre, les analogies surtout qui rapprochent la segmentation de leur vitellus, etc., rapprochent trop les mêmes parties et les mêmes phénomènes observés sur les animaux, pour qu'on puisse songer à une différence entre eux au point de vue de leur provenance embryogénique.

Or, il est certain que chez les végétaux multicellulaires il n'y a pas d'endoderme. Ils sont seulement didermiques, composés d'un *ectoderme* et d'un *mésoderme* (voy. SYSTÈME, § III). Il est impossible par suite de faire provenir d'un endoderme les ovules proprement dits ou femelles, si nettement caractérisés pourtant d'une part, si nettement distincts des ovules mâles de l'autre, malgré leurs incontestables homologies structurales. Sur les mucorinées, les hyménomycètes, les malacophycées, etc., parmi les algues, les ovules mâles et femelles, les diverses variétés de spores surtout, se rattachent, au point de vue de la provenance, au groupe des cellules ectodermiques. Ce fait est facile à saisir dans toutes ces plantes, surtout sur les hyménomycètes. Il n'y a rien de démontré encore sur cette provenance chez les phanérogames, tant pour le sac et la vésicule *embryonnaire*, ou ovule femelle proprement dit, que pour leur vésicule mère pollinique ou ovule mâle. Mais, si ces derniers ne sont pas de provenance ectodermique (épidermique), ils ne peuvent dériver que du tissu cellulaire ou mésodermique de la plante.

En d'autres termes, on ne sait pas encore si les ovules mâles ou polliniques et spermatozoïques des plantes, d'une part, les ovules femelles de l'autre, dérivent des cellules d'un seul et même feuillet, ou si les uns viennent de l'ectoderme pendant que les autres viendraient du mésoderme. On ne sait pas si, par suite des conditions moléculaires d'existence qu'il a traversées avant la fécondation et la segmentation, l'un des deux feuilletts est déterminé d'avance déjà comme mâle et l'autre comme femelle. En tout cas, il faut dire encore une fois que ce ne peut être l'*endoderme* qui est le feuillet femelle ou ovarique, puisqu'il manque aux plantes; que s'il vient à être prouvé que ce dernier est réellement ovarique sur les animaux et l'ectoderme purement testiculaire, ce fait établira entre les plantes et les animaux une dissemblance génétique formelle, alors que les produits, les ovules mâles et femelles, offrent au contraire des homologies étroites et nombreuses.

Quoi qu'il en soit, c'est de l'épithélium pleuro-péritonéal, de celui de la portion péritonéale particulièrement, que proviennent les ovules mâles et femelles chez les vertébrés. Cet épithélium est sans relations avec l'endoderme et ses caractères le rapprochent davantage des épithéliums ectodermiques que des endodermiques. Cette provenance laisse à l'ovule les caractères de produit caduc et non ceux de partie constituante permanente, comme le sont au contraire les tissus d'origine mésodermique (voy. ŒUF, p. 560). Pour l'ovule mâle toutefois ce n'est pas, comme pour la femelle, tout l'ovule qui est caduc, mais ses provenances, les spermatozoïdes seulement.

La portion de l'épithélium péritonéal dont viennent les ovules est dit *épithélium germinatif* (Waldeyer). C'est l'épithélium qui recouvre une partie de la région interne du *corps de Wolff*. Il est formé de deux ou trois rangées superposées d'épithélium prismatique et non lamelleux ni disposé sur une seule rangée comme celui de presque tout le reste de la cavité pleuro-péritonéale. Il peut ultérieurement être remplacé par des cellules épithéliales aplaties ou ce sont les siennes qui s'élargissent en s'amincissant. C'est dans cette plaque qu'on voit les *ovules primordiaux*, sous forme de cellules, plutôt sphériques et ovoïdes que prismatiques, grenues, grisâtres, à noyau clair et nucléolé, plus gros que dans les cellules épithéliales voisines.

Les ovules, tant mâles que femelles, proviennent donc d'un *épithélium*, plus semblable à l'ectodermique, qui donne les autres éléments et tissus du groupe des *produits* (voy. SYSTÈME, et Ch. Robin et Verdeil, *Chimie anatomique*. Paris, 1852, t. I, p. 242), qu'il ne ressemble aux épithéliums endodermiques (voy. SÉREUSES, p. 542).

C'est vers le quatrième jour de l'*incubation* chez le poulet, du huitième au quinzième après la *fécondation* dans les mammifères, qu'apparaît cette couche ou plaque d'*épithélium germinatif*. Il faut rappeler ici que la *fécondation* chez les oiseaux a lieu avant la ponte, soit vingt-six à trente heures sur la poule (Coste. *Développement des corps organisés*, Paris, in-4°, 1847, p. 508). Or, entre le *ponte* et l'époque de l'*incubation* la *cicatricule, germe* ou *portion embryogène* du vitellus, déjà segmentée en cellules, peut rester ainsi plus ou moins longtemps, avant que recommence l'individualisation cellulaire suspendue. Chez les mammifères, etc., au contraire, la segmentation vitelline suit de près la *fécondation* et ne s'interrompt plus (voy. FÉCONDATION, p. 552, et ŒUF, p. 569). Vers le cinquième jour de l'*incubation* chez le poulet, vers le vingt-septième jour de la vie intra-utérine chez la femme, la portion du corps de Wolff sous-jacente à l'épithélium germinatif s'épaissit, sous forme d'une mince couche de tissu cellulaire mésodermique, dite *éminence sexuelle*. C'est elle qui formera peu à peu la trame du testicule et de l'ovaire.

Rien ne distingue encore l'*éminence sexuelle* et l'*épithélium germinatif* superposé, avec ses ovules, chez l'individu qui sera mâle comparativement à celui qui sera femelle.

Toutefois dès cette époque on peut juger comme femelles les embryons sur lesquels l'épithélium germinatif s'épaissit notablement par multiplication de ses cellules et de ses ovules en même temps. Il faut noter surtout que les cellules épithéliales se multipliant par segmentation entre les ovules primordiaux ne sont plus prismatiques, mais sphéroïdales, plus petites que les précédentes. A la face adhérente ou profonde de la couche épithéliale elles représentent d'abord des saillies, poussées ou bourgeons, qui pénètrent dans le tissu mésodermique sous-jacent. Celles-ci constituent bientôt des introrsions sous forme de cylindres pleins, souvent bifurqués, dirigés en sens divers, mais non de tubes à proprement parler; elles entraînent en quelque sorte avec elles les ovules qui se trouvent bientôt dans cette trame même, au-dessous de l'épithélium germinatif limitant jusque-là la cavité péritonéale. Les cylindres épithéliaux se partagent en autant de portions isolées qu'il y a d'ovules, ainsi entourés d'une couche de cellules, origine de l'épithélium des ovisacs.

Sur les individus qui deviendront mâles, la plaque d'*épithélium germinatif* péritonéal prismatique, avec ses ovules primordiaux, superposée à l'éminence

sexuelle, ne s'épaissit pas comme sur les femelles lorsque débute la segmentation multiplicatrice des cellules épithéliales profondes. Celles qui prolifèrent ainsi et forment des saillies, puis des traînées ou intrusions dans la trame mésodermique de l'éminence sexuelle, sont non-seulement sphériques et plus pâles que sur l'ovaire, mais à noyau plus gros absolument et par rapport au corps de la cellule. Les ovules mâles primordiaux s'enfoncent dans la trame sous-jacente avec cet épithélium qui les entoure.

A compter de ce moment les différences sexuelles se dessinent encore par ce fait que les *ovules mâles* restent plus petits, moins grenus, plus transparents que ceux de la femelle. De plus les intrusions épithéliales au lieu de s'étrangler, puis se diviser en autant de portions qu'il y a d'ovules, restent cylindriques, continues. Ces cylindres deviennent peu à peu les tubes séminifères. De plus ici les canalicules du corps de Wolff s'abouchent avec ceux-ci pour former les *tubes droits* et le *rete testis*; l'ovaire au contraire ne reste formé que de ce qui vient de l'épithélium germinatif et de la trame de l'éminence sexuelle ou mésodermique.

Aux articles OVAIRE et TESTICULE reviennent les détails sur la manière dont les ovules et les épithéliums qui les entourent se multiplient; sur celle dont se forment les parois des ovisacs et des tubes séminifères; sur celle dont chez le mâle le canal du corps de Wolff devient canal déférent, pendant que le canal de Müller s'atrophie; sur celle enfin dont chez les femelles ce dernier conduit forme la trompe pendant que le canal de Wolff au contraire disparaît.

Il suffit ici d'avoir montré 1° que partout génétiquement c'est le produit, l'*ovule femelle*, de provenance épithéliale, qui précède, et l'ovaire purement mésodermique qui suit; 2° que c'est l'*ovule mâle*, de même provenance, dont dériveront les produits essentiels, les spermatozoïdes, qui également précède, et que c'est aussi le testicule mésodermique, la trame, qui suit (*voy. ŒUF*, p. 562).

Sur les vertébrés encore une fois c'est d'un seul et même feuillet que provient la couche ou plaque d'*épithélium germinatif*, toujours et partout constituée de la même manière sur tous les individus, en tant que cellules épithéliales proprement dites et cellules ovulaires. Tous les individus ainsi conformés d'abord ne se distinguent anatomiquement comme mâles pour les uns, comme femelles pour les autres, qu'à dater du moment où les cellules ovulaires avec les involutions épithéliales *germinatives* vont s'enfoncer dans la trame mésodermique et vasculaire, en même temps que de son côté celle-ci croissant s'avance en quelque sorte à leur rencontre. De plus les différences sexuelles continuent avec cette intromission dans la profondeur des ovules superficiels jusque-là; elles se montrent sur les ovules mêmes (p. 477) avant de se prononcer bientôt dans les cylindres épithéliaux qui les entourent, sur les tubes ou vésicules de la formation desquels ils sont le point de départ, puis enfin dans la trame mésodermique avec délimitation en testicule et ovaire, comme *organes* distincts des parois du tronc, etc.

Ces cellules ovulaires méritent le nom d'*ovules primordiaux* parce qu'à mesure que ces derniers s'enfoncent dans la trame mésodermique, chacun se segmente et donne lieu ainsi à la formation des si nombreux ovules définitifs et permanents ou fécondants et fécondables qu'on trouve dans le testicule et dans l'ovaire aux divers âges des mammifères. Le nombre de ceux qu'on trouve dans les ovaires, par exemple, au moment de l'arrivée à la vie extra-utérine, est tel que, si tous s'étaient produits dans l'épithélium germinatif, n'eussent-ils

qu'un centième de millimètre, leur ensemble aurait composé une masse plus considérable que tout le corps de l'embryon à cette période.

Ailleurs les conditions de l'apparition de la sexualité ne se manifestent pas une fois pour toutes primitivement comme chez les mammifères et les oiseaux. Elles persistent et se répètent chaque année chez les batraciens, les poissons, les crustacés, etc., qui durant de longues périodes successives pondent des œufs par dizaines et centaines de mille, dont la non-préexistence d'une part, la genèse annuelle de l'autre, sont prouvées par l'observation.

On saisit nettement dans les pages précédentes en quoi consiste essentiellement l'apparition de la sexualité : c'est la production d'unités anatomiques cellulaires concourant plus tard l'une et l'autre directement et matériellement, bien que dans des proportions substantielles différentes, à la constitution d'un nouvel être devenant graduellement semblable à l'antécédent ou à deux antécédents. Les articles FÉCONDATION, ŒUF (p. 560) et SYSTÈME, ont montré que dans les plantes et les animaux autres que les précédents jusqu'à l'homme, l'apparition de la sexualité a lieu partout d'une manière absolument homologue à celle qui vient d'être exposée. L'apparition de la sexualité, dans ce qu'elle a de caractéristique, c'est-à-dire des ovules mâles et femelles, précède celle des organes sexuels, générateurs ou de la génération proprement dits, depuis l'éminence sexuelle mésodermique devenant la trame du testicule et de l'ovaire, jusqu'à celle des parties sexuelles externes. Toutefois le canal de Wolff et le canal de Müller devenant les organes sexuels intermédiaires aux internes et aux externes se délimitent anatomiquement avant ces ovules. Le mésoderme et l'ectoderme concourent seuls à la formation des uns comme à celle du testicule et de l'ovaire, mais dans d'autres proportions, qui seront indiquées aux articles consacrés à ces divers organes. Même remarque pour ce qui concerne la manière dont, une fois terminée l'intro-mission évolutive des ovules et de leurs gaines d'épithélium germinatif superficiel, celui-ci se sépare de la couche qui reste péritonéale ovarique ou testiculaire, par interposition du tissu de la trame mésodermique.

Dans les cas où la cellule ou ovule mâle et l'ovule femelle naissent sur des individus nouveaux différents, dès leur apparition, ce ne sont pas seulement les organes sexuels, ceux dont les usages sont relatifs à l'évolution ultérieure de chacune des sortes d'ovules, qui acquièrent en se développant de notables différences. La peau, les poils, les plumes, et autres parties variant de l'une à l'autre des familles animales et végétales, en présentent aussi.

Quoi qu'il en soit, c'est la génération, au moins temporaire, dès l'époque embryonnaire, des cellules ovulaires, qui caractérise le fait de l'apparition du sexe et domine toutes ses conséquences évolutives ultérieures, qu'exprime la sexualité ; fait qui sur les organismes unicellulaires se réduit au passage normalement transitoire de l'individu à l'état multicellulaire. La sexualité, en un mot, est subordonnée au sexe. Celui-ci prime et régit ce que celle-là manifeste.

Depuis cette genèse primordiale du produit essentiel et fondamental, jusqu'à celle de l'accessoire, c'est-à-dire de ce qui manque dans beaucoup d'animaux et de plantes (voy. p. 472) : savoir, la trame interposée, les conduits excréteurs et les organes de gestation et de copulation, tout montre à quel point est inexacte l'expression de *glandes génitales*, encore employée par divers écrivains pour désigner les parties sexuelles internes, ou caractéristiques de la sexualité, en un mot (voy. PARENCHYMES et SÉCRÉTION, p. 462).

Ajoutons que la sexualité n'est pas dans le cas des glandes ; c'est ici l'épithé-

lium, formateur essentiel de la *sécrétion*, dont les gaines ou introrsions pénètrent dans le mésoderme, plus ou moins longtemps avant de produire un liquide. Ailleurs c'est l'ovule primordial, dont en proviennent d'autres, par segmentation et non par *sécrétion*, qui est iuvaginé dans la trame mésodermique en même temps que l'épithélium : or celui-ci est accessoire protecteur et nutritif, mais non producteur ici comme il l'est pour les salives, la bile, etc.

Dès l'origine, et toujours ensuite, ce qu'il y a d'essentiel dans la sexualité, la production des ovules mâles et femelles, est une *génération* et non une *sécrétion*, chez les animaux comme dans les plantes. La condition première de l'apparition successive des organes sexuels et des divers caractères de sexualité est cette génération ; mais cette condition déterminante n'est ni une *sécrétion*, ni le développement préalable d'une *glande*. Les termes *glandes ovigène, spermatique* ou *spermogène*, etc., ne sauraient donc être scientifiquement admis.

De plus, au point de vue de l'émission, excrétion ou extériorisation ultérieure, l'ovule cellulaire est superficiel et ectodermique de prime abord, mais avec intromission mésodermique profonde précoce, puis occlusion mésodermique derrière lui (p. 478). Dès lors il ne sort plus que par rupture normale, mais éventuelle, du tissu principal ou vasculaire de l'ovaire ou du testicule, par le mécanisme qui amène l'ouverture dite spontanée des abcès ou des kystes. Il y a issue ou sortie de l'ovule après distension causant l'amincissement et la rupture de l'ovisac chez les mammifères : de là une ou plusieurs ouvertures suivies de cicatrisation, mais pouvant devenir des lésions comme si elles étaient accidentelles ; ensemble de phénomènes qui rentrent parmi ceux dits de *sexualité* (voy. MENSTRUATION, p. 685). Chez les oiseaux l'ouverture permettant la sortie de l'œuf est au contraire une *déhiscence*, comme lorsqu'il s'agit de l'issue du pollen hors de l'anthère des plantes. La distension et l'amincissement s'accompagnent ici, en effet, d'une atrophie avec retrait des capillaires sanguins, avec résorption du tissu cellulaire à ce niveau, permettant bientôt l'écartement. La déhiscence qui a lieu pour les ovaires des vertébrés et les anthères des plantes constitue aussi du côté du testicule un caractère de sexualité dans les poissons Cyclostomes et d'autres animaux lors de l'émission du sperme.

§ V. DES CIRCONSTANCES EXTRINSÈQUES OU GÉNÉRATRICES QUI INFLUENT SUR LA PRODUCTION DES SEXES. Dans l'état actuel de la science il n'y a plus à tenir compte de diverses hypothèses plus ou moins longuement défendues autrefois. Telles sont celles qui tendaient à faire admettre la possibilité du changement d'un sexe en l'autre, au delà du jour vers lequel il y a intromission des ovules, à partir de l'épithélium germinatif, dans la trame mésodermique de l'éminence sexuelle (voy. p. 477).

Dès que les ovules sont au début de cette pénétration dans le mésoderme, ils ont déjà, ainsi que les introrsions épithéliales qui les accompagnent, les caractères de mâles ou de femelles. Rien d'inductif, ni d'expérimental, ne permet de concevoir la possibilité du passage de ces ovules à l'état d'ovules mâles, ou *vice versâ*, non plus qu'une pareille transformation dans les dispositions encore rudimentaires des organes sexuels, tant intermédiaires qu'externes, correspondants. Il n'est pas question ici, bien entendu, de la production des monstruositésexuelles ou autres ; que les causes agissant sur l'œuf ou sur la mère qui le porte soient physiques, chimiques, relatives à l'alimentation, à la circulation, d'une manière directe ou par l'intermédiaire des impressions nerveuses, elles

amènent la mort ou des monstruosités. Mais elles n'amènent pas le changement de l'ovule mâle en femelle, du canal de Wolff en utérus, etc., ni réciproquement pour l'ovule femelle et le canal de Müller, etc. On n'a rien saisi qui permette d'admettre que ces influences directes ou indirectes ont fait apparaître à volonté l'épithélium germinatif avec des ovules mâles, plutôt qu'avec des ovules femelles, sur la portion interne du corps de Wolff d'un embryon qui n'avait pas encore montré cette modification génératrice de son épithélium péritonéal.

Si l'on voulait encore admettre avec Ackermann, Geoffroy Saint-Hilaire et autres anciens, que les circonstances qui déterminent le sexe interviennent à compter du moment ou du fait de la conception, c'est-à-dire de la *fécondation*. leur action ne pourrait être admise que jusqu'au quatrième jour de l'*incubation* sur le poulet, et sur les mammifères du onzième au vingt-septième jour environ de la vie utérine, suivant les espèces qui ont été embryogéniquement observées. Cette période pourrait et devrait même être considérée comme plus étendue chez ceux des animaux et des plantes unisexués qui après l'éclosion ou la germination vivent plus ou moins longtemps à l'état larvaire (p. 467), c'est-à-dire sans traces d'ovules, ni des autres organes sexuels, que certains, comme les chenilles, ont pourtant déjà.

Mais en fait on n'a rien constaté qui mérite d'être scientifiquement pris en considération, pour ce qui concerne la période de l'évolution qui succède à la pénétration des spermatozoïdes jusqu'au vitellus, c'est-à-dire à l'influence substantielle du mâle qui place l'ovule femelle dans les conditions voulues pour que celui-ci s'individualise en cellules blastodermiques. Or dès ce moment ces cellules ne sont déjà plus, ou mieux ne sont pas et n'ont jamais été des *cellules embryonnaires femelles*, puisque leur substance est imprégnée dès avant leur individualisation d'un certain *quantum* de celle des spermatozoïdes. Elles sont du côté du père, comme de celui de la mère, bien qu'en moindre proportion, des unités anatomiques d'un nouvel individu, le descendant.

Dès lors aussi elles ont et emportent avec elles, d'une manière qui ne paraît pas encore modifiable ou avoir été modifiée en aucun cas, par les moyens d'agir que nous avons, dans le sens des conditions voulues pour que ce descendant soit mâle ici, femelle une autre fois, s'il provient d'animaux ou de plantes à sexes séparés, et hermaphrodite, s'il vient d'êtres bisexués.

Coste a démontré ce qui avait souvent déjà été supposé, savoir que le sexe réside déjà dans l'œuf fécondé, avant l'apparition d'aucun phénomène embryogénique. Il pensait que par conséquent aucune circonstance ultérieure ne saurait influencer sur la nature du sexe ou transformer l'un des sexes en l'autre. Mais la question amenée là laisse encore à déterminer si le plus ou moins de maturation de l'œuf d'une part, lors de l'arrivée des spermatozoïdes sur lui, et si l'état même de ces derniers en ce moment, d'autre part, ont ou non une action; elle laisse à voir si ces conditions peuvent changer la nature du sexe que les phénomènes embryogéniques vont faire se produire, de manière que l'on obtienne à volonté plutôt des mâles que des femelles ou *vice versa*, au lieu de l'alternance ou du nombre habituels donnés par tel animal ou telle plante unisexués.

On sait que Schirack, Huber et Réaumur, ont montré : 1° que les abeilles ouvrières sont des femelles dont les organes génitaux sont restés à l'état embryonnaire; 2° qu'à l'aide d'une nourriture convenable et étant placés dans une des cellules dites royales ces individus se développent en reines ou femelles fécondes, au lieu de rester ouvrières ou femelles stériles (neutres); 3° qu'enfin, en

mettant des œufs d'abeilles mâles ou faux-bourçons dans ces dernières conditions, dès la ponte, leurs larves ne deviennent jamais neutres ni femelles, et ne donnent que des mâles. Ces particularités et la manière dont l'abeille-mère pond ses œufs dans tels ou tels alvéoles, la manière dont les neutres les ferment et nourrissent les jeunes, montrent que les ovules portent d'avance dans leur intimité un caractère sexuel qui précède leur développement embryogénique. Cela est prouvé encore par ce fait qu'après avoir pondu des œufs d'ouvrières et de mâles la femelle finit par ne pondre plus que des œufs donnant uniquement des mâles, dans quelques conditions qu'ils soient placés. Enfin, quand on retient en ruche une femelle ou reine de manière qu'elle ne soit fécondée qu'après le vingt-cinquième jour qui suit son éclosion, elle ne pond plus, pendant le reste de sa vie, que des œufs dont sortent des mâles, alors même qu'ils sont logés dans les alvéoles des reines et des ouvrières et nourris comme le sont ordinairement celles-ci.

De ces faits Coste a conclu à la prédestination organique absolue des œufs en tant que mâles d'une part, femelles de l'autre (*loc. cit.*, 1847, p. 54). Mais il faut reconnaître que les données citées en dernier lieu, et d'autres analogues parmi les insectes, montrent que ce qui est habituel pour la proportion des sexes dans une espèce peut être changé par des conditions d'alimentation, de séjour dans un milieu déterminé et d'époque ou de temps de la fécondation, et cela, alors même que l'influence n'est exercée que sur la femelle.

Rien donc ne prouve qu'on ne puisse intervenir de manière à changer en mâle ce qui avait été organisé jusque-là pour devenir femelle; qu'on ne puisse préparer l'ovule non segmenté à ce phénomène, de telle sorte que l'épithélium germinatif porte des ovules mâles au lieu des femelles pour la production desquels il avait été apte jusqu'au moment de cette intervention.

Quelques auteurs, comme Thury (*Mémoire sur la production des sexes*, etc., Paris et Genève, 1865, in-8°), font porter sur l'ovule seulement les modifications qui le conduisent à produire un sexe plus particulièrement que tel autre. Dans vingt-neuf expériences faites par Cornaz d'après ses indications, il a vu que les vaches saillies par le taureau dès le début du rut donnaient toujours des femelles. Celles au contraire qui ne le recevaient qu'à la fin de cette période portaient toujours des mâles.

Thury en a conclu que le sexe dépend du degré de maturité auquel l'ovule est arrivé lors de la fécondation (*voy. Fécondation*, p. 556 et p. 566, et *Œuf*, p. 567). Celui qui est fécondé avant un degré donné de maturation devient le point de départ de la génération des femelles; lorsque ce degré est dépassé, que l'ovule est en pleine maturité, l'individualisation du vitellus en cellules conduit à la génération d'un mâle.

Suivant l'expression de Coste, le moyen de contraindre le même œuf d'abord femelle, puis mâle, à développer celui des deux sexes que l'on voudrait en obtenir, consisterait à régler le moment de l'accouplement, de manière que les spermatozoïdes vissent s'unir au vitellus pendant sa phase de maturation correspondant au sexe dont on voudrait susciter la formation.

On sait que, tant que subsiste le rut, tant que dure la menstruation, l'ovule est encore dans l'ovisac. Celui-ci vidé par rupture ou par déhiscence (ce qui caractérise l'*ovulation*), le rut et les règles cessent. Les femelles des divers mammifères ne souffrent plus l'accouplement. S'il a lieu accidentellement par violence, les ovules rencontrés par les spermatozoïdes dans la trompe trop près déjà de

l'utérus ne sont plus fécondables et là se liquéfient ou sont rejetés avec du mucus utérin. Pour qu'ils soient fécondés les ovules doivent rencontrer les spermatozoïdes sur l'ovaire et dans le pavillon des trompes dès le moment de la rupture des ovisacs ; spermatozoïdes qui en ce cas sont déjà en ce point, d'après le dernier ou l'un des derniers coïts, ayant eu lieu de dix à vingt heures avant, au minimum (*voy. FÉCONDATION*, p. 554).

Mais sur les mammifères les ovules sont encore fécondables dans tout le tiers supérieur de la trompe et ils mettent de un à deux jours environ pour parcourir cette portion du canal. S'ils ne rencontrent que là les spermatozoïdes de la dernière copulation, ils peuvent donc être fécondés encore un ou deux jours plus tard qu'ils ne l'auraient été dans le cas précédent. Ce temps est moindre, si c'est dans l'ovisac rompu, ou à sa sortie, ou dans les franges du pavillon de la trompe seulement, que l'ovule est fécondable et fécondé, quand il trouve là des spermatozoïdes, mais non plus bas, ainsi que l'admettait Coste en dernier lieu (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, Paris, 1865, t. LX, p. 944).

S'il est démontré que le lieu où la fécondation reste possible n'a pas une plus grande étendue, il faut admettre que l'œuf le plus mûr est celui dont l'issue ovarique est imminente ou vient de s'accomplir et dont le vitellus s'altérerait, s'il ne reçoit les spermatozoïdes en un certain nombre de minutes ou d'heures. L'ovule le moins mûr est celui qui sort de l'ovisac aussitôt que possible, c'est-à-dire aussi loin que possible de cette période extrême d'altération graduelle.

En conséquence, toute fécondation qui atteindra les œufs de la première catégorie déterminera la naissance des mâles ; toute fécondation qui portera sur les ovules de la seconde déterminera l'apparition du sexe féminin.

On a conclu de là, bien que sans grande sévérité d'examen, qu'en appliquant ces données au genre humain, pour avoir une fille il faudrait pratiquer le coït au moment de l'apparition du rut, c'est-à-dire de la *menstruation* (*voy. ce mot*), époque à laquelle les ovules sont le plus près possible de celle où ils commencent à être fécondables. Pour avoir un garçon il faudrait que la copulation ait lieu à la fin des règles ou peu après, lorsque l'ovule est manifestement à un degré de maturation plus avancé, passé lequel il cesse d'être fécondable (*voy. FÉCONDATION*, p. 550).

Trop de circonstances interviennent dans les conditions sociales de l'homme pour qu'il ait été possible de voir si les particularités physiologiques sus-indiquées lui sont applicables, comme le fait est supposable ; c'est à elles qu'on doit attribuer la faible prédominance des naissances masculines sur les féminines, qui est :: 104 : 100 (*voy. NATALITÉ*).

On sait depuis Aristote qu'après une seule copulation c'est toujours le premier œuf qui, sur les pigeons, donne un mâle, et le deuxième pondu la femelle (Flourens, *Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences*, Paris, 1863, t. LVIII, p. 740). Mais les expériences de Gerbe sur les poules et sur les lapins montrent que la loi de Thury n'est pas applicable aux animaux multipares. Que la fécondation ait eu lieu au début du rut, ou au contraire aussi près que possible de sa cessation, les mâles et les femelles ont été trouvés en proportions à peu près égales, sans ordre constant, dans les cornes utérines ou lors de l'éclouaison pour le cas des poules (Gerbe, *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, Paris, 1865, t. LX, p. 946.)

C'est sans données probantes que quelques-uns ont admis que c'est du mâle seul, des spermatozoïdes uniquement, que vient l'action, toute d'intimité sub-

stantielle et nutritive, qui détermine la production de tel ou tel sexe dans l'embryon. C'est ainsi que Liégeois pensait qu'on ne pourra trouver le moyen de procréer à volonté des mâles et des femelles, parce que le sexe dépendrait de la pénétration d'une quantité plus ou moins considérable de spermatozoïdes dans les ovules, suivant telle ou telle époque.

Toutes les autres théories ne font que généraliser certaines données allant dans un même sens, mais peu nombreuses; elles restent à un point de vue empirique, mal défini; elles partent de divers états généraux de l'économie pouvant impliquer une modification des appareils génitaux et de leurs actes sans rien déterminer de ce qui concerne spécialement les parties mêmes qui sont essentiellement en jeu, l'ovule et les spermatozoïdes; car on est, en somme, toujours forcé de descendre ou de remonter, suivant le point de vue auquel on se place, à l'état de leur substance même (*voy. FÉCONDATION*, p. 564).

Parmi ces hypothèses, il faut citer celle de Girou de Buzareingues comme une de celles qui ont été le mieux appuyées par des observations faites sur les animaux domestiques. C'est, en somme, de l'état des deux procréateurs qu'il faut tenir compte, d'après lui, dans le fait qui détermine la production des sexes; de l'état des spermatozoïdes du père d'une part, de l'ovule maternel de l'autre. Rien ne s'oppose à ce qu'une fois les lois de cette production connues on ne puisse arriver à la diriger à volonté dans tel ou tel sens.

Suivant lui, une femelle délicate, débile ou affaiblie, fécondée par un mâle vigoureux, engendre un mâle. L'embryon devient femelle lorsque, par des circonstances quelconques, c'est l'inverse qui se présente lors de la fécondation (Girou de Buzareingues. *De la génération*, Paris, 1828, in-8°).

D'autres ont prétendu, en s'appuyant sur des données moins sûres encore : 1° que le sexe masculin prédomine dans les descendants lorsque le père est plus âgé que la mère; 2° que c'est le sexe féminin qui prédomine quand la mère est plus âgée que le père; 3° que les deux sexes sont en nombre presque égal, avec légère prédominance du sexe féminin, quand le père et la mère sont de même âge.

L'article NATALITÉ (p. 465, etc.) donne les résultats auxquels conduisent à cet égard les conceptions ayant lieu dans les conditions générales des divers états sociaux (*voy. d'autre part l'art. MORTALITÉ*, p. 765).

Il n'y a plus lieu aujourd'hui de parler sérieusement de la possibilité d'avoir à volonté un garçon en pratiquant le coït à la fin de la période des règles ou quand elles viennent de cesser, ou au contraire une fille quand la copulation a lieu pendant la durée de l'écoulement sanguin (Hippocrate). Même remarque pour ce qui concerne la ligature du cordon de tel ou tel testicule, car on sait que les monorchides et que les individus castrés à droite ou à gauche ont eu indifféremment des enfants de l'un et de l'autre sexe.

Les anomalies consistant en l'absence d'un ovaire ont montré, d'une manière analogue à ce qui précède, que l'ovaire droit ne fournit pas des œufs donnant exclusivement des garçons et le gauche des filles, comme l'a prétendu Millot au siècle dernier.

En dehors des données ayant un caractère physiologique, se rapportant aux influences, nécessairement d'ordre moléculaire, que l'on croit pouvoir être exercées sur ce qu'il y a de caractéristique dans l'état d'organisation des spermatozoïdes et des ovules, on compte diverses théories ou hypothèses. Toutes laissent un nombre plus ou moins grand de points encore indéterminés. Les

unes concernent les actions possibles sur la genèse même du testicule et de l'ovaire, sur ces organes complètement développés, etc., et non plus sur les agents réciproques directs d'où dérive chaque descendant. D'autres, enfin, ne considèrent plus la production des sexes, à volonté ou non, comme se rattachant à ces derniers éléments anatomiques, ni même à quelque partie que ce soit de l'appareil générateur. Ces agents ne sont que l'expression, si l'on peut ainsi dire, une manifestation par ce qu'ils sont, de ce que l'ensemble de l'organisme qui les porte est lui-même, dans l'intimité de la substance de chacune de ses unités anatomiques.

Ces hypothèses conduisent à faire rentrer la production des sexes dans la théorie de l'hérédité (*voy.* ce mot et FÉCONDATION, p. 364), en tant que cas particulier de celle-ci. La fécondation susciterait l'apparition d'un sexe ou de l'autre, comme elle suscite celle d'un tempérament robuste ou au contraire débile, pour tous les systèmes ou un seul, pour de bonnes ou de mauvaises dents, et ainsi des autres ; elle le ferait par intervention prédominante de la substance du vitellus ou au contraire par celle des spermatozoïdes ; d'une manière continue ou au contraire interrompue par des circonstances intercurrentes encore indéterminées, amenant les alternances dans la production du sexe femelle et du mâle.

Ces théories s'appuient sur ce fait que certaines femmes ne donnent que des garçons et d'autres que des filles, par exemple ; puis celles-ci, à leur tour, ne donnent encore que des filles, particularité qui se montre héréditairement pendant plusieurs générations. Mêmes remarques pour le cas des générations dans lesquelles les filles se succédant ont habituellement des grossesses gemellaires à chaque fécondation.

Ce sont des conditions héréditaires de même ordre qui feraient que d'une manière constante les pieds femelles de palmiers, de chanvre, etc., seraient toujours, et dans les mêmes proportions à peu près, beaucoup plus nombreux que les pieds à fleurs mâles. Et ainsi des autres pour la perpétuation des sexes séparés ou réunis, ainsi que des caractères corrélatifs de la sexualité, non-seulement dans les plantes, mais aussi chez les animaux.

§ VI. CARACTÈRES DIFFÉRENTIELS NORMAUX ET MORBIDES DE LA SEXUALITÉ. La corrélation tant évolutive qu'anatomique et fonctionnelle entraînée par la présence des organes sexuels soit mâles, soit femelles, se complique, s'étend, à mesure que se complique l'organisation des vertébrés, et surtout dans le genre humain ; elle conduit à des différences entre les appareils et les fonctions locomoteurs, phonateurs et surtout cérébraux.

Souvent, même dans le langage ordinaire, par *sexualité* on désigne spécialement ce que sont, chez les femmes comparativement aux hommes, les facultés intellectuelles et morales, plutôt encore que l'ensemble des caractères morphologiques ou extérieurs. Par là on spécifie cette mobilité, c'est-à-dire ces changements dans la direction des conceptions intellectuelles et morales, cédant aux moindres impressions diverses intercurrentes, amenant dans les manifestations extérieures du caractère féminin les résultats les plus inattendus, eu égard surtout aux déterminations ainsi suscitées.

Notons en outre que partout où il y a sexualité elle existe plus ou moins longtemps avant qu'il y ait *puberté* (*voy.* PUBERTÉ). On entend par là que les ovules, tant qu'ils restent à l'état de cellules ou unités anatomiques prenant part à la constitution des ovaires et des testicules comme toutes les autres, mais au

titre d'éléments caractéristiques, on voit les attributs de la sexualité, tant générateurs que morphologiques vocaux, etc., conserver un certain degré d'uniforme débilite ou infériorité de développement. Lorsqu'au contraire survient pour la première fois, et même d'autres fois encore, l'état de maturation des ovules que caractérise leur passage à un état organique spécial (voy. FÉCONDATION, p. 566, et ŒUF, p. 567), tous les organes de l'appareil de la reproduction, chez le mâle comme chez la femelle, bien qu'à un moindre degré, présentent des changements évolutifs très-prononcés et bien décrits. Les différences d'un sexe à l'autre qui en résultent s'étendent en même temps sur nombre d'autres organes. Des cellules caractéristiques, ovulaires et spermatozoïques, par les actions vaso-motrices, ces différences se propagent aux éléments extra-vasculaires de tous ces organes, et de là ces influences se répercutent sur l'ensemble du système nerveux, etc. (voy. MENSTRUATION, p. 685 et p. 702). Elles concourent à marquer d'une manière bien plus accentuée à l'extérieur que jusque-là les dissimilitudes que cachaient les homologues élémentaires, profondes ou internes, ovariennes et testiculaires.

La description des différences soit spéciales, sexuelles, ou génitales, soit générales ou de sexualité proprement dite, qui concernent le genre humain, est donnée aux articles EUNUCHISME, FEMME, HOMME et MÉTIS. Il n'y a par conséquent pas lieu de les reproduire ici. Les différences de *sexualité* tiennent tellement au *sexe*, en dépendent à ce point qu'on les voit diminuer, se modifier en quelque sens et même s'effacer plus ou moins, ou tout à fait, par l'arrêt de développement, le défaut absolu de fonctionnement, la castration, l'ablation des ovaires seuls ou avec l'utérus, l'atrophie soit accidentelle, soit sénile, des ovisaires et des ovules, des tubes testiculaires ou de ces organes internes générateurs seuls. Les articles EUNUCHISME et VIEILLESSE décriront ces diverses modifications et montreront comment elles portent plus sur la femme que sur l'homme; qu'elles l'en rapprochent à un certain degré, alors que dès la puberté et la période d'activité sexuelle tous les caractères de sexualité l'en avaient écarté.

Du reste tout genre de vie qui tend à soumettre les femmes et les hommes aux mêmes travaux, aux mêmes exigences, surtout aux mêmes intempéries et aux mêmes et rudes efforts physiques de tous ordres, tend à rapprocher aussi la femme de l'homme. Les caractères de sexualité tant morphologiques que de constitution intérieure de l'homme ne se trouvent rapprochés de ceux de la femme qu'autant que, contrairement à ces conditions physiologiques, il se laisse aller à ne pas exercer ses muscles et son intelligence plus que ne le peuvent faire les femmes avec leurs plus faibles organes et facultés. Ce résultat ne diffère pas ici de ce qu'il est à propos de toute influence quelconque des milieux ambiants. Nul organisme en effet n'étant formé d'autres composants que de ceux de la terre et de ceux qu'il forme à leur aide, à leurs dépens, tend de plus en plus à n'être composé que des principes qu'il assimile, qu'il emprunte au milieu extérieur, et par suite à se modeler sur celui-ci.

C'est en fait à cela que se rattache cette particularité, qu'à l'exception des organes mêmes de la reproduction, les caractères généraux de sexualité du côté des femmes sont moins marqués dans les classes et les peuplades agricoles de pêcheurs, de chasseurs, etc., que dans les classes industrielles, commerciales et autres, chez lesquelles tous les efforts locomoteurs sont subordonnés à des actes intellectuels de plus en plus élevés. Ces différences de sexualité féminine sont encore augmentées aux points de vue morphologique et de la vie nutritive et

reproductrice, autant que sous celui de la mobilité ou susceptibilité nerveuse, dans les classes dites élevées de la société, c'est-à-dire dans celles où la vie se passe sans rien faire, hors de ce que suscitent les passions, la nonchalance et la croyance qu'elles ont que le travail punit ou abaisse. Ici la comparaison des caractères intellectuels de sexualité entre les femmes de toutes les classes et les hommes vient imposer, comme fatalité incontestable, une place marquée d'infériorité aux premières. Déjà par ce fait même que tout descendant tient et tire matériellement plus de la mère que du père, elle est de plus en plus subordonnée au fils; si elle ne veut pas être mère ou ne le devient pas physiologiquement, c'est à quelque homme étranger qu'elle se subordonne. Les exceptions de supériorité intellectuelle des femmes sur les hommes sont même si rares, et telles qu'on peut dire sans nulle exagération qu'elles apportent des preuves à la règle. De plus, hors des mathématiques cette supériorité n'est jamais d'ordre scientifique. Devant l'intime corrélation qui lie l'état d'organisation au mouvement vital (*voy.* ORGANISATION), il suffit ici de rappeler la constante supériorité de poids de l'encéphale et de la disposition des circonvolutions chez l'homme, relativement à la femme. L'infériorité physiologique correspondante n'est pas une et absolue; mais, étant donné la reproduction comme accomplie, elle porte sur ce qu'il y a de plus indispensable au genre humain pour son activité et sa conservation nutritives, pour le maintien et les progrès de sa raison, de sa logique intellectuelle ou scientifique et morale même. La supériorité de la femme est au contraire du côté des sentiments, c'est-à-dire, non pas de ce qui rend la vie possible et durable, mais de ce qui la rend digne d'affection et agréable. Il n'est pas douteux que chez la femme l'attachement, la vénération, l'affection ou la sympathie, sont plus vifs, plus durables et plus désintéressés, sans parler de l'amour conjugal et filial ou maternel. Il n'est pas douteux non plus que de là vient, mieux et plus que de toute faiblesse, la soumission sans récrimination aux ordres indispensables et aux fatalités inévitables de l'organisation ainsi que des milieux extérieurs.

Il est certain d'ailleurs que les affections désintéressées chez l'homme, comme chez les animaux, dans leurs supériorités comme dans leurs infériorités, se rattachent fonctionnellement chacune à des dispositions encéphaliques correspondantes. Il est certain qu'elles ne sont point étrangères à notre propre nature, qu'elles en suivent les altérations morbides, comme les améliorations, qu'elles sont de source interne, et non soustraites à toute loi réelle, pas plus qu'elles n'obéissent aux impulsions arbitraires de quelque puissance chimérique que ce soit. C'est donc forcément en fait que la physiologie parle de sexualité cérébrale et détermine ce que les choses sont scientifiquement, sans fictions ni sentimentalité suscitant des luttes inutiles.

C'est ainsi qu'il faut reconnaître que chez les femmes, lorsque leurs actes de courage, de prudence et de persévérance, ont pour mobile originel tout autre sentiment que l'instinct maternel, les impulsions intercurrentes, quelles qu'elles soient, viennent inopinément en changer la direction. Cette instabilité les conduit finalement, en parole ou en action, à leur subordination individuelle ou collective envers quiconque s'impose par des règles fixes, fictives ou fondées, quand elle ne les mène pas à telles ou telles aberrations. Car leur crédulité aux fictions les plus illogiques, et contradictoires simultanément, est un de leurs caractères physiologiques, ou impulsifs dans le sens employé par les aliénistes, qu'on ne rencontre pas au même degré chez l'homme.

Déjà cette organisation de la femme rend trop vive l'influence des émotions continues de la vie sociale pour lui permettre de produire communément l'effort persévérant qui donne la force aux facultés esthétiques ou d'expression, tant relatives aux beaux-arts que parlées ; facultés qui pourtant sont ordinairement les plus développées en elle.

A plus forte raison en est-il de même au point de vue du courage, de la prudence, de l'adresse et de la persévérance dans les observations, les comparaisons et la continuité des inductions et des déductions, ou, en d'autres termes, de l'intelligence et de la raison, conduisant aux inventions et aux applications nécessaires à la vie sociale pour la conservation et le perfectionnement individuels. De cette mobilité, de ces changements, ayant aussi comme cause la faiblesse physique ou mieux musculaire, résulte une infériorité qui dans la suite des générations reste plus grande que ne l'est comparativement la supériorité morale indiquée plus haut.

Ce côté de la physiologie cérébrale, par ses caractères comparatifs tenant de la sexualité, touche de trop près à la sociologie, pour que ces indications demandent ici à être poussées plus loin.

L'examen des données qui précèdent montre que les caractères de sexualité ne portent pas uniquement sur la disposition morphologique des appareils et par suite de l'ensemble de l'organisme, toutes homologues les plus étroites conservées. De même que ces dernières rendent incontestable l'existence d'un ovule mâle, elles laissent voir, sous un fond commun, des différences substantielles ou d'intimité de leur constitution moléculaire propre. Il y en a certainement d'analogues, d'une espèce à l'autre de toutes les autres cellules ou éléments anatomiques du mâle, comparativement à la femelle. Il y a nécessairement par suite quelques différences correspondantes d'un sexe à l'autre dans la nature des mêmes maladies, c'est-à-dire dans leurs caractères particuliers et probablement dans leur fréquence et leur intensité. Mais il ne faut pas prendre pour des démonstrations du fait les solutions données jusqu'à présent par quelques écrivains à toutes ces questions d'après des vues spéculatives, des fictions poétiques parfois, et non d'après des observations. Alors même que ces différences ont été étudiées sans parti-pris, elles l'ont été sans que les dissemblances sexuelles eussent été suffisamment connues d'abord, c'est-à-dire depuis celles qui d'ordre morphologique frappent au premier coup d'œil, jusqu'à celles qui concernent ce que l'état d'organisation a d'essentiel dans son intimité et dont les premières ne font qu'exprimer la résultante. De là vient sans doute que les articles MALADIE et MORBIDITÉ ne disent rien de ce que sont ces états organiques mêmes, suivant les conditions de sexualité qu'on examine, qui pourtant d'accord avec les conditions d'âge priment l'examen de tout ce qui suit.

C'est en se plaçant à ce point de vue, qui est celui de la réalité, et tenant compte des influences secondaires relatives au genre de vie, aux professions, etc., que prennent de l'intérêt les données déjà recueillies empiriquement sur la fréquence des mêmes affections chez les hommes comparativement aux femmes. Telles sont celles qui montrent la folie sensiblement plus fréquente chez les femmes que chez les hommes, tandis que l'apoplexie s'y rencontre plus de moitié moins souvent et que la proportion redevient à peu près inverse à propos de la chorée et de l'épilepsie. L'hystérie, d'autre part, est une maladie du système nerveux, de sexualité féminine presque exclusivement d'origine ovarique et non utérine.

Les différences existant anatomiquement et quant au mode de fonctionnement entre l'ovaire et le testicule, l'utérus et l'utricule prostatique, l'ovulation et la menstruation d'une part, l'éjaculation spermatique d'autre part, entraînent une série de différences morbides qu'il est facile de saisir.

Aux tumeurs et aux kystes de l'ovaire correspondent ceux, bien moins fréquents, du testicule, que sa situation anatomique expose à de nombreuses atteintes de l'extérieur. L'ovulation et la menstruation entraînent des malaises, des perturbations circulatoires et autres lésions ovariennes et utérines, d'une fréquence et d'une gravité qui ne sont pas à comparer à celles dont l'utérus mâle et les voies spermatiques proprement dites sont l'origine. La grossesse avec les malaises, les accidents et les maladies, si souvent mortelles, qu'elle entraîne pendant sa durée et l'accouchement, ou postérieurement, représentent ensemble un groupe d'états accidentels dérivant de la sexualité féminine dont l'homme n'offre pas d'exemples équivalents. Le nombre, la fréquence et la gravité des troubles dus à la lactation et aux maladies de la mamelle l'emportent de beaucoup sur ce qu'on voit provenir d'analogues rudiments de mamelle chez l'homme. Mais sous tous les rapports précédents les causes de troubles fonctionnels et de mortalité surgissant des attributs sexuels féminins l'emportent de beaucoup sur celles qu'entraînent les attributs masculins, alors même que les lésions de l'urèthre, du gland et des corps caverneux, sont plus souvent répétées que celles de l'urèthre féminin, de la vulve et du vagin.

Ce qu'il s'agit de déterminer, c'est donc, comme le dit M. Raige-Delorme, l'influence qu'exerce la constitution propre à la femme sur la prédisposition aux maladies communes, et sur les caractères particuliers qu'elles revêtent chez un sexe plutôt que chez l'autre. Or, si l'on faisait abstraction des causes spéciales qui résultent du genre de vie social, des professions remplies plutôt par l'un des sexes que par l'autre, on trouverait peut-être peu de différences dans leur pathologie. Mais, comme ce genre de vie, est lié à leur constitution même, il est le plus souvent difficile de faire la part des deux influences. Quoi qu'il en soit, les hommes sont plus exposés aux lésions mécaniques, aux affections aiguës inflammatoires. Les mêmes maladies, chez les femmes, semblent communément moins fréquentes, avoir moins de violence, moins d'intensité. Les hémorrhagies, autres que les cérébrales et traumatiques, sont chez elles plus fréquentes, moins dangereuses que chez l'homme, et dépendent moins souvent d'altérations organiques. Les femmes sont beaucoup moins sujettes aux affections rhumatismales, et surtout à la goutte, qui est presque exclusive aux hommes, mais davantage aux affections nerveuses. Elles sont moins fréquemment atteintes d'affections calculeuses et de maladies des voies urinaires. En revanche, l'affection tuberculeuse est plus commune chez elles. La chlorose est une maladie qui leur appartient presque entièrement; et il en est de même de l'hystérie, tandis que l'hypochondrie et ses formes psychiatriques sont plus particulières à l'homme.

Dans la première enfance et dans la vieillesse, les différences pathologiques ne sont pas aussi marquées; cependant il en existe déjà quelques-unes.

Les relevés suivants, pris dans les auteurs, pourront donner une idée un peu plus précise de ces différences, quoiqu'ils ne présentent pas, pour plusieurs des articles, toute la rigueur désirable. — *Aliénations mentales* : pour être exact, il faudrait considérer les divers genres; mais en masse la proportion des femmes est un peu plus considérable (Esquirol, Georget). — *Apoplexie* : sur 2297 cas observés en vingt-neuf ans, 1670 hommes, 627 femmes (Falret). —

*Anévrysmes des grosses artères* : 56 hommes, 7 femmes (Hogdson). — *Angine de poitrine* : 80 hommes, 8 femmes (Forbes). — *Bégaiement* : rare chez les femmes. — *Bronchite* : 97 hommes, 52 femmes (Louis). — *Chorcé* : 79 hommes, 161 femmes (Dufossé, thèse, 1856). — *Diabète* : plus rare chez la femme. — *Épilepsie* : rapport des femmes aux hommes :: 5 : 2 (Esquivol). — *Gastralgie* : plus commune chez la femme. — *Hydrocéphale aiguë* : plus fréquente chez la femme (Guersent). — *Lèpre tuberculeuse* : sur 899 malades reçus dans l'espace d'un siècle au lazaret de Funcahl, 526 hommes, 373 femmes. — *Lichen* : plus fréquent chez les hommes. — *Méningite* : 88 hommes, 28 femmes (Parent et Martinet); plus fréquente chez les filles (Guersent, Abercrombie, Foville). — *Méningite tuberculeuse* : opinions diverses; après six ans, plus fréquente chez les garçons (Rilliet et Barthez). — *Néphrite* : réputée plus fréquente chez les hommes. — *Néphrite albumineuse* : rapport des hommes aux femmes :: 5 : 1 (Tissot, thèse). — *Péritonite*, ni traumatique ni puerpérale, plus fréquente chez les hommes. — *Phthisie pulmonaire* : plus commune chez la femme dans la proportion de 1/21 à 1/55 (Benoiston de Châteauneuf). — *Rachitisme* : 198 femmes, 148 hommes (J. Guérin). — *Rachis* (déviation du) : beaucoup plus commune chez les filles. — *Scrofule* : plus fréquente chez la femme (Guersent). — *Typhoïde* (fièvre) : 52 femmes sur 158 (Louis); chez les enfants, 80 garçons, 41 filles (Rilliet et Barthez).

Nous n'indiquerons pas ce que la considération du sexe peut apporter de modifications dans la thérapeutique des maladies communes, ici de vagues généralités ne feraient que masquer les lacunes de la science (Raige-Delorme). (A des points de vue divers concernant les sexes, voy. MORTALITÉ, MORT-NÉ et NATALITÉ).

CH. ROBIN.

**BIBLIOGRAPHIE.** — Outre les auteurs cités dans cet article, voyez : RAIGE-DELORME, art. *SEXE* du *Dictionnaire de médecine* en 50 volumes. Voy. aussi la bibliographie des art. GÉNÉRATION, MENSTRUATION et ORGANISATION. — E. VAN BENEDEN. *Recherches sur la composition et la signification de l'œuf*. Bruxelles, 1870, in-4°. — ACKERMANN (J. F. D.). *De discrimine sexuum prater genitalia*. Mayence, 1787; et en allem., Francfort, 1788, in-8°. *Infantis androgyni historia et iconographia; accedunt de sexu et generatione disquisitiones physiologicae*. Iéna, 1805, in-fol., fig. — MUELLER (J.). *Bildungsgeschichte der Genitaliaen*, etc. Dusseldorf, 1850, in-4°, fig. — RATHKE (H.). *Anal. Untersuchungen über die Geschlechts-Werkzeuge des Menschen und der Säugthiere*. Leipzig, 1852, in-4°, fig. — ROSENBAUM (J.). *De sexuali organismorum fabrica disquisitionum anatomico-historicarum specimen*. A. Halle, 1852, in-8°. — ROUSSEL (Pierre). *Système physique et moral de la femme*. Paris, 1775, in-8°. *Ibid.*, 1785, 1792, etc., in-8° et in-12; 6<sup>e</sup> édit., précédée de l'éloge historique de l'auteur, par J. L. Alibert; augm. d'une notice sur M. Helvétius, d'une note sur les sympathies, etc. Paris, 1814, in-8°, 7<sup>e</sup> édit. *Ibid.*, 1820, in-8°. — CADANIS (P. J. G.). *Rapports du physique et du moral de l'homme*. 5<sup>e</sup> mém. : *De l'influence des sexes sur le caractère des idées et des affections morales*. Paris, 1802 in-8°, etc. — MOREAU (J.-L. de la Sarthe). *Histoire naturelle de la femme, suivie d'un traité d'hygiène appliqué à son régime physique et moral*. Paris, 1805, in-8°, 3 vol., fig. — JOUARD (J.). *Nouvel essai sur la femme, considérée comparativement à l'homme*. Paris, 1804, in-8°. — VIREY (J.-J.). *De la femme sous ses rapports physiologique, moral et littéraire*. Paris, 1835, in-18. C'est la reproduction de son art. FEMME du *Dict. des sc. méd.* Un grand nombre de dissertations ont été publiées dans les collections des facultés. Voyez, en outre, les principaux traités de physiologie, surtout ceux de Haller et de Burdach. — HIPPOCRATE. *De mulierum morbis*. — *De natura muliebri*. — *De morbis virginum*. — *De sterilibus*. — Nous ne citons ces ouvrages apocryphes qu'à cause de leurs titres et de leur antiquité. — WOLF (Gaspard). *Volumen Gyneciorum, de mulierum gravidarum, parturientium et aliarum natura et morbis*. Bâle, 1566, 1586, in-4°. — SPACH (Israël). *Gyneciorum, sive de mulierum tum communibus, tum gravidarum, parturientium et puerperarum affectibus et morbis*. Strasbourg, 1567, in-fol. — Ce n'est qu'une édition nouvelle et augmentée de la collection de Wolf. Elle contient les traités de F. Plater, Moschion, Trotula, Rocheus, Bonacciolii, Sylvius, Ryff, Mercuriali, Monti, Trincavelli, Bottoni, Lebon, Paré, Albucasis,

Roussel, G. Bauhin, Lacorde, Akakia, Mercado. — Nous ne citerons également, sans donner les titres faciles à trouver dans les bibliographies générales, que les noms des auteurs nombreux qui, dans le seizième et le dix-septième siècle, ont écrit sur les maladies des femmes : tels sont *Massario, Gonthier d'Audernac, Heurn, Varandot au Varandous, Corbeus, Roderic a Castro, Bailou, Fonteyn, Primrose, de Ilvedia, Fortis, Musitano*. Nous arrivons directement aux temps plus rapprochés de nous. — PARSONS (J.). *Elenchus gynaico-pathologicus, curationem omnium morborum femine indigitans*. Londres, 1741, in-8°. — FITZGERALD (G<sup>r</sup>). *Tractatus pathologicus de affectibus feminarum praternaturalibus*. Paris, 1754, in-12. — SCARDONA (J.-F.). *Aphorismi de cognoscendis et curandis mulierum n. orbis creberrimis*. Padoue, 1758, in-4°. — ASTRUC (J.). *Traité des maladies des femmes*. Paris, 1761-65, in-12, 6 vol. — DÖRVEREN (G. VAN). *Præmia lineæ de cognoscendis mulierum morbis*. Leyde, 1777, in-8°. — LEAKE (J.). *Practical Observations on the Acute Diseases incident to Women*. Londres, 1774, in-4°. — *Med. Instructions towards the Prevention and Cure of Chronic and other Diseases Peculiar to Women*. Ibid., 1777, in-8°. Ibid., 1781, in-8°, 2 vol. Ibid., 1785, in-8°. — PASTA (André). *Dissertazioni mediche intorno a diverse malattie delle donne*; t. I, Naples, 1782, in-8°, 5 vol. — CHAMÉON DE MONTAUX. *Des maladies des femmes en couche*. Paris, 1784, in-12, 2 vol. — *Des maladies des filles*. Ibid., 1785, in-12, 2 vol. — *Des maladies de la grossesse*. Ibid., 1787, in-12, 2 vol. — 2<sup>e</sup> édit. Ibid., 1799, in-12, 8 vol. — BATTISTI (B. de). *De feminarum morbis*. Dans Eyrell dis.; t. II, Vienne, 1789, in-8°. — OSJANDER (F. B.). *Von Krankheiten der Frauenzimmer und Kinder*. Tubingue, 1787, in-8°. — VIGAROUX (F.). *Cours élémentaire des maladies des femmes*. Paris, 1804, in-8°. — PLENK (Jos.). *Doctrina de morbis sexus feminei*. Vienne, 1808, in-8°. — JOERG (J. C. G.). *Handbuch der Krankheiten des menschlichen Weibes. Nebst ein. Einleitung in die Physiologie und Psychologie des weibl. Organismus*. Leipzig, 1809, in-8°. 3<sup>e</sup> édit. Ibid., 1851, in-8°, fig. — C'est la 2<sup>e</sup> partie d'un ouvrage qui comprend les accouchements, et dont le titre général est : *Ueber das Physiol. u. Pathol. Leben des Weibes*. — MENDE (L. J. C.). *Die Krankheiten der Weiber*. Leipzig, 1810, in-8°, 2 vol. — BURNS (J.). *Popular Directions for the Diseases of Women and Children*. Glasgow, 1811, in-8°. — SIEBOLD (J. A. V.). *Handbuch zur Erkenntniß und Heilung der Frauenzimmerkrankheiten*. Francfort, 1811, in-8°. — GARDIEN (C.). *Traité d'accouchement, de maladies des femmes, etc.* Paris, 1807, in-8°, 4 vol. Ibid., 1824, in-8°, 4 vol. — CAPRON (Jos.). *Traité des maladies des femmes*. Paris, 1812, in-8°. — NÆGELÉ (F. C.). *Erfahrungen aus dem Gebiete des weiblichen Geschlechts*. Manheim, 1812, in-8°. — CARUS (Carl. Gust.). *Lehrbuch der Gynæcologie, oder Darstellung der Lehren von Erkenntniß, Zustände der Frauen*. Leipzig, 1820, in-8°, 2 vol. — NAUCHE (J.). *Des maladies propres aux femmes*. Paris, 1822, in-8°, 2 vol. — HALL (Marsh.). *Commentaries on the Diseases of Females*. Londres, 1827, in-8°. — DEWEES (W. P.). *A Treatise on the Disorders of Females*. Philadelphie, 18... in-8°. Ibid., 1828, in-8°. — GOOCH (R.) *An Account of some of the most Important Diseases Peculiar to Women*. Londres, 1829, in-8°. — LEE (Rob.). *Researches on the most Important Diseases of Women*. Londres, 1855, in-8°. — COLONBAT. *Traité des maladies des femmes et de l'Hygiène spéciale de leur sexe*. Paris, 1858, in-8°, 2 vol., fig. — CHERCHILL (Fl. etwood). *Observ. on the Diseases incident to Pregnancies and Child-bed*. Londres, 185., in-8°. — *Outlines on the Principal Diseases of Females*. Ibid., 185.. — ASHWEL (Sam.). *A Practical Treatise on the Diseases Peculiar to Women, etc.*, p. 1, *Fonctional Diseases*, p. 2, *Organic Dis.*; p. 3, *On the Affections of the Pregnant and Puerperal States*, p. 1 et 2. Londres, 1841-5, in-8°. — Voyez, en outre, les principaux traités d'accouchements, particulièrement ceux de Mauriceau, Levret, Burns, Velpeau. — HALLER. *Elementa physiologie*. — Idem. *Réflexions sur le système de la génération de M. de Buffon*. Genève, 1751. — SPALLANZANI. *Expériences pour servir à l'histoire de la génération*. Paris, trad. fr., 1787. — ROSSI. *Opuscoli scelti de Milano*, t. V. — HUNTER. *Œuvres*, trad. fr., 1841. — M. SYMES. *Notes cliniques sur la chirurgie utérine dans ses rapports avec le traitement de la stérilité*. Paris, 1856. — HARVEY. *Exercitationes de generatione animalium*. Amsterdam, 1692. — HARTSBEKER. *Cours de physique et extrait des lettres de Leuwenhæck*. La Haye, 1750. — LEUWENHÆCK. *De animaliculis variorum animalium spermaticis agitur (Opera omnia)*. Leyde, 1722). — PRÉVOST et DUMAS. *Mémoires sur la génération (Annales des sciences naturelles, 1821, t. III)*. — BOERHAAVE. *De conceptu (Prælect. Academ. Francfort, 1782)*. — REGNIER DE GRAEF. *De mulierum organis generationi inservientibus*. Leyde, 1672. — POUCHET. *Théorie positive de l'ovulation spontanée et de la fécondation dans l'espèce humaine et les mammifères*. Paris, 1847. — BLUNDELL. *Researches Physiol. and Pathol.* Londres, 1824. — BISCHOFF. *Développement de l'homme et des mammifères*, trad. fr., 1842, in-8°. — MULLER. *Manuel de physiologie*, t. II. Paris, 1851. — CO-TE. *Embryogénie comparée*, 1857. — NECK. *Fécondation, adelugra curio. (Opera omnia)*. Leyde, 1757). — HUGHTON. *Recherches expérimentales concernant la fécondation (Physiol. Transact., 1797)*. — WAGNER. *Histoire de la génération et du développement*, 1841. — GALIEN. *Comment. III in Hippocrat.*, libr. II, edit. oper., edit. cur. D. Kuhn.

Leipsick, 1828. — BOERHAAVE. *Prælectiones academicæ : De conceptu*. Göttingue, 1744. — RACIBORSKI. *Traité de la menstruation*. Paris, 1868. — G. NEWPORT. *On the Impregnation of the Ovum in the Amphibia* (*Philos. Trans.*, 1850). — BARRY. *Researches on Embryology, third series* (*Philos. Trans.*, 1840). — NILSON. *Philos. Trans.*, 1852. — KEBER. *Ueber den Eintritt der Samenzellen in das Ei* (*Beiträge zur Physiologie der Zeugung*. Königsberg, 1855). — BISCHOFF. *Widerlegung des von Dr Keber bei den Nagaden und Dr Nilson bei den Ascariden behaupteten Eindringen der Spermatozoiden in das Ei*. Giessen, 1855. — BRUCH. *Ueber die Mikropyle der Fische* (*Zeitschrift für wissenschaft. Zoologie*, 1854, t. VII). — MEISSNER. *Beobachtungen über das Eindringen der Samenelemente in den Dotter* (*Zeitschrift für wissenschaft. Zoologie*, 1854). — HIPPOCRATE. Traduction de Littré, vol. VIII, p. 501. — MILLOT. *Histoire physiologique de la génération, suivie de l'art de procurer les sexes à volonté*, 5<sup>e</sup> édition, Paris, 1850. — GIROU de BUZAREINGUES. *De la génération*. Paris, 1828. — THURY. *Mémoire sur la production des sexes chez les plantes, les animaux et l'homme*. Paris et Genève, Cherbiliez, 1865. CH. ROBIN.

**SEXTUS EMPIRICUS.** Médecin et philosophe grec, vivait probablement au commencement du troisième siècle de l'ère chrétienne. Selon Diogène Laërce, il eut pour maître Hérodote de Tarse ; d'autre part, Galien écrivait à trente-sept ans, sous Marc-Aurèle, dans son traité : *De hypoptosi empirica*, que l'un des derniers médecins empiriques, Ménodote de Nicomédie, avait eu pour disciple Hérodote de Tarse. Il en résulte que Sextus a dû vivre trente ou quarante ans après que cet ouvrage vit le jour, c'est-à-dire sous Septime Sévère, vers l'époque de la mort de Galien. Le lieu de sa naissance n'est guère mieux connu ; d'après Suidas, Dacier et Marsilio Cagnati, Sextus serait Africain ; mais cette opinion est démentie par le témoignage de Sextus lui-même (*Hypotyposes*, liv. III, f. 215). Huet a confondu Sextus Empiricus avec le philosophe Sextus de Chéronée, fils de la sœur de Plutarque, le même probablement dont il est question dans les *Pensées* de Marc-Aurèle. Il est beaucoup plus invraisemblable encore que Sextus fût un certain auteur chrétien, cité par Eusèbe, comme le veut Marsilio Cagnati. Il paraît résulter de divers passages de ses écrits que Sextus était un Grec ; Tennemann le fait naître à Mitylène.

Sextus appartenait à la secte des *médecins empiriques*, opposée à celle des *methodiques*, d'où le nom d'*Empiricus* qui se trouve même sur les manuscrits. Ses ouvrages médicaux ne sont pas arrivés jusqu'à nous ; on a perdu ses *Mémoires sur la médecine* et ses *Mémoires empiriques*, cités par lui et qui sont peut-être un seul et même ouvrage. Quant à ses ouvrages philosophiques, on a également perdu le *Traité de l'âme*, les *Mémoires sceptiques* et un autre écrit qu'on lui attribue sous le nom de *Questions pyrrhoniennes*. On n'a de lui que les *Hypotyposes pyrrhoniennes*, Πυρρωναίαι ὑποτυπώσεις, et l'ouvrage dirigé contre les *mathématiciens*, Πρὸς τοὺς μαθηματικούς, tous deux relatifs à la philosophie sceptique.

Sextus n'a été qu'un compilateur ; on trouve dans ses livres le résumé de cinq siècles de controverses, toute la doctrine des Pyrrhon, des Timon, des Acnésidème, des Agrippa, etc., c'est-à-dire des documents éminemment utiles pour l'histoire de la philosophie ; mais rien d'original, de personnel. Sextus, dit Tennemann, sut « fixer avec beaucoup d'habileté l'objet, le but et la méthode du scepticisme. » Il fut le dernier des sceptiques, et n'eut qu'un disciple assez obscur, Saturninus. Pour plus de détails nous renvoyons au *Diet. des sciences philosophiques* de Franck. L. HS.

**SEXTUS PLACITUS PAPHRENSIS.** Ne doit pas être confondu avec le précédent. D'après Haeser, c'est le même personnage qui est encore connu sous

le nom de *Sextus philosophus platonicus*. Il était probablement médecin et vivait dans la première moitié du quatrième siècle de l'ère chrétienne. On a de lui un ouvrage insignifiant intitulé : *Liber de medicamentis ex animalibus*, comprenant trente-quatre chapitres et s'occupant spécialement de 22 mammifères, l'homme compris, et de 12 oiseaux, ainsi que des médicaments qu'on en tire. Constantin l'Africain a utilisé ce livre pour la composition de son ouvrage, *De animalibus*.

Les principales éditions du livre de Sextus Placitus sont celles de Nuremberg (1558, in-4°), de Bâle (1558, in-8), de Zurich (1559, in-4°). Une traduction allemande en parut à Bâle (1582, in-8), et une autre à Magdebourg (1620). Il a été en outre édité dans Stephanus, *Art. med. princ.* (1567), dans la collection d'Ackermann (Nuremberg, 1788). Au sujet d'un manuscrit de Sextus du treizième siècle, conservé à Breslau, voyez Schneider. *Index lect. Vratils hib.*, 1839. L. Iln.

**SEYBERT** (ADAM). Médecin américain, reçu docteur à Philadelphie en 1795, mort à Paris le 2 mai 1825, exerça pendant plusieurs années son art à Philadelphie. Il était membre de la Société de médecine de cette ville et de la Société des sciences d'Amérique, et membre de la Chambre des représentants des Etats-Unis pour la ville de Philadelphie. On a de lui :

I. *An Inaug. Diss., being an Attempt to disprove the Doctrine of the Putrefaction of the Blood in Living Animals*. Philadelphia, 1795, in-8°. Reprod. dans *Caldwell. Medic. Theses of Philad.*, t. I, art. 1, 1805. Trad. all., Berlin, 1798, in-8°; Leipzig, 1805, in-8°. — II. *Experim. a. Observ. on Land and Sea Air*. In *Transact. of the Amer. Soc.*, t. IV, p. 269, 1799. — III. *On the Atmosphere of Marshes*. *Ibid.*, p. 415. — IV. *Experim. to ascertain the Purity of the Air in Diff. Stations*. In *Coxe's Philad. Med. Museum*, t. V, p. 201, 1808. — V. *Obs. on Spontaneous Combustions showing the Frequency of their Occurrence*. In *New-York Med. Reposit.*, II, t. III, p. 217, 1812. — VI. *Annales statistiques des Etats-Unis*, trad. de l'angl. par C.-A. Scheffer. Paris, 1820, in-8°. L. Iln.

**SEYCHELLES** (ILES). Le groupe d'îles formant l'archipel des Seychelles a sans doute été entrevu par le Portugais Fernand Suarez, vers 1506. Mais ce fut le 19 novembre 1742 qu'eut lieu la découverte réelle de cet archipel par le capitaine Lazare Picault, commandant la tartane l'*Élisabeth*, dans le cours d'un voyage d'exploration que Mahé de la Bourdonnais, gouverneur de l'île-de-France, lui avait donné l'ordre de faire au nord de cette île. Le groupe d'îles prit d'abord le nom de Labourdonnais et l'île principale le nom de Mahé, qu'elle a conservé ; le port de cette île reçut d'abord le nom de *Port-Royal*. L'exploration du capitaine Picault n'ayant été que très-superficielle, Magon, gouverneur de l'île de France, donna ordre, en 1756, au sieur Morphey, commandant la frégate le *Cerf*, de prendre possession, sous le nom d'îles de Seychelles, de celles de ces îles où l'on serait assez heureux pour trouver un bon port. De nouvelles explorations de cet archipel eurent lieu en 1768 et 1769 ; elles amenèrent, en 1770, la formation d'un premier établissement dans l'île Mahé.

La petite colonie composée d'émigrants venus de l'île de France et de l'île Bourbon prit un notable accroissement vers 1778. On commençait à espérer de grands résultats d'une plantation d'arbres à épices faite à Mahé. En 1789, le gouvernement français accorda des concessions aux habitants de l'île de France qui voulurent aller s'établir aux Seychelles. Sous la sage et habile administration de M. de Quincy, la colonie prospéra d'une manière prodigieuse : sa popu-

lation qui, avant 1794, ne comptait que 5 ou 6 familles et environ 200 esclaves, s'éleva, en moins de cinq ans, à plus de 80 familles et près de 2000 noirs. La tranquillité dont ils jouissaient ne fut que momentanément troublée par l'arrivée des terroristes qui y furent déportés en 1801. En 1810, l'île de France et l'île Bourbon ayant été prises par les Anglais, les Seychelles passèrent aussi sous la domination de la Grande-Bretagne (24 avril 1811). Depuis cette époque jusqu'aux jours où l'émancipation des esclaves vint bouleverser toutes les habitudes et tous les intérêts, les Seychelles ne cessèrent de prospérer. La population, en 1857, était de 7000 habitants.

**GÉOGRAPHIE ET TOPOGRAPHIE.** Ces îles sont situées entre 5 degrés et 5°45' de latitude sud et entre 53 degrés et 54 degrés de longitude est à environ 1000 milles dans le nord-ouest de Maurice et 700 milles au nord-est de Madagascar, elles sont au nombre de trente et se classent en trois groupes proprement dits. Quatre ou cinq de ces îles méritent seules notre attention, les autres ne sont que des îlots ou des roches inhabitées ou inhabitables.

Toutes ces îles, de formation granitique, s'élèvent sur un banc de coraux qui s'étend, du nord au sud, à environ 50 lieues, et, de l'est à l'ouest, à environ 60. Comme sur le banc de Terre-Neuve, les navires peuvent mouiller partout. On trouve dans l'archipel un grand nombre de rades abritées et d'autant plus précieuses pour la navigation, dans ces parages, que les ouragans n'atteignent pour ainsi dire jamais cette zone.

*Mahé*, la plus considérable des îles Seychelles, est dans le sud-ouest du groupe central. Elle est constituée par une série de montagnes escarpées se dirigeant du nord au sud. Sa circonférence est d'environ 20 lieues. « A l'est, dit M. d'Avezac, auquel nous emprunterons la plupart des renseignements géographiques sur cet archipel, la côte est bordée de récifs au milieu desquels il existe quelques coupures; entre la chaîne des récifs de coraux et la terre, les pirogues qui vont le long de la côte suivent un canal peu profond, mais fort commode, qui facilite beaucoup les communications d'un point de l'île à l'autre; les récifs sont à fleur d'eau, à marée basse, lors des grandes marées. La côte, d'un aspect sauvage, mais pittoresque, tantôt aride, tantôt couverte de bois, est abordable presque partout; ses sinuosités forment plusieurs baies commodes et profondes; la plage est constituée par un mélange de coraux broyés par le mouvement des lames et par les débris de granit charriés des montagnes et entraînés par les pluies jusqu'à la mer. »

Les pics les plus élevés, qui atteignent jusqu'à 2000 pieds, peuvent être vus du large à 15 et 16 lieues, par beau temps. Ils sont très-escarpés, taillés à pic, couronnés de forêts et séparés les uns des autres par des ravines profondes abondamment arrosées, grâce à la perpétuelle condensation des vapeurs de l'atmosphère et par les pluies. Le sol rougeâtre est surtout constitué par la décomposition lente des roches granitiques. « La pente des montagnes vers la mer, dit M. Frappaz, est roide de presque tous les côtés et forme, en beaucoup d'endroits, des précipices épouvantables. On y remarque une immense quantité d'arbres brûlés par les incendies; l'île est en outre couverte d'énormes roches détachées et blanchies par l'action du soleil; les rivières en sont également obstruées. Le lit de ces rivières est toujours rapide, parce qu'elles ont leur source au sommet des montagnes. Leurs eaux forment, dans quelques vallées, des bassins naturels entourés d'une riche végétation. »

Aucun des cours d'eau n'est navigable, ils deviennent de véritables torrents

au moment des grandes pluies. Leurs embouchures sont presque toutes obstruées par des sables ou des roches désagrégées.

La baie principale, sur les bords de laquelle est bâtie la ville de Mahé, appelée actuellement *Port-Victoria*, est dans l'est de l'île; une passe sinuense, mais facile à franchir avec un pilote, conduit dans deux barachois qui communiquent entre eux par un chenal intérieur; les bâtiments de fort tonnage y mouillent en sûreté; une jetée, qui va de la terre à l'acore du barachois le plus rapproché, permet aux petits navires d'accoster facilement. En dehors du port, la rade, qui est spacieuse, est abritée par l'île Sainte-Anne, l'île aux Cerfs et plusieurs autres îlots.

La ville est située à 5 milles de la pointe nord-est de l'île Mahé, à l'entrée d'une vallée qui sépare de hautes montagnes hérissées de roches rouges et couvertes de grands arbres. Le point le plus élevé de ces montagnes est appelé le mont Blanc; à sa base coulent, en serpentant, quelques ruisseaux qui traversent la ville. « L'aspect de ce village, disait un voyageur en 1811, est tel qu'un esprit romanesque l'aurait conçu au sein des soucis du monde : situé au fond d'un vallon resserré par deux collines ombreuses, il se compose de petites habitations éparses, entre lesquelles serpente, sur un lit de cailloux, le plus limpide des ruisseaux. On en voit quelques-unes soigneusement bâties; d'autres, commodément arrangées à l'intérieur, n'ont que des dehors rustiques qui témoignent a-sez de l'indifférence de leurs propriétaires pour un luxe inutile. La plupart de ces demeures ont des jardins et sont entourées de bosquets touffus où l'on distingue le feuillage menu du tamarinier, la palme frémissante du bananier et les touffes gracieuses du jeune cocotier. »

*Port-Victoria* ou Mahé a beaucoup gagné en apparence, dans ces dernières années; de nouvelles et jolies constructions, des rues s'élèvent de tous côtés.

La ville, résidence du commandant de l'île et de l'administration, doit cette prospérité aux fréquentes relâches des bâtiments de guerre, aux escales des paquebots et aussi à la construction de la route qui conduit dans le nord de l'île.

L'île Mahé est entourée des îles et îlots suivants : *Sainte-Anne*, située à environ une lieue à l'est de la rade, habitée par 250 personnes environ; l'*île aux-Cerfs*, habitée par quelques familles; les îles *Sèche*, *Moyenne*, *Petite*, *Longue*, situées entre les îles précédentes, habitées et cultivées temporairement, et par des îlots inhabités. La population de Mahé est de 6 à 7000 âmes, composée à peu près en nombre égal d'hommes et de femmes.

L'île *Silhouette* est à 15 milles dans le nord-ouest de la passe nord de Mahé. Elle fut ainsi nommée en l'honneur de M. Silhouette, contrôleur général des finances, en 1759. C'est le point le plus élevé du groupe. Elle est presque ronde et a trois lieues et demie de diamètre; elle est fort escarpée et par suite d'un abord fort difficile. Lors de la prise de possession, en 1771, au nom du roi de France, les tortues de mer et de terre y abondaient; les caïmans et les requins y étaient signalés en nombre prodigieux. L'eau y était réputée de qualité excellente. Elle est aujourd'hui peu cultivée et habitée par 150 à 200 personnes.

*Praslin*, ainsi nommée en l'honneur du duc de Praslin, ministre de la marine de 1766 à 1770, est, après Mahé, la plus grande des Seychelles : elle a de 15 à 18 lieues de circuit. Elle a 21 milles 1/2 nord, 58 est, de la pointe nord de Mahé. Elle a à peu près la même élévation que cette île. Les deux tiers de sa surface sont couverts de montagnes escarpées sur lesquelles croissent presque, exclusivement des forêts de cocotiers de mer, le seul arbre qu'on ne re-

trouve pas dans les autres îles, si ce n'est aussi à l'île *Curieuse*. Les cours d'eau sont peut-être plus nombreux qu'à Mahé, mais ils n'ont pas leur libre cours jusqu'à la mer, leur embouchure est obstruée par des barres très-variables dans leur formation. Elle est habitée par 5 à 600 personnes. Le mouillage de l'île Praslin, abrité par l'île de *la Curieuse*, est excellent.

*La Curieuse*, ainsi appelée du nom de la goëlette que commandait, en 1768, le lieutenant Lampérière, n'est séparée de Praslin que par un canal d'environ une demi-lieue de largeur où l'on peut mouiller en sûreté. Elle renferme environ 500 arpents de bonne terre propre à la culture du coton; sa longueur est à peu près une lieue et sa largeur une demi-lieue. On y trouve, comme à Praslin, des cocotiers de mer. C'est sur cette île qu'est situé le lazaret destiné à recueillir les lépreux (d'Avezac).

*La Digue* est le nom de la corvette que commandait le capitaine Duchemin en 1768. Il a été donné à une petite île d'environ 2 lieues de circuit. Lors de la prise de possession de cette île, en 1771, elle était couverte d'oiseaux; des tortues et des crocodiles de grandes dimensions y abondaient. La partie orientale de cette île, tout à fait incultivable, est couverte de blocs de rochers énormes. La partie occidentale est arrosée par un étang long et sinueux, sur les bords duquel s'élèvent les habitations. L'abord de cette île est difficile, même pour les pirogues.

Les autres îles ou îlots, inhabités ou habités temporairement, n'offrent d'intérêt qu'au point de vue géographique et nautique.

Le sol de toutes ces îles est surtout formé de granit rouge et d'argile contenant une forte proportion de fer. L'eau y est excellente.

**CLIMAT.** Deux saisons se partagent l'année et présentent à peu près la même périodicité et les mêmes caractères que celles de l'Indoustan; on les désigne sous le nom de moussons de nord-est et de sud-ouest. De la fin de décembre à celle de mars, les vents de nord-est règnent sans interruption et souvent par grains violents; ils amènent les pluies qui tombent par averses torrentielles, mais ordinairement de peu de durée. Les terribles ouragans qui font si souvent de grands ravages aux îles Maurice et Bourbon épargnent les parages de l'archipel des Seychelles. C'est durant cette saison que les cours d'eau, enflés et transformés en torrents, entraînent la terre végétale et causent souvent de grands dommages aux plantations qui les avoisinent. De la fin de mars à la mi-avril, le calme le plus complet règne dans l'atmosphère. Alors les brises du sud-ouest commencent à souffler, parfois avec force; c'est le temps des sécheresses. Quelquefois les brises régulières de la mousson de sud-ouest font place à des vents variables accompagnés de grains et d'averses. De la mi-novembre à la fin de décembre, les calmes reparaissent de nouveau. La température varie de 21 à 33° centigrades. Elle est, comme on le voit, très-élevée et en rapport avec la situation de ces îles près de l'équateur, mais elle n'a pourtant pas ce caractère énervant et déprimant que l'on rencontre dans la plupart des localités tropicales: ainsi, aux îles Maurice et Bourbon, situées cependant à 20 degrés de l'équateur, la chaleur est plus fatigante. Il faut, sans doute, attribuer une large part de cette influence bienfaisante à l'exiguïté de chacune de ces îles sans cesse balayées, pour ainsi dire, par les courants atmosphériques, et à la luxuriante végétation dont elles sont couvertes. Les mois de juillet, août et septembre, sont les plus frais; ceux de décembre, janvier, février et mars, les plus chauds, et correspondent à la saison dite hivernage des localités sub-tropicales.

Le climat des Seychelles est, en somme, à peu près uniforme, et il jouit, à bon droit, d'une réputation de salubrité exceptionnelle, surtout si l'on tient compte de la situation géographique de cet archipel. Bien que, dans la plupart des îles habitées, beaucoup d'endroits réunissent, en apparence, toutes les conditions propres à favoriser les exhalaisons qui engendrent la malaria, le paludisme n'existe pour ainsi dire pas; cette immunité, si appréciable, doit être attribuée à la constitution granitique et argileuse du sol, à la nature des eaux, à leur flore, et surtout à la riche végétation des sommets. Toutefois, nous ferons une réserve en ce qui concerne l'île *la Digue*.

L'île Mahé est maintenant le principal point de communication entre l'Europe et la côte orientale d'Afrique, ainsi qu'avec les autres parties de la station des Indes orientales. Elle constitue une excellente relâche et une sorte de sanatorium pour les bâtiments qui fréquentent les mers des Indes. Les équipages des bâtiments fatigués par de longues traversées ou affaiblis par les maladies endémiques des localités malsaines telles que Madagascar, les Comores, etc., trouvent aux Seychelles toutes les ressources propres à leur rendre la vigueur et la santé. Nous avons pu nous-même, après un cruel hivernage passé à Nossi-Bé et à Mayotte, en 1850, sur la corvette à vapeur l'*Archimède*<sup>1</sup>, apprécier l'influence précieuse de cette relâche sur la santé de notre équipage épuisé par les fièvres et la dysenterie. Les malades, établis à terre dans un site ravissant, ne tardèrent pas, en peu de temps, à se rétablir; les hommes encore valides, demeurés à bord, étaient eux-mêmes transformés par un court séjour sur la rade de Mahé. Nous ne saurions donc trop recommander cette relâche aux commandants et aux médecins des bâtiments dont les équipages ont été éprouvés par le climat énervant du littoral de la côte orientale d'Afrique.

**PRODUCTIONS VÉGÉTALES.** « Les arbres dont se composent les forêts des Seychelles sont très-beaux : ce sont le tacamaca rouge et blanc ; le bois de natte à grandes et petites feuilles, le bois d'olive; le faux gaïac, qui rivalise avec le chêne pour la force et la durée; le sandal, le bonnet carré, l'arbre à pommes de singe, le bois de rose de Ceylan, le silao, le badamier, le latanier, le var, le rima, l'acajou blanc, le ouatier, le bois blanc, le capucin, l'aréquier, l'arbre fougère, le vaquois. Plusieurs de ces arbres sont d'une grandeur et d'une grosseur extraordinaires. » Les bords de la mer sont garnis de cocotiers. « Les végétaux cultivés sont le riz, le maïs, le manioc, le millet, la patate, le melon d'eau, le bananier, l'ananas, le mangoier, l'orange, le citronnier, l'avocatier, le dattier, le letchi, la vigne, la canne à sucre, le cotonnier, le caféier, le cacaotier, le giroflie, le muscadier, le poivrier, le cannellier, le bétel, l'indigotier, le roucou, le tabac, etc. » (d'Avezac). Une des productions spéciales aux Seychelles que nous ne ferons que signaler ici est le *Cocotier de mer*, qui ne se trouve plus que sur deux des îles du groupe, l'île Praslin et la Curieuse. Longtemps avant que les Seychelles fussent découvertes, on en connaissait les noix, qui ont une forme étrange propre à appeler l'attention : roulés par les torrents jusqu'à la mer, ces fruits singuliers étaient emportés par les courants et abordaient le plus souvent aux Maldives, éloignées des Seychelles d'environ trois cents lieues, d'où le nom de coco des Maldives qu'on leur avait donné. Mais, comme aucun arbre de ces îles ne produisait pareil fruit, on s'accorda à le considérer comme une production de la mer, d'où le nom de *Coco de mer*. En 1769, l'ingénieur Barré reconnut que ce fruit était

<sup>1</sup> Voy. *Hist. méd. de la campagne de la corvette à vapeur l'Archimède, 1850-52*. Thèse, Paris, 1855.

bien celui du cocotier spécial à l'île Praslin, qui a fourni matière à de nombreuses pages et aux légendes les plus bizarres. Nous renvoyons le lecteur pour les détails relatifs à ce cocotier à l'article qui traite du *Lodoicea Seychellarum* (Labill.), famille des palmiers (Lodoicées).

**ANIMAUX.** Les animaux domestiques qui existent aux Seychelles ont tous été importés. Jadis le crocodile et la tortue de terre étaient les seuls gros animaux qu'on pût y trouver. Le nombre des tortues de terre était prodigieux, mais il faut à présent les aller chercher dans les gorges des montagnes et jusque dans les petites îles désertes de l'Archipel. La viande de ces tortues constitue une nourriture savoureuse et saine; elle remplace en partie la viande de boucherie, et on la donne en ration aux équipages des bâtiments en relâche. La tortue de mer est plus commune, mais moins recherchée. Les crocodiles ont presque entièrement disparu de Mahé. Les rats fourmillent dans toutes les îles; on n'a jamais pu s'en débarrasser. Plusieurs espèces de lézards, le caméléon, diverses espèces de couleuvres, sont les reptiles les plus communs. Pendant notre séjour à Mahé nous n'avons pas entendu parler de reptiles dangereux, nous avons parcouru, le jour et la nuit, les bois et les plaines avec la plus grande sécurité.

Presque tous les oiseaux des Seychelles sont des espèces appartenant à l'Afrique. Plusieurs espèces de pigeons et de tourterelles, beaucoup de perruches, des perroquets de Madagascar, les veuves, les aigrettes, les merles, les cardinaux, les doyles, les gobe-mouches, les colibris, animent les bois et les environs des habitations; on y trouve une petite espèce d'épervier blanche, de la grosseur d'une alouette, qui poursuit les hirondelles; une belle variété de chevéche niche dans les creux des rochers; les oiseaux de mer de beaucoup d'espèces habitent en quantité innombrable les îlots, plusieurs de ces espèces conservées dans le sel servent à l'alimentation des habitants. Les grosses chauves-souris, connues sous le nom de roussettes, sont très-communes et deviennent fort grasses dans la saison des fruits; elles sont très-estimées comme manger par certaines personnes. Il y a malheureusement aux Seychelles une trop grande variété d'insectes nuisibles, dangereux ou au moins très-incommodes. Nous citerons : le gros scorpion brun qu'on trouve dans les forêts; le scorpion gris qui vit dans les habitations; le cent-pieds ou scolopendre, vivant particulièrement dans les hangars, les maisons, et qui s'introduit à bord des navires, surtout lorsqu'on embarque du bois; des myriades de fourmis; les cancrelats, de grosses guêpes dont la piqûre est fort douloureuse, des mouches maçonnes, de grosses araignées, une forte espèce de tarentule, grand nombre de coléoptères et de lépidoptères; les moustiques et les mouches deviennent un véritable fléau.

La mer fourmille de poissons, ils entrent pour une large part dans l'alimentation des habitants. Les requins abondent au milieu des récifs. Nous n'avons jamais oublié l'affreuse anxiété du pilote qui nous conduisait en rade, en voyant son fils âgé de douze ans tombé à la mer, le canot dans lequel il était resté, à la remorque de l'*Archimède*, ayant chaviré dans le sillage. Il ne tarda pas heureusement à être ramené à bord. Les veaux marins se tiennent par troupes nombreuses sur les îlots. Les mollusques abondent sur le littoral et sur les coraux, beaucoup d'espèces sont très-recherchées par les naturalistes.

**POPULATION.** Les habitants des Seychelles, la plupart de sang mêlé, en dehors des noirs importés de la côte orientale d'Afrique, de Madagascar, des Comores, et de leurs métis, sont presque tous originaires de Maurice et de La Réunion.

Bien que la prise de possession de cet archipel date de 1811, l'empreinte des mœurs et des idées françaises est encore très-accusée. La langue usitée est d'ailleurs le français très-altéré. L'hospitalité cordiale et l'affection très-prononcée de la famille sont les qualités saillantes. Malheureusement une extrême indolence et par suite une grande ignorance font ombre à ces qualités. Les hommes aiment beaucoup le jeu et les mœurs sont assez relâchées. La plupart des colons sont parents ou alliés les uns des autres, les familles sont très-unies et très-nombreuses.

Les Seychellois sont d'excellents marins et s'occupent surtout de pêche et de chasse. Les femmes se livrent à une foule de travaux divers qui se rapportent à l'utilisation de fibres de caïro, du var, de l'aloès et du cocotier des Seychelles. Les sacs destinés à contenir le sucre sont un article important d'exportation. Le riz, le maïs, le coton, le tabac, le café et les épices, les cocos dont on extrait l'huile, forment les principales récoltes et les objets de commerce. Les Seychelles recueillent aussi des bois d'ébénisterie, de la cire, de l'écaïlle et des ailerons de requins. Les chantiers de Mahé offrent de précieuses ressources pour la réparation des navires.

Le dénombrement de la population fait au mois d'avril 1861 était de :

Personnes du sexe masculin . . . . .	5,767
— — — — — féminin . . . . .	3,719
	<hr/>
	7,486

Il y avait une légère augmentation sur le chiffre fourni par le recensement de 1851. Les 5/6 de cette population sont concentrés à Mahé. Sous le rapport administratif, le groupe des Seychelles est sous la dépendance de l'île Maurice avec laquelle il se trouve actuellement relié, d'une manière régulière, par une ligne de paquebots.

**PATHOLOGIE.** Grâce aux larges emprunts faits au chapitre, déjà vieilli (1848), que M. d'Avezac a consacré aux Seychelles, dans le volume *Iles d'Afrique* de l'*Univers*, et qui résumait, à cette époque, les rapports des navigateurs français, nous avons cherché à esquisser, de notre mieux, la topographie de ce groupe d'îles si intéressant; malheureusement, malgré nos efforts, malgré l'accueil empressé que plusieurs médecins anglais ont bien voulu faire à nos demandes de renseignements sur la pathologie des Seychelles, nous ne pourrions fournir que des notions vagues et fort incomplètes. Ce chapitre de géographie exotique est encore à faire. Beaucoup de médecins de la marine française ont visité Mahé, mais seulement pendant de trop courtes relâches, alors qu'ils étaient presque constamment absorbés par les soins que réclamaient les malades de leur bâtiment. Nous devons uniquement à nos confrères de la marine anglaise les renseignements suivants, trop succincts, il est vrai, mais dont nous sommes heureux néanmoins d'avoir à les remercier ici.

En raison de leur constitution géologique, de la ventilation constante par des courants atmosphériques réguliers, du peu de densité de leur population, les îles habitées de l'archipel des Seychelles peuvent être considérées comme fort saines. Il n'y a, en tout cas, aucune maladie spéciale sévissant sur leur population. Nous avons déjà dit que les fièvres palustres qui désolent la plupart des localités équatoriales et tropicales ne s'y montrent pas. Toutefois, à l'île *la Digue*, un certain nombre d'habitants offrent le cachet de la cachexie palustre; l'état anémique avec engorgement du foie et de la rate peut être constaté. C'est sur cette île que se trouvent surtout, en permanence, les éléments propres à donner nais-

sance aux émanations palustres. On n'y signale pas la fièvre typhoïde; les fièvres éruptives y sont, sinon inconnues, du moins fort rares. La vaccination est très-régulièrement pratiquée par les soins du médecin du gouvernement.

Les affections aiguës du foie y seraient assez fréquentes. La diarrhée chronique et la dysenterie se présentent particulièrement chez les sujets qui se rapprochent le plus de la race blanche pure. Les affections aiguës des voies respiratoires sont assez fréquentes, mais sans gravité, pendant la saison fraîche. En raison du peu d'amplitude des oscillations thermométriques, un séjour aux Seychelles est considéré, depuis une trentaine d'années, comme favorable pour arrêter la marche de la phthisie au début, ou modérer les accidents de la 2<sup>e</sup> période. Beaucoup de tuberculeux, à tous les degrés, y sont envoyés de l'île Maurice et de l'île de la Réunion; les résultats obtenus par le séjour dans cette station médicale seraient très-avantageux, d'après ce que nous communique M. le docteur Griffith. Il serait bien utile de posséder des statistiques rigoureusement établies permettant d'apprécier l'influence curative du climat des Seychelles sur la tuberculisation pulmonaire. Par suite du relâchement des mœurs, des relations avec les équipages des nombreux bâtiments qui font escale à Mahé, et du défaut de surveillance de la prostitution, les divers accidents de la syphilis sont fréquemment observés et acquièrent, paraît-il, une haute gravité. Comme aux îles de la Réunion, Maurice et Madagascar, les lymphangites se présentent souvent, et l'on rencontre beaucoup de cas d'éléphantiasis des jambes et du scrotum; parfois les parties atteintes offrent un volume aussi monstrueux qu'au Bengale. La maladie véritablement endémique aux Seychelles est la lèpre, sous toutes ses formes et à tous les degrés; toutefois la forme tuberculeuse domine, d'après le docteur Griffith. En 1878, cette terrible maladie était très-fréquente sur l'île la Digue, dont la population était de neuf cents habitants, tandis qu'à l'île Praslin, qui n'est distante de la Digue que de quatre milles, et ayant le même chiffre d'habitants, il n'en existait pas un seul cas, du moins chez les personnes nées à *Praslin*. D'après notre confrère, ce fait tiendrait sans doute à ce que les habitants de *la Digue* sont les descendants des anciens colons d'origine française qui se sont croisés entre eux, tandis qu'à *Praslin* ce sont presque tous des esclaves libérés provenant de Zanzibar, ou des descendants directs de ces esclaves libérés. Il est impossible de se rendre compte dans quelle mesure la constitution géologique de l'île *la Digue* peut favoriser le développement de la lèpre. La nourriture des habitants des deux îles consiste surtout en poissons salés.

Les cas graves ou avancés de lèpre sont internés, par les soins du gouvernement, sur l'île *la Curieuse*, sur laquelle a été construit un fort beau lazaret; cet établissement est pourvu abondamment de viande de tortue, de légumes verts et de fruits; il contient, en moyenne, 60 à 80 malades. Ce qui caractérise donc la pathologie de ce groupe d'îles, c'est l'absence à peu près complète de fièvres palustres, l'endémicité de la lèpre et la fréquence des maladies syphilitiques.

#### A. LE ROY DE MÉRICOURT.

BIBLIOGRAPHIE. — GRAND PRÉ (L. DE). *Voyages en 1779 et 1790*. — OWEN (Captain W. F. W.). *Voyages to explore the Coasts of Africa, Arabica and Madagascar*, 1855. — HARRISON (G.). *Account of the Seychelles Islands*. In *Nautical Magazine*, VIII, 445, 1859. — MORESBY. *Account of the Seychelles Islands*. In *Nautical Magazine*, XI, 585, 676, 759, 1842. — BELCHER (Edw.). *Voyage of H. M. S. Sulfur*. — D'AVEZAC. *L'Univers (îles de l'Afrique)*, 1848. — LYONS MAC LEOD. *Notes on the Seychelles*. — LOMBARD (H.-C.). *Traité de climatologie médicale*, t. III, 1879. — FINDLAY. *Directory for the Navigation of Indian Ocean*. — *Goods Works*, for January 1877, p. 67. — Notes manuscrites des docteurs J. Donnet, Griffith, Collins. — Extrait du journal manuscrit de la frégate *Wasp* du docteur O'Brien. A. L. de M.

**SEYDEL** (FRIEDRICH-GUSTAV). Médecin allemand distingué, né à Dresde le 6 décembre 1812, mort dans cette ville le 10 mai 1865, d'une insuffisance mitrale compliquée de dégénérescence graisseuse du cœur, du foie et de la couche corticale du rein. Il étudia la médecine à l'Université de Leipzig, y prit le grade de docteur en 1837, puis, après avoir fait un voyage en Autriche, en France, en Belgique et en Suisse, se fixa, en 1838, dans sa ville natale. Il choisit la spécialité des affections des voies urinaires et y acquit une réputation européenne; il était du reste opérateur très-habile. Seydel a beaucoup écrit sur son sujet de prédilection, entre autres dans les *Schmidt's Jahrbücher*, dont il fut l'un des premiers collaborateurs. Voyez pour l'analyse détaillée de ses ouvrages la biographie de Seydel, par H. E. Richter (*Jahresber. der Gesellsch. f. Natur. und Heilk. in Dresden*, 1865-1866, p. 152). Nous citerons de lui entre autres :

- I. *De genesi auris externae in hominibus. Dissert. inaug. anat.* Lipsiae, 1857, in-8°. —
- II. *Der Blasenkatarrh und seine Behandlung, mit Zugrundlegung der Civiale'schen Abhandlung*, etc. Dresden u. Leipzig, 1845, gr. in-8°. —
- III. *Die natürlichen und künstlichen Heilwässer von Vichy, als ein wichtiges Mittel gegen Unterleibsübel, Harnbeschwerden*, etc. Nach den franz. Originalquellen, etc. Dresd. u. Leipz., 1841, in-8°, 2te Aufl. Ibid., 1844, in-8°. —
- IV. *Die Harnbeschwerden, ihre Ursachen und Wirkungen, so wie ihre Behandlung*. Dresd. u. Leipz., 1844, in-12. 5te verb. Aufl. Dresden, 1860, in-8°. —
- V. *Die Stricturen der Harnröhre und deren Behandlung*. Dresden, 1854, gr. in-8°. —
- VI. *Beitr. zur Methodik in der Anwendung der Mineralwässer*. In *Hufeland's Journal*, 1840, St. 12, et *Schmidt's Jahrb.*, Bd. XXXI, p. 281, 1841. —
- VII. *Bemerk. über die Anwendung des Vichywassers bei Blasenleiden*. In *Vetter's Annalen*, Bd. II, p. 155, 1842. —
- VIII. *Beitrag zur gehörigen Beurtheil. einiger krankhaften Zustände der Harnorgane*. In *Walther's u. v. Ammon's Journ. f. Chir. N. F.*, Bd. IV, n° 4, 1845. —
- IX. *Beitr. zur Erkenntniss u. Behandl. der Krankh. des uropoët. Systems*. Ibid., Bd. IX, n° 1, 1849. —
- X. *Zwei Fälle von Steinertrümmerung*. In *Deut. Klinik*, 1850, p. 427. —
- XI. *Bemerk. über das Verfahren Syme's bei Harnröhrenstrikturen*. Ibid., 1852, p. 155. —
- XII. *Ueber das Ausziehen von Steinen aus der Harnröhre und Empfehlung einer besonderen Zange zu diesem Zwecke*. Ibid., 515. —
- XIII. *Ueber den Katheterismus bei Geschwulst der Vorstehdrüse*. Ibid., 1852, p. 391. —
- XIV. *Praktische Bemerkungen über den Blasenstein und sein Verhältniss zur Lithotritie*. Ibid., 1853, p. 445. —
- XV. *Mittheilungen aus der Praxis (Drei Fälle von Lithotritie)*. Ibid., 1856, p. 550. —
- XVI. *Mittheilungen aus der Praxis (Blasenstein, Prostatageschwulst, Blasenzellen, Steinerzählung)*. Ibid., 1857, p. 129. —
- XVII. *Blasenstein, Blasenchnitt*. Ibid., 1857, p. 219. —
- XVIII. *Die letzten Lebenswochen des am 10 December 1857 zu Dresden verstorbenen Prof. Christian Rauch*. Ibid., 1858, p. 1. —
- XIX. *Beiträge zur Pathologie und Therapie der Krankheiten des uropoëtischen Systems*. Ibid., 1859, p. 50, 258. —
- XX. *Sieben Fälle von Blasenstein mit besonderer Berücksichtigung der Indicationsstellung für Lithotritie und Lithotomie*. Ibid., 1859, p. 265, 281, 291, 299. —
- XXI. *Zur Pathologie und Therapie der Krankheiten des uropoëtischen Systems*. Ibid., 1862, p. 482, 500. —
- XXII. *Zwölf Fälle von Blasenstein*. Ibid., 1863, p. 295, 214, 259, 268, 281. —
- XXIII. *Fälle von Blasenstein*. Ibid., 1864, p. 359, 362, 588, 400. —
- XXIV. *Ein Wort gegen den Gebrauch neusilberner Katheter*. In *Günzburg's Zeitschr. f. klin. Med.*, Bd. VIII, p. 401, 1857. —
- XXV. *Ueber Blazengellen*. In *Arch. d. Heilk.*, Bd. VI, p. 585, 1865. —
- XXVI. *Ueb. Erkennung der Blasensteine*. Ibid., Bd. VII, p. 56.

L. Hs.

**SEYFERT** (BERNHARD). Accoucheur distingué, naquit en 1817 à Drum, village du nord de la Bohême, et fit ses humanités à Leitmeritz. Il commença ses études universitaires à Prague, dans les conditions d'existence les plus difficiles. Une fois reçu docteur, il remplit pendant deux ans les fonctions d'aide-médecin à l'Hôpital général de Prague. En 1847, il entra comme aide à la Maternité de cette ville et y resta jusqu'en 1851, servant comme *assistant* successivement auprès de Jungmann et de Kiwisch. A la mort de Kiwisch il devint professeur suppléant et dirigea la clinique obstétricale et gynécologique jusqu'à la nomination de Chiari à cette charge; mais, ce dernier ayant été appelé peu

après à l'Université de Vienne, Seyfert reprit ses fonctions de suppléant et en 1854 fut nommé titulaire. A partir de ce moment, il dirigea la clinique obstétricale et gynécologique jusqu'à sa mort, arrivée le 7 mai 1870.

Seyfert a été l'une des gloires de l'excellente école obstétricale de Prague; disciple de Boer, ami et continuateur de Kiwisch, il a rendu à la science des accouchements des services signalés et a beaucoup contribué à ses progrès. De toutes parts son enseignement attirait de nombreux élèves. Pour une appréciation complète des travaux scientifiques de Seyfert, nous renvoyons à la notice que lui a consacrée un de ses élèves les plus distingués, Kleinwächter, dans *Prager Vierteljahrschrift für die prakt. Heilkunde*, Bd. CIX, Miscellen, p. 5; 1871.

Seyfert n'a pas beaucoup écrit; nous pouvons cependant citer de lui quelques mémoires importants :

I. *Der aufsitzende Mutterkuchen. Sein Wesen und seine Beziehungen zur Mutter und zur Frucht.* In *Prager Viertelj. f. d. prakt. Heilk.*, Bd. XXXIV, p. 140, 1852, et Bd. XXXV, p. 81, 1852. — II. *Prolapsus uteri geheilt durch Retroflexion.* Ibid., Bd. XXXVII, p. 156, 1853. — III. *Haemotometra (Atresia ani et uteri).* Ibid., Bd. XLI, p. 152, 1854. — IV. *Ueber den spondylolisthesischen und querverengten Becken.* In *Würzburg. Zeitschr.*, Bd. III, et *Wiener med. Wochenschr.*, 1855. — V. Revues critiques et analytiques dans le *Prager Vierteljahrschrift*. L. Hx.

**SEYMOUR (EDWARD-JAMES).** Médecin anglais distingué, né vers 1800, mort à Londres, le 16 avril 1866, des suites d'une affection organique de l'estomac et du foie. Après avoir pris le degré de docteur à Cambridge, en 1826, il se rendit en Italie et y exerça l'art de guérir pendant plusieurs années, puis revint en Angleterre et se fixa à Londres, où il ne tarda pas à jouir d'une réputation méritée. Il devint successivement médecin du *Saint-George's Hospital* (1829 à 1847), de l'Asile de convalescence, médecin du duc de Sussex, médecin consultant de l'hôpital naval, etc. Il fut en même temps chargé de l'enseignement de la pathologie interne, de la clinique médicale et de la matière médicale à l'École de médecine de l'hôpital Saint-Georges. Comme *commissioner in lunacy*, fonctions qu'il remplit de 1851 à 1859, il eut en outre l'occasion de s'occuper beaucoup d'aliénation mentale.

Seymour était *fellow* de la Société royale de Londres, de la Société de médecine et de chirurgie, de la Société de médecine de Londres, membre de la Société de médecine et de la Société wernérienne d'Édimbourg, etc. Ses biographies le présentent comme un homme accompli, de manières distinguées, et d'une charité et d'un dévouement exemplaires pour les malades.

On a de lui :

I. *Illustrations of some of the Principal Diseases of the Ovaria, their Symptoms and Treatment; to which are prefixed Observ. on the Structure and Functions of these Parts in the Human Being and in Animals.* London, 1850, in-8°, pl. New Edit. Ibid., 1856, in-8°, pl. — II. *Observations on the Medical Treatment of Insanity.* London, 1852, in-8°. — III. *The Nature and Treatment of Dropsy, considered especially in Reference to the Diseases of the Internal Organs of the Body, which most commonly produce it.* London, 1857 (1856), in-8°. — IV. *Thoughts on the Treatment of Several Severe Diseases of the Human Body.* London, 1847, in-8°. — V. *Letters to Earl of Shaftesbury on the Laws respecting Lunatics.* London, 1849, in-8°. — VI. *Cases of Tumours in the Abdomen, arising from Organic Disease of the Stomach, with Remarks.* In *London Med.-Chir. Transact.*, t. XIV, p. 1, p. 222, 1828. — VII. *On Some of the Diseases of the Stomach.* In *London Med. Gazette*, t. I, 1828. — VIII. *On the Specific Effect of Atmospheric Poison in the Production of Fever.* Ibid., t. III-IV, 1828-1829. — IX. *Clinical Lectures, etc.* In the *Lancet*, t. II, 1852.

— X. *Fatal Case of Constipation*. In *Dublin Journal of Med. and Chem. Sc.*, t. II, p. 294, 1832. — XI. Autres articles dans *the Lancet*, etc. L. IIx.

**SEZE** (VICTOR de). Médecin de Bordeaux, reçu docteur à Montpellier, membre du jury de médecine de la Gironde et de diverses sociétés savantes, florissait à la fin du dix-huitième siècle et au commencement du siècle actuel. On a de lui :

*Recherches physiologiques et philosophiques sur la sensibilité ou la vie animale*. Paris, 1786, in-8°. L. IIx.

**SHAPUSSUNDO**. On trouve dans les bazars du Bengale et des contrées plus septentrionales de l'Inde une semence qui se vend sous le nom de shapussundo et qui paraît provenir d'une espèce de *Pharbitis* (voy. ce mot). On l'emploie comme apéritif et aussi comme altérant dans les maladies de la peau.

D.

**SHARP** (LES). Nom d'un grand nombre de médecins anglais, parmi lesquels :

**Sharp** (SAMUEL). Né vers 1700, était l'élève le plus distingué de Cheselden et l'un des plus habiles chirurgiens du dernier siècle. Après avoir fait un voyage à Paris, pour se perfectionner dans son art, il revint à Londres et fut nommé chirurgien de l'hôpital de Guy. En 1749, il fut nommé membre de la Société royale de chirurgie de Paris. En 1765, il fit un voyage sur le continent pour rétablir sa santé délabrée, et à son retour publia sur l'Italie des lettres remarquables autant par leur style vif et imagé que par l'esprit d'observation dont il y fait preuve. Il mourut, retiré de la vie active depuis plusieurs années, le 24 mars 1778.

Nous empruntons à Bégin l'appréciation suivante de Sharp : « Sharp, dit-il, est un des chirurgiens dont les ouvrages portent au plus haut degré l'empreinte d'un esprit observateur, ennemi de toute autorité, de toute routine. Il est peu de maladies sur lesquelles il n'ait présenté des idées nouvelles, peu d'opérations dont il n'ait amélioré les instruments ou les procédés. Ses écrits renferment beaucoup de choses en peu de pages, et l'on y trouve à la fois une originalité et une indépendance de pensée qui séduisent le lecteur et fixent toujours son attention. Sharp établit que le sarcoécèle formé par l'engorgement des testicules est le seul qui devienne cancéreux et finisse par exiger la castration; il considérait les tumeurs de l'épididyme comme toujours vasculaires et non susceptibles d'acquérir la texture squirreuse. Cette opinion erronée fut l'objet de violentes critiques. Il ne fut pas plus heureux lorsqu'il prétendit que l'opération de l'empyème ne doit jamais être pratiquée après les plaies de la poitrine, afin d'évacuer le sang épanché dans cette cavité. Suivant lui, si l'on ouvre le thorax pendant que l'hémorrhagie dure encore, celle-ci augmente de violence, et, si l'on attend que les vaisseaux ouverts cessent de fournir du sang, il est dès lors préférable d'abandonner ce liquide à l'action des vaisseaux absorbants. Comme Cheselden, le chirurgien qui nous occupe préférait la ligature des amygdales à leur rescision, et il publiait ses idées en même temps que Levret, en France, soutenait la même doctrine. Pour pratiquer la pupille anormale, il introduisait un couteau étroit, allongé et légèrement concave sur son tranchant, entre le ligament ciliaire et l'iris, le faisait pénétrer dans la chambre antérieure de l'œil, le dos tourné vers la cornée, et, quand sa pointe

était parvenue au côté opposé à celui de son entrée, il incisait la membrane en le retirant. On doit à Sharp d'avoir donné à la couronne du trépan la forme cylindrique qui est aujourd'hui généralement adoptée. Il fit ressortir mieux que personne les avantages du procédé suivant lequel Cheselden pratiquait la taille latéralisée. Enfin, pour mettre un terme à cette énumération qu'il serait facile de rendre plus longue, Sharp a fait remarquer l'un des premiers que l'intestin déplacé pouvait être contenu dans la tunique vaginale du testicule, et que cela n'a lieu que dans les hernies congénitales. »

Voici les titres des ouvrages de Sharp :

I. *Treatise on the Operations of Surgery*, etc. London, 1759, 1740, 1769, in-8°; 40<sup>e</sup> édit., 1782. Trad. franç. par Fault, sous le titre : *Traité des opérations de chirurgie*, etc. Paris, 1741, in-12. — II. *Critical Inquiry into the Present State of Surg.* Lond., 1750, 1761, in-8°. Trad. fr. Paris, 1751, in-12. — III. *Letters from Italy, describ. the Customs and Manners of that Country*, etc. London, 1766, in-8°. — IV. *A View of the Customs, Manners, Drama, etc., of Italy as they are Described in the Frusta litteraria*. London, 1768, in-8°. — V. *A New Method of Opening the Cornea in order to extract the Crystalline Humour*. In *Phil. Trans.*, 1755. *Abridg.* X, p. 357, 414. — VI. *On the Styptic Powers of the Agaric*. *Ibid.*, p. 478. L. Hs.

**Sharp (JANE)**. Sage-femme anglaise, contemporaine de l'Allemande Siegemundin, mais n'en possédant pas le génie ni l'originalité. Quoique le livre qu'elle a publié soit fondé sur une expérience de trente années, on s'aperçoit en le lisant que l'auteur a trop consulté les livres; elle avoue du reste qu'elle a largement puisé dans les ouvrages français, hollandais, italiens, etc. Voici le titre de ce livre :

*The Midwives Book, or the Whole Art of Midwifery discovered, directing Childbearing Women how to behave themselves in their Conception, Breeding, Bearing and Nursing of Children. In six Books...* By Mrs Jane Sharp, Practitioner in the Art of Midwifery above thirty Years. London, 1671, in-8°. (On trouvera une analyse détaillée de cet ouvrage dans M. Fresenius : *Geburtsmechanisms*, III. Abth., p. 265. Giessen, 1855.) L. Hs.

**SHARPEY (WILLIAM)**. L'un des anatomistes anglais les plus éminents, naquit à Arbroath, en Ecosse, le 2 mai 1802, d'une famille anglaise. Il commença l'étude de la médecine sous le docteur Arrott d'Arbroath, que sa mère avait épousé en seconde noce, et en 1817 se rendit à l'Université d'Edimbourg. Après avoir obtenu, en 1821, le diplôme du Collège royal des chirurgiens de cette ville, il alla, en 1822, étudier l'anatomie à Londres, à l'école du fameux Brooks, dans Windmill-street. Il passa l'hiver suivant à Paris, puis en 1825 se fit recevoir docteur à Edimbourg.

Après avoir exercé l'art de guérir durant quelques années à Arbroath, Sharpey se rendit en 1827 sur le continent et parcourut, le plus souvent à pied, l'Allemagne, la Suisse et l'Italie. Il se livra avec ardeur à la dissection à Pavie, sous Panizza, et surtout à Berlin, sous Rudolphi, et acquit ainsi une connaissance approfondie de l'anatomie des régions. Il étudia en outre pendant quelque temps l'anatomie à Paris, à Heidelberg, sous Tiedemann, et à Vienne. De retour à Edimbourg en 1829, il fut agréé l'année suivante *fellow* du Collège royal des chirurgiens de cette ville, et après avoir d'erechef visité Berlin en 1831, il enseigna l'anatomie à l'école de médecine extra-académique d'Edimbourg.

La réputation de Sharpey était dès lors établie, et quand, en 1856, Jones Quain se démit de la chaire d'anatomie et de physiologie d'*University College*, à Londres, notre savant anatomiste fut appelé à l'occuper. Il conserva ce poste pendant près de quarante ans, jusqu'en 1874, où ses infirmités le forcè-

rent à se retirer. Ses anciens élèves d'Edimbourg lui offrirent, en 1837, comme témoignage de leur gratitude pour son excellent enseignement, une coupe en argent avec inscription.

Sharpey devint, en 1855, l'un des secrétaires de la Société Royale, dont il était *fellow* depuis 1859; il se démit également de ces fonctions en 1874. En 1859, la Société lui avait décerné la médaille Baly, pour ses recherches physiologiques. A plusieurs reprises il fut nommé examinateur d'anatomie et de physiologie à l'Université de Londres, et devint par la suite membre du sénat de cette université. Enfin, Sharpey fut membre d'un grand nombre de sociétés savantes et de commissions officielles (Conseil médical général à partir de 1862, *Commission in science* à partir de 1870, etc.), et s'acquitta toujours avec tact des devoirs qui lui incombait. Il mourut des suites d'une bronchite, à son retour de Hastings, où il s'était rendu pour fuir les brouillards de la capitale, le 11 avril 1880.

Chercheur et travailleur infatigable, Sharpey consacra un grand nombre d'années à l'étude de l'anatomie et de la physiologie et acquit surtout des connaissances très-profondies en anatomie des régions. Les monographies peu nombreuses qu'il a publiées en témoignent suffisamment. S'il n'a pas beaucoup écrit, il a du moins laissé la réputation d'un professeur plein d'éloquence et de talent; il a du reste pris part à diverses publications où son nom ne parut même pas et qui durent peut être la plus grande partie de leur mérite à cette collaboration anonyme. Doué d'un jugement remarquable, il s'acquitta toujours à son honneur des fonctions officielles souvent difficiles et épineuses qui lui furent confiées.

I. *Diss. inaug. de ventriculi carcinomate*. Edinburgi, 1825. — II. *A Probationary Essay on the Pathology and Treatment of False Joints*. Edinburgh, 1850, in-8°. — III. *On a Peculiar Motion excited in Fluids by the Surfaces of Certain Animals*. In *Edinb. Med. a. Surg. Journ.*, t. XXXIV, p. 115, 1850. — IV. *Account of the Discovery by Purkinje and Valentin of Ciliary Motions in Reptiles and Warmblooded Animals. With Remarks and Additional Experiments*. Edinburgh, 1855, in-8°. — V. Articles *Cilia, Echinodermata*, etc., dans *Todd's Cyclopædia of Anatomy and Physiology*, dont il fut l'un des rédacteurs à partir de 1855. — VI. Il collabora en outre au *Cyclopædia of Surgery* à partir de 1857, au *Alex. Tweedie's Library of Medicine* à partir de 1859, publia des articles dans *the Lancet*, etc., et diverses éditions du *Traité d'anatomie* de Quain, ainsi que des traductions de plusieurs ouvrages d'anatomie français et allemands. L. Hs.

## SHAW (LES).

**Shaw (PETER)**. Célèbre médecin anglais, reçu docteur en 1740, fut nommé, en 1752, médecin extraordinaire, et en 1754 médecin ordinaire du roi d'Angleterre, Georges II, qu'il accompagna dans ses voyages au Hanovre; il remplit la même charge auprès de son successeur, Georges III. En 1754, il devint *fellow* du Collège royal des médecins de Londres et mourut dans cette ville le 15 mars 1765. Shaw, qui n'est plus guère connu de nos jours que par les éditions de Bacon et de Boyle qu'il a publiées, était à la fois un excellent praticien et un chimiste habile; il a publié sur la médecine et la chimie des ouvrages écrits avec autant de simplicité que de sérieux.

I. *The Dispensatory of the Royal College of Physicians of London*. London, 1721, 1737, in-8°. — II. *A Treatise of Incurable Diseases*. London, 1725, in-4°. — III. *An Abridgment of the Works of Boyle*. London, 1725, 5 vol. in-4°. — IV. *Philosophical Works of F. Bacon, methodized and made english*, etc. London, 1753, 5 vol. in-4°. — V. *A New Practice of Physic, on the Model of Dr. Sydenham*. London, 1726, 1728, 1755, 1755, 2 vol. in-8°.

— VI. *The Edinb. Dispensatory*. London, 1727, in-8°. — VII. *Philos. Principles of Universal Chemistry, from the Latin of Stahl*. London, 1750, in-8°. — VIII. *An Essay for Introducing a Portable Laboraty*. London, 1751, in-8°. — IX. *Proposals for a Course of Chemicall Experiments*. London, 1751, in-8°. — X. *Three Essays in Artificial Philosophy or Universal Chemistry*. London, 1751, in-8°. — XI. *Chemical Lectures for the Improvement of Arts, Trade and Natural Philosophy*. London, 1754, in-8°. Trad. franç. Paris, 1754, in-4°. — XII. *An Inquiry into the Contents, Virtues, and Uses of the Scarborough Spaw-Waters*. Lond., 1754, 1755, in-8°. — XIII. *On the Juice of the Grape*, etc. London, 1758, in-8°. — XIV. *On the Scurvy*, etc. London, 1758, in-8°. — XV. *Analysis of Antimony*. London, 1747, in-8°. — XVI. *Elements of Chemistry from the Original of Boerhaave*. London, 1755, 2 vol. in-4°. — XVII. *Essays for the Improvem. of Arts, etc., by Chemistry*. London, 1761, in-8°. L. Hs.

**Shaw** (THOMAS). Voyageur anglais, qui a rendu des services signalés à la botanique. Né à Kendal, dans le Westmoreland, vers 1692, il se destina à l'état ecclésiastique et devint chapelain du comptoir anglais d'Alger. De retour en Angleterre en 1754, il fut nommé membre de la Société royale de Londres, et peu après fit don à l'Université d'Oxford de sa riche collection de curiosités naturelles, de médailles et d'objets d'art. En 1740, il devint principal du collège de Saint-Edmund et obtint le bénéfice de Bramley ; peu après il fut nommé à la chaire de grec. Il mourut à Oxford le 15 août 1751.

Shaw a visité tout le nord de l'Afrique et la Syrie ; on a donné en son honneur le nom de *Shawia* à un genre de composées de la Nouvelle-Zélande. Ses voyages sont décrits dans l'excellent ouvrage intitulé :

*Travels or Observations relating to Several Parts of Barbary and the Levant*. Oxford, 1754, in-fol., fig. et cartes. London, 1757, in-4°, av. suppl. Edinburgh, 1808, 2 vol. in-8°. Traduct. franç. La Haye, 1743, 2 vol. in-4°, fig. L. Hs.

**Shaw** (GEORGE). Naturaliste anglais, né le 10 décembre 1751, à Berton (Buckinghamshire), mort le 22 juillet 1815, à Londres. Fils d'un pasteur et destiné à l'Église, il fit ses études à l'Université d'Oxford, reçut en 1774 les ordres mineurs, et desservit deux chapelles de la paroisse de Berton. Il ne tarda pas cependant à quitter une carrière où il n'était entré que par obéissance, et, s'abandonnant à son goût pour l'étude de la nature, il se rendit à Édimbourg, et fréquenta pendant trois ans les cours que professaient Black et Cullen sur la chimie et la médecine. Choisi en 1784 comme suppléant de John Sibthorp, qui allait parcourir la Grèce, il enseigna la botanique à Oxford pendant l'absence de ce savant ; mais, après avoir pris le grade de docteur, il alla s'établir à Londres (octobre 1787), et y exerça la médecine. Plus tard, en 1796, à la mort de Sibthorp, il se présenta pour lui succéder comme titulaire ; les bons souvenirs qu'il avait laissés à l'Université, son savoir étendu, le rang élevé que ses travaux lui avaient assigné parmi les botanistes contemporains, son humeur aimable et spirituelle, tout concourait à assurer son élection ; il fut en effet nommé professeur royal d'une voix unanime, mais il dut se retirer devant un ancien statut non abrogé et qui excluait du professorat quiconque s'était donné à l'Église. Shaw n'avait alors plus rien à ajouter à sa réputation ; comme praticien il était recherché et possédait une clientèle lucrative, il disertait avec beaucoup d'aisance et de clarté, et ses cours attiraient au *Leverian Museum* un auditoire nombreux et éclairé ; il avait concouru en 1788 à l'établissement de la Société linnéenne, où il figurait comme vice-président ; il était depuis 1789 membre de la Société royale ; enfin, en 1791, il avait renoncé à la pratique de son art, qui assombrissait son humeur, naturellement gaie, pour entrer au *British Museum* en qualité de conservateur adjoint. Cette modeste

place, dont il devint titulaire en 1807, lui permit de se livrer sans réserve à son goût dominant pour l'histoire naturelle. La mort le surprit au milieu de la publication de sa *Zoologie générale*; il n'avait pas soixante-deux ans. « On admirait, dit Cuvier, l'étendue de ses connaissances et la profondeur de son érudition. » Il écrivait le latin avec élégance, et se délassait de ses travaux sérieux en composant d'agréables pièces de vers. Toutefois il n'avait que les talents d'un érudit, et il a contribué aux progrès de l'histoire naturelle plutôt en en propageant le goût par ses nombreux écrits qu'en y introduisant des vues nouvelles (*Biogr. Didot*).

On peut citer de lui :

I. *The Naturalist's Miscellany, Vivarium Naturæ* (avec Nodder). Engl. and Lat. London, 1790-1815, 24 vol. in-8°. — II. *Musei Leveriani explicatio*. London, 1792, in-4° (en angl. et en latin). — III. *General Zoology or Systematic Natural History*. London, 1800-1826, 13 vol. (26 parties) in-8° (ouvrage achevé par Stephens; ce n'est, au jugement de Cuvier, qu'une compilation sans critique). — IV. *A Course of Zoological Lectures*. London, 1809, 2 vol. in-8°. — V. *Zoology of New Holland*. London, 1794, in-4°, fig. — VI. *Cinelia physica; Figures of Quadrupeds, Birds, etc.* London, 1796, in-4°, fig. — VII. Divers articles dans *Memoirs of the Linnean Society*. — VIII. Shaw a travaillé, de concert avec Hutton et Pearson, à la publication de l'*Abridgment of the Philosophical Transactions*, 1809, 18 vol. in-4°. L. Hx.

**Shaw (JOHN)**. Célèbre chirurgien et anatomiste anglais, né vers 1791, mort à Londres le 19 juillet 1827, âgé seulement de trente-six ans. Il fut démonstrateur, puis professeur d'anatomie à l'école de Great-Windmill-Street, en même temps que Charles Bell; le magnifique musée d'anatomie normale et pathologique créé par ce dernier est redevable à Shaw d'un grand nombre des plus belles pièces qu'il renferme. Shaw succéda à Cartwright comme chirurgien au Middlesex-Hospital. Nous citerons de lui :

I. *A Manual of Anatomy, containing Rules for displaying the Structure of the Body*, 2d Edit. London, 1822, in-8°. — II. *On the Nature an Treatment of the Distortions to which the Spine and the Bones of the Chest are Subject*. London, 1825, in-8°. — III. *Further Observat. on the Lateral and Serpentine Curvature of the Spine and on the Treatment of Contracted Limbs*. London, 1825, in-8°. — IV. *Engravings Illustrative of a Work on the Nature and Treatment of the Distortions to which the Spine and the Bones of the Chest are Subject*. London, 1824, in-fol. — V. *An Account of Some Experiments on the Nerves, by Magendie*. London, 1822, in-8°. — VI. Avec Ch. Bell : *Case Illustrative of the Treatment adopted at the Middlesex Hospital in Fracture of the Femur*. In *London Med. a Phys. Journ.*, t. LVI, p. 512, 1826. — VII. Articles divers dans les journaux médicaux de l'époque. — Shaw a publié une nouvelle édit. de Ph. Bell : *A Treatise on the Diseases of the Urethra, Vesica urinaria, etc.* London, 1820, in-8°. L. Hx.

**Shaw (WILLIAM)**. Médecin de Philadelphie, reçu docteur dans cette ville en 1804. Nous connaissons de lui :

I. *A Practical Narrative of the Autumnal Epidemic Fever which prevailed in Philadelphia in the Year 1805. An Inaug. Diss.* Philadelphia, 1804. — II. *Account of an Epidemic Ophthalmia*. In *Coxe's Philad. Med. Museum*, t. I, p. 452, 1805. — III. *History of a Case of Introsusception*. *Ibid.*, t. II, p. 286, 1805. — IV. *Account of two Cases of Strictures of the Urethra, removed by Tobacco Bougies*. *Ibid.*, p. 289. — V. *Case of Hydrocele, etc.* *Ibid.*, t. III, p. 185, 1807. L. Hx.

**SHEA**. On donne ce nom au *Bassia Parkii* DC., qui fournit le *Beurre de Shea*, de *Bambouc* ou de *Galam* (voy. *BASSIA*). Pl.

**SHEARMAN (WILLIAM)**. Médecin anglais de mérite, né vers 1782, reçu

docteur à Édimbourg en 1807, se fixa à Londres. Il devint successivement membre du Collège royal des médecins de Londres (1808), médecin du *West London Dispensary* (1815-1814), du *Children's Dispensary* de Waterloo-Road (1816), professeur de médecine à l'hôpital de *Charing-Cross*, enfin médecin consultant au même hôpital. Shearman vivait encore, en retraite, en 1860.

Il édita, de 1810 à 1812, le *London Medical and Physical Journal*, et fut l'un des rédacteurs du *Medico-chirurgical Journal and Review*. Il a publié un grand nombre d'articles dans ces journaux, ainsi que dans le *London Med. Repository*, *London Med. Gazette*, *Edinburgh Med. a. Surg. Journ.*, etc. Nous nous bornons à citer de lui :

I. *Dissert. inaug. de pneumonia*. Edinburgi, 1807. — II. *Observat. Illustr. of the History and Treatment of Chronic Debility*, etc. London, 1824, in-8°. — III. *An Essay on the Nature, Causes and Treatment of Water in the Brain*. London, 1825, in-8°. L. Hn.

**SHELDON** (JOHN). Né à Londres vers 1765, fit ses études médicales dans cette ville, se consacra plus spécialement aux études anatomiques, devint même un anatomiste distingué et fut attaché à l'Académie royale des Arts, en qualité de professeur pour cette branche de la science. Il a laissé :

I. *The History of the absorbent System; part the first, containing the Chylography, or a Description of the Human lacteal Vessels, with the different Methods of Discovering, Injecting and preparing them, and the Instruments used for these purposes; with Plates*. Londres, 1785. — II. *Descriptive Catalogue of his Collections of Anatomical Preparations*. Londres, 1787, in-8°. — III. *An Essay on the Fracture of the Patella or Kneepan, containing a new and efficacious Method of Treating that Accident and Obviating that Deformity and Lameness which arise from the Old and Common Method of Treating it; to which are subjoined Observations on the Fracture of the Olecranon*. Londres, 1789, in-8°. A. D.

**SHENGATARIPUTTAY**. D'après Ainslie, c'est le nom d'une écorce jaunâtre, sans saveur, qu'on réduit en poudre et qu'on applique, mêlée à l'huile de ricin, sur les pustules de la gale ou d'autres affections cutanées.

AINSLIE, *Materia Indica*, II, 552.

Pl.

**SHEPPARD** (JOHN BARNARD). Né à Witney (comté d'Oxford), prit ses grades à Édimbourg. Il a été médecin de la marine et membre du Collège des médecins de Londres.

I. *On Yellow Fever*. In *Edinburg Med. and Surg. Journal*, vol. XII, juillet 1816, p. 506 à 510. — II. *On the Yellow Fever*. Ibid., octobre, p. 427 à 458. — III. *Remarks on the Prevailing Epidemic, and on the reputed Effects of Mercury in Fever*. Ibid., vol. XV, juillet 1819, p. 544 à 555. A. D.

**SHERARD** (WILLIAMS), de son vrai nom **SHERWOOD**. Botaniste anglais de grande réputation, né à Bushby, dans le comté de Leicester, en 1659, mort à Eltham le 12 août 1728. Après avoir achevé ses études, il devint agrégé d'Oxford (1685), et accompagna l'un après l'autre deux jeunes seigneurs dans leurs voyages sur le continent. Il avait alors déjà parcouru plusieurs comtés anglais, l'Irlande, Jersey, dans le but de contribuer aux progrès de la botanique, dont l'étude était sa passion dominante. Partout il recherchait le commerce des savants, et à l'étranger il se lia avec Boerhaave, Hermann, Tournefort, Vaillant, Micheli; en 1694 il fournissait au *Sylloge stirpium europæarum* de Ray un catalogue des plantes jurassiennes; en 1697 il publiait le *Paradisus*

*batavus* d'Hermann, et en 1700 il communiqua à la Société royale un mémoire sur les vernis du Japon. Il était commissaire des marins malades à Portsmouth, lorsqu'en 1702 il fut nommé au consulat de Smyrne. Sans négliger aucune occasion d'être utile aux lettres ou à l'histoire, il mit à profit son séjour dans le Levant pour s'adonner à ses travaux favoris ; ce fut dans sa villa de Sedekio qu'il réunit ses richesses scientifiques et qu'il commença son vaste herbier, qui passe encore en Angleterre pour un trésor national. A son retour (1718), Sherard reçut d'Oxford le diplôme de docteur. Il fit encore plusieurs excursions sur le continent ; la plus féconde assurément fut celle de 1721, où il décida Vaillant à vendre à Boerhaave la description et les dessins des plantes des jardins du roi, et où il amena d'Allemagne Dillenius pour le mettre à la tête du jardin botanique de son frère, James Sherard. C'était moins un savant de profession qu'un amateur enthousiaste. Il n'avait aucune prétention ; il aimait la science pour elle-même. On eût dit qu'il trouvait à aider les autres plus de plaisir qu'à produire de lui-même : déjà collaborateur de Ray et de Boerhaave, il travailla aussi à la *Natural History of Carolina* de Catesby et à l'*Hortus Elthamensis* de Dillenius. Pourtant on a quelque raison de le croire auteur d'un petit catalogue du Jardin du roi à Paris, et qui a pour titre *Schola botanica* (Amsterdam, 1689, 1691, 1699, in-12) ; on y voit les initiales S. W. A., qui pourraient, à notre sens, signifier *Sherard William Anglus*. En mourant il rendit deux services signalés à la botanique : l'un de léguer à l'Université d'Oxford son herbier, riche d'environ 12,000 espèces, et l'autre d'y fonder une chaire spéciale. Linné a donné le nom de *Sherardia* à un genre de plantes de la famille des Rubiacées (*Biogr. Didot*).

L. Hx.

**Sherard** (JAMES). Frère du précédent, né à Bushby en 1666, fut d'abord apothicaire et exerça son art à Londres pendant de longues années ; il s'est également distingué comme botaniste, et à la mort de son frère fut son exécuteur testamentaire ; à cette occasion, l'Université d'Oxford lui conféra le titre de docteur en médecine (1751), et le Collège des médecins de Londres le choisit pour l'un de ses membres en 1752. A partir de 1751 il vécut à Eltham, continuant à cultiver ses plantes rares, dont le catalogue fut publié par Dillenius, en 1752, sous le titre : *Hortus Elthamensis, sive plantarum rariorum quas in horto suo Elthami in Cantio colligit vir ornatissimus et præstantissimus Jac. Sherard*. Sherard mourut le 12 février 1757.

**SHERWEN** (Joux). Médecin anglais, servit quelque temps dans la compagnie des Indes orientales. Il se fixa ensuite à Enfield, où il pratiqua la médecine avec distinction ; on lui doit plusieurs observations intéressantes de chirurgie, notamment sur les rétrécissements du rectum et sur l'action thérapeutique de quelques médicaments (Dezeim.). Il est à craindre que deux médecins de ce nom, le père et le fils, aient été confondus.

I. *Cursory Remarks on the Nature and Cause of the Marine Scurvy*. London, 1782, in-4°, 2d Edit., ibid., 1798, in-4. — II. *Observ. on the Diseased a. Contracted Urinary Bladder and Freq. Painful Micturition*. London, 1799, in-8°. — III. *Observ. on the Authenticity of Certain Publications said to be found in MS. at Bristol*. London, 1809, in-8°. — IV. *Case of the Puncture of a Nerve in Phlebotomy*. In *Duncan's Med. Comment.*, t. IV, p. 210, 1776. — V. *Hist. of the Cure of a Dangerous Obstruct. in the Trachea*. Ibid., t. VII, p. 416, 1780. — VI. *Obs. on the Scirrhus-contracted Rectum*. In *Mem. of the Med. Soc. of London*, t. II, p. 9, 1789. — VII. *Obs. on the Effects of Emetic Tartar by Extern. Absorption*. Ibid., p. 386. — VIII. *Obs. on the Eff. of Arsenic by Ext. Absorpt.* Ibid., p. 394. — IX. *A Case of Imperfor.*

*Hymen*. In *Med. Rec. a. Research.*, 1789, p. 279. — X. *Observ. on the Medicin. Properties of Digitalis*. In *Lond. Med. a. Phys. Journ.*, t. III, p. 307, 1800. — XI. *Obs. on Bilious Disorders*. In *Edinb. Annals of Med.*, t. VI, p. 599, 1801; t. VII, p. 250, 1802. — XII. *Obs. on the Advant. of Artificially Scorbuticizing the System*, etc. In *Edinb. Med. a. Surg. Journ.*, t. X, p. 44, 1814. — XIII. *On the Treatm. of Simple and Contamin. Punctures*. In *the Lancet*, t. IX, p. 461, 1826. L. HS.

**SHIENNES (LES).** *Voy. AMÉRIQUE.*

**SHIRLEY (THOMAS).** Médecin anglais, né à Westminster, en 1638, étudia la médecine en France et y prit le bonnet de docteur. A son retour en Angleterre, il acquit en peu de temps une grande réputation et devint même médecin du roi Charles II. Il mourut le 5 août 1678, laissant un traité des calculs urinaires, qui renferme plusieurs faits intéressants :

*Philosophical Essay declaring the Probable Causes and Cure of the Stones in the Greater World, in Order to find out the Causes and Cure of the Stone in the Kidney and Bladder of Man*. London, 1671, in-8°. Trad. lat. Hambourg, 1675, in-12. L. HS.

**SHORA.** Le médicament qu'on vend sous ce nom dans les bazars de l'Inde est du nitrate de potasse, ordinairement impur. D.

**SHOREA** (ROXB., *Pl. corom.*, III, 9, t. 212). Genre de Diptérocarpées-Diptérocarpées, voisin des *Vatica* et dont les fleurs ont au moins 15 étamines, souvent 20-∞, à connectif cuspidé. Ce sont des arbres à suc résineux, de l'Asie tropicale. Le *S. Tumbagaia* produit une sorte d'encens grossier; on s'en sert parfois pour calfater. C'est le *Vatica Tumbagaia* W. et ARN. Le *S. Jala* BUCHAN. donne une sorte de Gomme laque. Le *S. robusta* ROXB. est le *Vatica robusta* W. et ARN., qui produit la résine nommée *Ral* ou *Doona*. H. BN.

BIBLIOGRAPHIE. — ROSENTH., *Syn. plant. diaphor.*, 756. — H. BN. *Hist. des pl.*, IV, 205, 212, 217. H. BN.

**SHORT (THOMAS).** Médecin et naturaliste, né en Écosse, mort à Rotherham le 28 novembre 1772, pratiqua l'art de guérir à Sheffield. Il était membre de la Société royale de Londres, et avait acquis une assez grande autorité par ses ouvrages sur les eaux minérales de l'Angleterre, son apologie du thé, et par divers travaux sur la matière médicale, fort estimés en leur temps, quoique écrits sans critique :

I. *Discourse on the Inward Use of Water*. London, 1725, in-8°. — II. *Disc. on the Causes and Effects of Copulency*. London, 1727, in-8°. — III. *Dissert. upon Tea*. London, 1736, 1753, in-4°. — IV. *Explan. of the Technical Words made Use of in Botany*. London, 1751. — V. *The Natural Exprim. and Medicinal History of the Mineral Waters of Derbyshire, Lancashire and Yorkshirc, particularly those of Scarborough*. London, 1754, in-4°. — VI. *Medicine britannica, or a Treatise on such Phys. Plants as are found in the Fields or Gardens of Great Britain*. London, 1745, 1747, in-8°. — VII. *Hist. of the Miner. Waters of Cumberland, Northumberland, Westmoreland, etc., etc.* London, 1740, in-4°. — VIII. *A General Chronolog. History of Air, Weather, Seasons, Meteors, etc., for the Space of 250 Years*. London, 1749. — IX. *An Account on Several Meteors*. In *Philos. Transact.*, 1741. — X. *Disc. on Tea, Sugar, Milk, etc.* London, 1750, in-8°. — XI. *New Observ... on City, Town and County Bills of Mortality*. London, 1750, in-8°. — XII. *Treat. on the Diff. Sorts of Cold Mineral Waters in England*. London, 1766, in-8°. — XIII. *A Comparat. Hist. of the Increase and Decrease of Mankind in England*, etc. London, 1767, in-4°. — XIV. *Case of Epilepsy from an Uncommon Cause*. In *Edinb. Med. Essays*, t. IV, p. 416. L. HS.

**SHORTT (THOMAS).** Né en Écosse, reçu docteur à Édimbourg en 1815,

servit dans l'armée, puis devint successivement médecin au *Royal Infirmary* et au *Fever Hospital* d'Édimbourg, *fellow* de la Société royale, et membre du Collège royal des médecins de cette ville, médecin vaccinateur, professeur de clinique médicale à l'école médico-chirurgicale d'Édimbourg. Nous connaissons de lui :

- I. *Diss. inaug. de febre endemica*. Edinburgi, 1815, gr. in-8°. — II. *Rem. on the Treatm. of Amaurosis by Strychnine*. In *Edinb. Med. a. Surg. Journ.*, t. XXXIV, p. 415, 1850. — III. *Case of Gunshot Wound, in which a Musketball, after Fracturing the Arm Bone, penetrated the Abdomen*, etc. *Ibid.*, t. XXXVIII, p. 552, 1852. — IV. *Obs. on the Empl. of the Marchantia hemispherica in the Treatm. of Several Forms of Dropsy*. *Ibid.*, t. XXXIX, p. 129, 1853. — V. *Obs. on Hiccup*. *Ibid.*, p. 505. L. II.

**SIOSIIONEES** (LES) ou Indiens Serpents. Tribu des Montagnes Rocheuses souvent en guerre avec celle des Pieds-Noirs. D.

**SHUTE** (HARDWICKE). Médecin anglais, né vers 1780, étudia la médecine à Édimbourg et s'y fit recevoir docteur en 1808. Il se fixa ensuite à Gloucester où il vivait encore vers 1840 et remplissait les fonctions de médecin de l'hôpital général et du *County and City Lunatic Asylum*. D'après Callisen, il habitait Bath en 1812. On a de lui :

- I. *Diss. inaug. de arthritide*. Edinburgi, 1808. — II. *Principles of Medical Science and Practice*. London, 1824-26, 2 vol. in-8°. — III. *Case of Chorca cured by Purgative Medicines*. In *Edinb. Med. a. Surg. Journ.*, t. VIII, p. 45, 1812. — IV. *Internal Administration of Cold Water cacl. in the Third or Collapse Stage of Malign. Cholera*. In *the Lancet*, t. II, p. 685, 1831-32. L. II.

**SHAH-POSCH**. Ce sont des kafirs (*voy. ASIE*, p. 555, IRAN et KAFIRS). Ils sont de haute taille, ont le teint blanc, les yeux bleus, les cheveux châains (Fraser). Leurs traits sont caucasiens. D.

**SIALAGOGUE** (MÉDICATION). Nous sommes obligé de commencer cet article par une discussion étymologique. Un helléniste érudit, M. Egger, accusait récemment les médecins de ne pas savoir assez de grec et de verser dans des néologismes malformés et malsonnants, et il faut bien, en toute humilité et en toute justice, que nous acceptions ce reproche ou plutôt que nous nous en relevions par un soin plus grand de la correction. Les uns écrivent *sialagogue*, c'est la majorité des médecins français; d'autres préfèrent *sialogogue* avec beaucoup de médecins anglais. Je crois que nous avons raison contre eux. Le mot *sialagogue* est en effet dérivé, par contraction euphonique, des deux mots : τὸ σιάλον, *salive*, et ἀγωγῆν, conduire (*educere*). Quant à l'argument tiré du mot *sialorrhée* (de σιάλον, *salive*, et ῥέω, couler), il n'a pas de valeur pour induire à dire *siälogogue* au lieu de *sialagogue*; en effet, dans le premier le mot σιάλον entre intégralement, sauf sa consonne terminale, tandis que dans le second ne figure, pour éviter un heurt de voyelles, que le radical seulement. Continuons donc à dire *sialagogues*, comme le faisaient nos devanciers, plus près du grec que nous ne le sommes et ayant d'ailleurs une autorité étymologique qui nous fait absolument défaut. Quand, pour le dire incidemment, aurons-nous un congrès d'hellénistes et de médecins qui arrêteront en commun la terminologie médicale, substitueront la règle à la fantaisie et purgeront définitivement le dictionnaire médical des excentricités et des barbarismes dont il fourmille ?

La médication sialagogue a, comme son nom l'indique, pour but de pro-

voquer l'hypersecretion salivaire. Elle est une branche de cette medication *apophlegmatisante*, comme le disaient les medecins des siecles passes dans un langage barbare qui a vieilli, medication qui embrassait à la fois les agents qui provoquent la secretion lacrymale et qu'on pourrait appeler des *dacryagogues*; ceux qui excitent la secretion de la muqueuse de Schneider (sternutatoires, ptarmiques), et ceux qui excitent la secretion salivaire ou les sialagogues. Il est incontestable que les hypercrinies des glandes et des muqueuses cephaliques, si elles ont des agents distincts, se rapprochent par une parente clinique des plus etroites, de sorte que le choix qu'on en fait se guide surtout, suivant les regles de la revulsion, sur le siege meme de la maladie qui doit beneficier de celle-ci. Il y a plus, certains agents mettent en jeu simultanement ces hypercrinies diverses; tels sont les iodiques qui, pousses jusqu'à la saturation, produisent en meme temps de la sialorrhée, du larmolement et un flux muqueux de la pituitaire.

Tous les auteurs distinguent les sialagogues en : 1° mecaniques ou directs, agissant sur les glandes ou glandules salivaires elles-memes par action topique; 2° dynamiques ou indirects, n'agissant sur les organes secreteurs de la salive qu'après avoir été absorbés, et dont l'électivité salivaire n'est probablement due qu'à une impression medicamenteuse s'operant au moment de l'élimination de ces medicaments; 3° quelques auteurs, Hanin en particulier (*Cours de matiere medicale*, Paris, 1820, t. II, p. 46), admettent un troisieme groupe, celui des moyens dits *sympathiques*, qui augmentent la secretion salivaire par une action cerebrale réfléchie sur les glandes qui elaborent la salive. Cette categorie est celle des aliments dont la vue ou le souvenir « font venir l'eau à la bouche », mais elle est en dehors de la pharmacologie et on ne l'invoque pas à volonte : nous pouvons donc la laisser de cote.

I. SIALAGOGUES DIRECTS. Nous trouvons ici trois ordres differents de sialagogues : ceux qui agissent mecaniquement, ceux qui agissent par sapidité, ceux qui agissent par irritation inflammatoire.

1° Il est d'observation vulgaire que la presence d'un corps étranger inerte maintenu dans la bouche y fait affluer la salive; c'est là une ressource pour tromper les souffrances de la soif, et qui suffit pendant un temps limite quand celle-ci est moderee, c'est-à-dire a son siege organique dans la muqueuse pharyngienne, mais qui est tout à fait insuffisante quand elle est l'expression d'une inanition d'eau, c'est-à-dire d'une penurie de l'eau du sang, et qu'elle a son point de depart probable dans une modification de la sensibilite de la tunique interne des vaisseaux mis au contact d'un sang qui n'a ni sa fluidite, ni sa composition normales. Il est à supposer que cette action mecanique stimule l'orifice excreteur des glandules salivaires de la muqueuse buccale, et l'orifice des conduits de Sténon, de Wharton et de Rivinus, et que cette stimulation va retentir sur les acini de ces glandes et en accroît la fonctionnalite, comme nous voyons la titillation du mamelon et les manœuvres de la traite solliciter les glandes mammaires à une secretion plus abondante.

Le collier des glandes salivaires, et les glandules eparses dans la muqueuse buccale, sont en connexion anatomique avec des muscles qui ne peuvent entrer en contraction sans presser ces glandes, les exprimer en quelque sorte et, en tout cas, leur faire subir des succussions qui en exaltent la vitalite et par suite l'activite secretoire. Les mouvements de la mastication ont precisement cet effet

et il se réalise, par une harmonie fonctionnelle admirable, au moment même où la mastication rend nécessaire l'afflux de la salive dans la bouche pour délayer les aliments et exercer un commencement d'élaboration digestive sur celui de leurs éléments, la fécule, qui est justiciable de l'action dissolvante de la Ptyaline. Même s'exerçant à vide, la mastication excite la sécrétion salivaire. Le faisceau postérieur du digastrique et le bord antérieur du sterno-mastoïdien, les stylo-hoïdien, stylo-glosse et stylo-pharyngien, le masséter, les deux ptérygoïdiens, jouent cet office par rapport à la parotide; le peucier, le tendon du digastrique et le stylo-hyoïdien ne peuvent non plus se contracter sans que leurs mouvements se communiquent à la glande sous-maxillaire; le mylo-hyoïdien, le lingual inférieur, le génio-glosse, sont dans le même cas par rapport à la glande sublinguale; enfin les glandes salivaires labiales et géniales reçoivent également le contre-coup des contractions des muscles qui entrent dans la composition anatomique des joues et des lèvres. On n'a du reste qu'à exercer soi-même des mouvements de mastication à vide pour constater avec quelle abondance ils font affluer la salive dans la bouche. Il y a certainement lieu, quand on songe au rôle important de la salive pour l'élaboration des aliments, et à la nécessité d'en provoquer l'afflux par la mastication, de se demander si l'alimentation presque liquide ou demi-molle à laquelle sont condamnés les convalescents ne contribue pas à entretenir chez eux ces troubles digestifs contre lesquels on a souvent tant de peine à lutter. Il faut, dans ce cas, et si on ne peut pas sortir de cette catégorie d'aliments, y suppléer en leur recommandant de maintenir pendant quelque temps dans la bouche les cuillerées de ces liquides nourrissants et d'exercer en même temps des mouvements de mastication de manière à les mélanger d'une quantité suffisante de salive.

2° La faradisation des glandes salivaires se rattache au groupe des moyens sialagogues directs. Nous sommes obligé de reconnaître que cette pratique ne peut être recommandée qu'à la faveur de l'analogie, mais d'une analogie telle qu'on peut presque *à priori* en affirmer l'efficacité. Quand nous voyons la faradisation des seins ramener le lait après une suppression de plusieurs jours due à l'interruption de l'allaitement (Auber, *Union médicale*, 1875), fait confirmé par ceux observés par Becquerel, Moutard-Martin, etc., on ne voit véritablement pas que la glande parotide et la sous-maxillaire, placées comme la glande mammaire sous la peau, et accessibles comme elle à la faradisation, doivent se soustraire à son action hyperérinique. Ce moyen, qui est certainement à essayer dans la sialorrhée rebelle, doit être employé suivant les règles tracées par Moutard-Martin pour la faradisation mammaire : appareil de force modérée; — conducteurs humides pour faire pénétrer le courant jusqu'à la glande; — intermittences médiocrement rapprochées; — précaution d'éviter les muscles voisins pour ne pas susciter des contractions douloureuses, — trois ou quatre séances de dix à vingt minutes chacune (*Bull. de thérap.*, 1865, t. LVI, 1855, p. 455).

3° Les sialagogues qui agissent par sapidité sont extrêmement nombreux, ce qui se conçoit, puisque tous les condiments, salés, âcres ou aromatiques, et un grand nombre de médicaments stimulants à saveur forte, sont susceptibles de provoquer la salivation quand ils sont portés au contact de la muqueuse bucco-linguale sur laquelle s'ouvrent les orifices excréteurs des glandes et des glandules salivaires.

Je distinguerai ces sialagogues en deux groupes : 1° les sialagogues condimentaires; 2° les sialagogues médicamenteux.

Entre les *sialagogues condimentaires* il faut citer tout d'abord : la *sel marin*, qui poursuit certainement son action hypercrinique au delà de la bouche, la continue à la surface de l'estomac dont il stimule les sécrétions, et agit probablement dans le même sens sur la sécrétion pancréatique, sans préjudice du rôle considérable qu'il joue dans la statique chimique de l'organisme dont il est l'un des éléments normaux ; — le *sucre*, qui est à la fois un condiment et un aliment, mais qui, en même temps qu'il stimule la sécrétion salivaire, produit une sorte d'anorexie, au lieu d'être, comme le sel, un stimulant de l'appétit ; — toute la catégorie des condiments âcres et aromatiques, en particulier les poivres (poivre noir et blanc), poivre de la Jamaïque (*Myrtus pimenta*), poivre d'Amérique (*Schinus molle*) ; les piments : piment commun ou poivre long (*Capsicum annuum*) ; piment rond ; piment d'Espagne ; piment enragé (*Capsicum minimum*) ; le gingembre (*Amomum zingiber*) ; la cannelle (*Laurus cannella*) ; la muscade (*Myristica fragrans*) ; la vanille (*Vanilla planifolia*). Il faut ajouter à ces condiments exotiques une foule de condiments aromatiques indigènes, tels que le laurier (*Laurus poetarum*) ; le thym (*Thymus vulgaris*) ; la sarriette (*Satureia hortensis*) ; le persil (*Apium petroselinum*) ; l'estragon (*Artemisia dracunculus*) ; le cumin, l'anis (*Pimpinella anisum*) ; le coriandre (*Coriandrum officinale*) ; l'angélique (*Angelica archangelica*), etc.

Les *sialagogues médicamenteux* directs nous arrêteront plus longtemps. Et tout d'abord nous trouvons ici la catégorie des masticatoires dont quelques-uns, tels que le bétel et le tabac, constituent, à la faveur de l'habitude, des ivrogneries dont nous n'avons pas à signaler ici les inconvénients. Le bétel de l'Inde et de la Malaisie est un mélange de noix d'Arc (*Arecha catechu*), de chaux vive et de feuilles de bétel (*Piper betel*). Les lecteurs de ce Dictionnaire qui voudront s'édifier sur l'usage et les effets de ce masticatoire n'ont qu'à se reporter à l'article très-complet que Délioux lui a consacré (*voy. BÉTEL*). Quant au tabac mâché, le bon goût, la propreté et l'hygiène réprouvent cette pratique ; mais une sensualité peu distinguée, si elle est très-recherchée, la protège, et il n'est pas supposable qu'elle perde désormais sensiblement du terrain dans les habitudes populaires. La sialorrhée que procure la mastication du tabac et la sputation fréquente qu'elle nécessite sont une garantie contre l'intoxication nicotique, mais aussi une cause d'épuisement des moins douteuses. La coca (*Erythroxylum coca*), sur laquelle l'attention des médecins s'est justement portée dans ces derniers temps à titre d'aliment d'épargne, est réellement sialagogue. La racine de raifort sauvage (*Cochlearia armoracia*) contient une essence âcre qui, suivant quelques auteurs, ne préexisterait pas dans la plante, mais se développerait au contact de l'eau et par une sorte de fermentation, comme le fait l'essence de moutarde. C'est à cette essence, qui est azotée et sulfurée, que doit être rapportée l'action sialagogue du raifort. Cette action est surtout développée dans la racine de pyrèthre (*Anthemis pyrethrum*), qui est la base d'une multitude de dentifrices que la spéculation imagine et que la crédulité accepte. Ce qui reste des propriétés merveilleuses qu'on lui a attribuées, c'est une action sialagogue incontestable ; elle la doit vraisemblablement à une substance résineuse, âcre, très-irritante, la *pyréthrine*. Le *cresson du Para* (*Spilanthes oleracea*), employé en mastication, provoque une salivation énergique, et agit de plus très-nettement sur la sensibilité de la muqueuse. Ses feuilles produisent en effet, quand elles ont été mâchées, des vibrations fibrillaires persistantes des lèvres, source d'une sensation très-bizarre. Le *jaborandi* en masticatoire est-il sialagogue ? Je l'ai

essayé sur moi-même sous cette forme, mais, s'il m'a paru stimuler la sécrétion salivaire, je n'ai pas trouvé qu'il l'emportât beaucoup, à ce point de vue, sur les autres substances sapides.

II. SIALALOGUES INDIRECTS. Tous ces sialagogues directs par sapidité, introduits dans l'absorption, ne stimulent pas sensiblement la sécrétion de la salive, et leur usage est purement local. Les sialagogues par absorption excitent au contraire médiocrement les orifices des glandes et des glandules salivaires, mais leurs principes, quand ils arrivent à ces organes par le transport circulaire, les mettent en état d'hypercrinie.

L'iode, le mercure et le jaborandi sont les trois sialagogues indirects les plus importants; il y en a sans doute beaucoup d'autres, et les sels de cuivre, l'ammoniaque, l'ipéca, etc., produisent également la salivation, mais celle-ci est contingente, accessoire en quelque sorte, au milieu d'effets physiologiques plus constants et plus accentués, et elle est négligeable, la thérapeutique ayant, pour produire la sialorrhée, les trois premiers de ces agents qui suffisent pleinement à tous ses besoins.

1° Les *iodiques* sont sialagogues, mais, comme presque tous les agents de ce groupe, ils ne sont pas seulement sialagogues, ils sont, si j'ose dire, *pancriniques*, ils augmentent presque toutes les sécrétions: mais celle des glandes salivaires en éprouvent presque une stimulation plus spéciale. Ils se rapprochent, sous ce rapport, du jaborandi. La salivation est un des caractères de l'iodisme aigu, mais elle ne se montre pas d'emblée; elle est précédée d'une sorte d'asialorrhée avec sensation de turgescence tensive du collier des glandes salivaires et sécheresse de la muqueuse buccale. Ce fait est de même nature que l'enchrènement, la sécheresse oculaire, qui se produisent sous l'action de l'iode, et qui dépendent de la période congestive qui prépare l'hypercrinie. Les iodiques n'excitent probablement la salivation que parce que la salive est une des voies ouvertes à leur élimination.

Cette action sialagogue des iodiques s'accompagne en même temps d'un flux mucipare des muqueuses céphaliques: les yeux sont larmoyants et la muqueuse de Schneider, aussi bien dans la partie qui recouvre les cornets que dans celle qui tapisse les sinus, sécrète quelquefois avec une extrême abondance. C'est le signe le plus expressif de la saturation iodique, et il montre, chez les enfants atteints de méningite granuleuse et que l'on soumet au traitement de Coldstream par l'iodure de potassium, que l'on a atteint les doses utiles. L'iode est sialagogue, et cependant on l'a considéré comme un moyen de combattre la salivation mercurielle. Knod, Kluge (de Berlin), ont publié jadis dans le *Journal d'Hufeland* des observations tendant à démontrer l'utilité de l'iode contre la sialorrhée produite par le mercure, et Lemaestre a considéré l'iodure de potassium employé sous forme de pastilles qu'on laisse fondre dans la bouche comme un des meilleurs moyens à opposer à la sialorrhée des femmes grosses. Si ces faits, dont l'homéopathie n'a pas manqué de s'emparer, sont réels, ils ne prouvent rien en faveur de la doctrine des *similia similibus*. Il y a en effet entre l'action physiologique d'un médicament et ses effets curatifs une foule de faits intermédiaires qu'on soupçonne sans les déterminer; si l'iodure de potassium est un sialagogue, il est une foule d'autres choses, et rien ne dit (bien au contraire) qu'il agisse contre la sialorrhée par cette propriété physiologique plutôt que par telle ou telle autre. D'ailleurs, son action sialagogue est assez peu constante et

assez peu énergique pour que l'iode ne soit pas employé à ce titre, en présence surtout des sialagogues plus éprouvés dont nous disposons maintenant.

2° J'ai décrit longuement dans ce Dictionnaire (*voy.* article MERCURE) la *salivation mercurielle*, et j'ai insisté sur les raisons qui me portent, à l'encontre de celles invoquées par Trousseau et Pidoux, à considérer le ptyalisme produit par le mercure comme le résultat d'une action élective (probablement éliminatoire) exercée par le mercure absorbé sur les glandes salivaires, et non pas comme le résultat d'une stomatite spécifique, laquelle manque du reste quelquefois chez des sujets en pleine salivation, et qui ne me semble être que consécutive à l'hypercrinie par laquelle ces glandes sont placées dans un état de suractivité fonctionnelle qui confine à l'inflammation. L'action du mercure sur ces glandes est de même nature que celle qu'il exerce sur les glandes de l'intestin quand il produit la diarrhée; c'est, dans le principe, une simple hypercrinie qui, dépassant la mesure, peut aboutir à l'entérite.

Le mercure était considéré jadis comme le sialagogue par excellence; et, de fait, avant la découverte du jaborandi, c'était sur ce médicament seul que l'on pouvait compter pour provoquer un flux salivaire un peu abondant; toutefois ce résultat était acheté au prix d'une imprégnation toxique, quelquefois profonde, de lésions graves de la muqueuse buccale et parfois des os de la mâchoire, en face desquelles on était, dans certains cas, désarmé: aussi, en dehors de la syphilis traitée par la méthode de Boerhaave, méthode rigoureuse et que celle dite de Huguénot, ou *par extinction*, dans laquelle on recherche les effets généraux du mercure en évitant le ptyalisme, a fort heureusement remplacée, on ne recourait à ce sialagogue énergique que dans quelques affections graves de l'œil et des séreuses; et cette réserve était justifiée par le caractère pénible et même dangereux de la salivation mercurielle. Il est vrai qu'à cette action élective sur les glandes salivaires s'ajoute, pour le mercure, une action antiptilogistique générale que n'ont pas le jaborandi et son principe actif, la pilocarpine. Ce médicament nouveau ne peut donc suppléer le mercure, à titre de sialagogue, que dans des cas déterminés cliniquement, et il n'y a pas superfluité thérapeutique à les conserver tous les deux.

Toutes les préparations mercurielles sont sialagogues, mais pas au même degré: le mercure métallique employé sous forme d'onguent paraît produire plus rapidement la salivation; mais son mode d'emploi sur une large surface absorbante contribue peut-être, plus que la nature même de la préparation, à précipiter ce résultat. Quant à l'opinion des pharmacologistes italiens que les oxydes de mercure produiraient le ptyalisme sans lésions consécutives de la muqueuse, avantage que n'auraient pas le mercure métallique, le calomel, le sublimé, son bien-fondé est encore à démontrer. La méthode de Law, qui prescrit pour produire la salivation de très-petites doses de calomel, préconisée chez nous par Trousseau et Duclos (Duclos, *Mémoire sur l'emploi du calomel à doses fractionnées*, in *Bull. de thérap.*, 1846, t. XXXI, p. 10, 85 et 166), a échoué entre les mains de Ricord, et je n'ai pas été plus heureux que lui dans les essais que j'en ai faits (Fonssagrives, *Traité de théraputique appliquée*. Paris, 1878, t. II, p. 422). Je me suis d'ailleurs longuement expliqué au sujet de ce moyen sialagogue à l'article CALOMEL (*voy.* ce mot).

La découverte du *jaborandi* nous a enfin mis récemment en possession d'un sialagogue véritable qui nous donne, avec une innocuité et une sûreté de résultats des plus remarquables, le pouvoir de provoquer, en quelque sorte à volonté, un

flux salivaire; et ce sialagogue est d'autant plus précieux que ses effets énergiques n'impressionnent que médiocrement la santé générale, ne laissent pas de traces durables après eux, et peuvent être réalisés sans inconvénient à plusieurs reprises. Ce n'est pas ici le lieu de faire l'histoire du jaborandi, qui viendra à sa place dans ce Dictionnaire (*voy.* JABORANDI et PILOCARPINE); mais nous ne pouvons pas dans cette énumération rapide des agents de la médication sialagogue, ne pas, entrer dans quelques détails sur le plus actif et le plus sûr de tous.

Le jaborandi est un stimulant sécrétoire en quelque sorte général; indépendamment en effet de ses effets diaphorétiques et sialagogues, qui sont de beaucoup les plus constants, les plus marqués et les plus énergiques, il influence dans le sens d'une hypercrinie la plupart des autres sécrétions: celle du mucus des bronches (à un degré qui mérite l'attention dans les catarrhes humides); celle des glandes de l'intestin, comme le prouve la diarrhée que produit le jaborandi, si le malade, se découvrant la peau, éprouve un refroidissement qui s'oppose à l'établissement d'une sudation abondante; celle des urines quand il est donné à doses réfractées; enfin celle des glandes mammaires (Peart).

J'insisterai seulement sur son action sialagogue. Elle est peut-être plus constante que son effet sudorifique; je l'ai vue manquer très-rarement, tandis que, la sudation faisant défaut; et même celle-ci se produisant, il est presque sans exemple qu'elle ne s'accompagne pas d'un certain degré de sialorrhée.

Quand un malade a pris du jaborandi ou a été soumis à une injection hypodermique de 1 ou 2 centigrammes de chlorhydrate de pilocarpine, il éprouve, au bout de 5 ou 4 minutes dans le premier cas, de 10 minutes à une heure dans le second, une sorte de turgescence de la face, de sensation de plénitude dans le collier des glandes salivaires; la sialorrhée précède la sueur, mais elle est moins durable qu'elle. La quantité de salive excrétée peut atteindre 500 grammes; cette salive est alcaline, elle contient plus de carbonates et de chlorures que dans l'état normal, moins de sulfates et de phosphates; elle est plus visqueuse, ce qui semblerait indiquer que le jaborandi et la pilocarpine agissent électivement plutôt sur les glandes sous-maxillaire et sublinguale que sur la parotide dont le produit de sécrétion est, on le sait, aqueux et très-ténu; peut-être aussi l'hypersecretion des follicules mucipares de la bouche, sollicitée par le jaborandi, contribue-t-elle à épaissir la salive et à la rendre plus visqueuse. Il n'est pas rare, quand l'action du jaborandi est intense, de constater un engorgement persistant et douloureux des glandes salivaires. La composition chimique de la salive ne subit pas seulement les modifications que je viens d'indiquer: la ptyaline ou diastase salivaire s'y montre en quantité plus considérable; la salive rougit plus fortement par l'action des persels de fer et surtout du perchlorure de fer, ce qui indique un accroissement dans ses quantités normales de sulfo-cyanure de potassium; enfin elle renferme, comme du reste la sueur pilocarpique, des proportions notables d'urée (*voy.* pour plus de détails les articles JABORANDI et PILOCARPINE).

Tels sont les agents principaux de la médication sialagogue: il ne nous reste plus qu'à parcourir le domaine clinique de ses applications.

La médication sialagogue appartient à ce mode d'action thérapeutique qui se propose de créer, dans un but curatif, des états morbides artificiels: c'est donc une de ces médications, si nombreuses et si utiles, que j'ai proposé de grouper sous le titre de *Médications nosopoiétiques* (de νόσος, maladie ou état morbide,

et ποιῆν, créer) (*Traité de thérapeutique appliquée*, 1878, t. II, p. 276). Le type morbide qu'elle se propose d'imiter est la sialorrhée, idiopathique ou essentielle; les moyens qu'elle emploie sont ceux que je viens d'énumérer.

L'action nosopoiétique est un procédé d'imitation des actes morbides naturels fonctionnant à titre de crises, et la sialorrhée spontanée appartenant à ce groupe et paraissant *juger* dans certains cas des états morbides divers, on a songé à la produire artificiellement dans des cas analogues. Mais les sialagogues n'exercent leur action, comme tous les médicaments qui produisent des hypercrinies, que par l'intermédiaire de la congestion locale qui apporte ses éléments à l'hyper-sécrétion, de sorte qu'ils peuvent être considérés également comme des moyens de produire dans un ordre déterminé de capillaires une fluxion dérivative dont bénéficient, à la faveur des lois de la révulsion et de la dérivation, des organes plus délicats ou plus importants qui sont en état d'hyperhémie. Mais ce n'est pas tout : les sialagogues produisent, comme les purgatifs, une véritable *saignée blanche* (ces effets ne sont certainement pas négligeables depuis que nous avons en main le jaborandi), et sont, à ce titre, des agents de spoliation humorale ; enfin ils ouvrent une voie d'élimination à des matières toxiques venues du dehors ou engendrées dans l'économie elle-même et remplissent cette indication *alexitére*, comme disaient les anciens, en levant la soupape d'une sécrétion importante.

Éliminons d'abord l'ancienne distinction scolastique établie entre les *sialagogues* et les *sialorrhéiques*, distinction analogue à celle qui sépare les *diaphorétiques* des *sudorifiques*, les *sialagogues* ramenant simplement la sécrétion salivaire quand elle est accidentellement tarie, les *sialorrhéiques* l'exagérant au point d'en faire un flux véritable, et en même temps modifiant profondément l'état chimique de la salive. Cette distinction n'est pas plus fondée que celle des *minoratifs* et des *purgatifs*. Ce sont les mêmes médicaments mettant en jeu des opérations physiologiques semblables et applicables aussi à des indications identiques ; l'intensité de l'action, gouvernée uniquement par les doses, ne saurait les distinguer suffisamment.

Le rôle de la salive dans la première élaboration des aliments est des plus importants : rôle de lubrification indispensable à la formation du bol alimentaire et à la perception de la sapidité qui réagit d'une manière si énergique sur les sécrétions de l'estomac et de ses glandes annexes ; rôle de dissolution chimique qu'elle remplit en transformant la fécule en dextrine et en glycose (sans parler de la fonction que remplit la salive par rapport à la déglutition et à l'articulation des sons). Ce sont là des fonctions assez complexes et assez importantes pour expliquer l'utilité de médicaments susceptibles de stimuler la sécrétion salivaire quand elle est insuffisante.

L'asialorrhée existe à un certain degré dans toutes les affections fébriles, surtout quand elles s'accompagnent d'anhélation. La persistance de la fièvre et l'élévation thermique qui la caractérise, le défaut de mouvements masticatoires, la privation d'aliments sapidés susceptibles de stimuler les glandes salivaires, sont les causes de cette sécheresse de la bouche qui est liée au mouvement fébrile et qui constitue quelquefois pour les malades un supplice véritable. On la retrouve également chez les sujets qui présentent une notable exagération d'une autre sécrétion : ainsi dans la suette, la glycosurie, les collections séreuses formées rapidement, les flux intestinaux abondants.

Mais en dehors de l'asialorrhée fébrile il en est une autre qui se manifeste

quelquefois dans les conditions apparentes de la meilleure santé, et qui, au lieu d'être un épiphénomène transitoire, présente souvent au contraire une ténacité désespérante. Cette asialorrhée est tantôt permanente, tantôt accidentelle, et elle se manifeste alors de préférence sous l'influence d'une émotion vive, principalement de celle qui accompagne les luttes publiques de la parole; en même temps que des urines ténues coulent en abondance, la salive s'épaissit, les mouvements de la langue s'embarrassent, et le *vox faucibus hæret* du poète latin se réalise dans toute sa tyrannie. L'asialorrhée habituelle constitue un supplice véritable. Nous en avons observé un exemple remarquable, mon ami Le Roy de Méricourt et moi, chez un officier de marine d'un tempérament pléthorique et doué d'ailleurs d'une constitution remarquablement vigoureuse. Le matin, au réveil, la langue était collante, recouverte d'un mucus demi-concret, et présentait souvent même un état fuligineux avec lequel contrastait l'intégrité absolue de la santé. Il y avait un goût acide habituel qu'expliquait très-bien la pénurie de la salive, laquelle ne neutralisait plus par son alcalinité l'acidité du mucus buccal. Le jaborandi aurait certainement été indiqué dans ce cas, mais la flore brésilienne ne nous l'avait pas encore donné.

Les quantités, relativement peu considérables, de liquides, fournies par un flux salivaire provoqué, ne permettent pas de recourir aux sialagogues pour obtenir une déplétion circulatoire et solliciter ainsi la rentrée dans les vaisseaux de la sérosité épanchée dans les cavités séreuses ou dans les mailles du tissu cellulaire: aussi, pour obtenir cet effet, invoque-t-on avec plus de profit les autres hypercrinies par les sudorifiques, les purgatifs, les diurétiques. L'office de la salivation provoquée consiste surtout à établir, du côté des glandes salivaires, une contre-fluxion sanguine qui diminue la turgescence vasculaire de l'œil, du cerveau et de ses membranes d'enveloppe. Les sialagogues produisent une contre-fluxion hypercrinique. Toute sécrétion accrue implique en effet une augmentation, passagère au moins, dans la vascularité de l'organe qui en est chargé. Aussi tous les *hypercriniques*, ou stimulants des sécrétions, sont-ils des agents de contre-fluxion sanguine. La turgescence veineuse du sein au moment de la montée du lait, l'injection de l'œil et des tissus périphériques à cet organe au moment où une émotion ou bien une stimulation physique produisent le larmoiement, sont des exemples visibles de l'appel de sang qui correspond à une excitation sécrétoire. Il n'y a donc pas de sialorrhée, pas plus qu'il n'y a de diurèse, d'hypersecrétion mammaire, hépatique, intestinale, sans congestion des vaisseaux qui apportent aux glandes le sang destiné à faire les frais de ces hypersecrétions, et les effets thérapeutiques de ces hypercrinies provoquées reposent souvent moins sur le fait de la spoliation humorale elle-même que sur celui de la fluxion sanguine qui la prépare.

Les sialagogues jouent à ce titre un rôle utile, s'il est trop oublié, dans le traitement des ophthalmies. Ce sont celles surtout dans lesquelles domine l'élément inflammatoire: la conjonctivite très-aiguë, la kératite, la sclérotite, l'iritis et, à plus forte raison, l'ophthalmite, qui indiquent l'emploi des sialagogues. Le mercure en applications iatrapeutiques et le calomel à doses réfractées sont à peu près exclusivement employés pour remplir cette indication d'éteindre l'érythème inflammatoire; et, de fait, les mercuriaux combinant l'action antiphlogistique à l'action sialorrhéique semblent, dans la catégorie des sialagogues, s'imposer de préférence au choix du thérapeute; mais, comme il est possible de faire marcher de front l'emploi des antiphlogistiques et celui des autres mé-

dicaments qui provoquent la salivation, il serait possible que le jaborandi et la pilocarpine trouvassent également leur indication dans les inflammations oculaires. Il appartient aux ophthalmologistes, dont l'attention ne me paraît pas s'être fixée sur ce point de pratique, de déterminer la valeur clinique de cette induction. Si l'on songe que la parotide, la sous-maxillaire et la sublinguale, reçoivent le sang qui les nourrit et qui fait les frais de leur activité sécrétoire, de la carotide externe, laquelle a une origine commune avec la carotide interne et qui entretient des anastomoses avec elle par l'intermédiaire de l'ophthalmique, on comprend la déplétion vasculaire que l'œil doit éprouver quand on congestionne par un sialagogue les vaisseaux artériels qui se distribuent aux glandes salivaires. De même aussi l'utilité des sialagogues pour dériver le sang au profit du cerveau et de ses membranes est-elle susceptible d'une explication anatomique de même nature. Il est d'observation chez les enfants que la sécheresse de la muqueuse buccale, comme celle des fosses nasales et des yeux, est constante dans les affections cérébrales, et que le retour de la salive, des larmes et de l'humidité des fosses nasales sont des signes de détente. On comprend en effet que l'hyperhémie qui prépare les lésions des méninges et du cerveau exerce une contre-fluxion *morbide* qui a pour conséquence ces arrêts de sécrétion, et que leur rétablissement produise une contre-fluxion *thérapeutique* de direction inverse et qui peut quelquefois enrayer des lésions commençantes. C'est un fait analogue à celui signalé par Sandras de symptômes cérébraux menaçants disparaissant quelquefois chez les enfants à la suite d'une diurèse spontanée ou provoquée. De même aussi la gingivite qui accompagne l'évolution dentaire trouve-t-elle dans la salivation qui *dépense l'excès de fluxion sanguine* des gencives un apaisement que les médecins constatent et que les nourrices ont érigé en axiome. Le frottement des gencives, les sirops de dentition, et en particulier celui de Delabarre, employé en frictions sur les gencives, agissent à titre de moyens sialagogues par irritation mécanique ou par sapidité. Le safran a sans doute par lui-même une propriété sédative qui calme le prurit gingival, mais il agit surtout comme substance sapide en provoquant la sécrétion salivaire (*voy. SAFRAN*).

Quant à l'action *alexitére* des sialagogues, elle repose uniquement sur ce fait qu'ils ouvrent une soupape d'élimination aux *hétérogènes* virulents ou toxiques. On croyait jadis que le mercure ne guérissait la syphilis qu'en expulsant le virus par la salivation : mais, quand l'observation eut démontré que des syphilitiques guérissaient par le mercure, sans avoir eu de ptyalisme, on fut obligé de renoncer à cette opinion dans ce qu'elle avait d'exclusif, et de reconnaître aux mercuriaux une action antidotique, neutralisante, de constatation empirique, et réfractaire à toute explication. Pourrait-on affirmer cependant que l'appareil salivaire, alors même qu'il n'arrive pas au rythme de la sialorrhée, n'éprouve pas sous l'influence du mercure une stimulation sécrétoire qui, pour n'être pas directement constatable, n'en existe pas moins à un certain degré ?

Entre les maladies virulentes il en est une qui me paraît commander l'emploi des sialagogues, je veux parler de la rage. Le mercure a été préconisé contre la rage en 1696 par Jean Ravelly (de Metz), puis par Trauvy, qui en fit un spécifique de cette maladie (*Hist. de l'Acad. roy. des sciences*, 1697); par P. Desault, qui établit les propriétés préservatrices du mercure, mais non ses propriétés curatives; par Kaltschmidt, le frère du Choisel, Sauvages, qui publia en 1750

sur le traitement de la rage par le mercure un ouvrage dont la conclusion était que « ce moyen ne faisait jamais défaut, alors même qu'il était appliqué quand la rage était déclarée ». Darluc, Bellet, Duhaume, Lassonne, Ribeiro Sanchez, ont également apporté leur témoignage en faveur de la propriété antirabique du mercure, et, en admettant qu'ils se soient un peu laissés entraîner à l'exagération, on ne peut cependant admettre qu'ils se soient tous trompés et qu'ils n'aient pas vu réellement ce qu'ils affirment. En 1852, Dezanneau présenta à l'Académie de médecine, sur cette question de thérapeutique, un mémoire intéressant dans lequel il s'efforçait de relever cette médication du discrédit dans lequel elle était tombée depuis 1775, époque où les conclusions négatives du mémoire de Leroux (de Dijon) couronné par la Société royale de médecine lui portèrent les premiers coups, et surtout depuis les recherches de Chaussier et de Sabatier qui ont aussi constaté la valeur de ce moyen. Dezanneau invoquait l'histoire de cinq personnes qui avaient été mordues par un chien enragé. Quatre avaient été soumises aux frictions mercurielles : trois furent préservées, la quatrième succomba; encore la médication paraît-elle avoir été employée chez elle d'une manière insuffisante; la cinquième ne subit pas de traitement et succomba à la rage. Le rapporteur du travail de Dezanneau, Renault, invoquant devant l'Académie de médecine le fait de l'innocuité des morsures rabiques dans les deux tiers des cas, et en dehors de tout traitement, a réduit en réalité à peu de chose, si ce n'est à rien, le rôle prophylactique des frictions mercurielles. Est-ce là le dernier mot sur cette question? Je ne le crois pas, et l'impression que j'ai recueillie de la lecture des observations consignées dans les ouvrages précités est, en somme, favorable au traitement prophylactique de la rage par le mercure. Les faits anciennement relatés par Baudot (de la Charité-sur-Loir) suffiraient seuls certainement pour justifier de nouveaux essais. Six hommes sont mordus par un loup enragé : cinq ne reçoivent pas de secours et succombent; le sixième est traité par le mercure et guérit. Un autre loup enragé mord trois personnes; une seule guérit, et c'est précisément celle qui a été mercurialisée. Huit personnes sont mordues par un chien auquel ce même loup avait communiqué la rage; toutes sont préservées par les frictions mercurielles. De trois personnes mordues par un chien enragé, deux, soumises par Lejan au traitement mercuriel, guérissent, la troisième succombe. Corvin donne des soins à une femme de cinquante ans qui, ayant été mordue au doigt par un chien enragé, avait été prise au bout de six semaines d'une rage confirmée, un traitement mercuriel la guérit. Le même praticien appelé auprès de cinq enfants mordus par ce même animal les mercurialise et a le bonheur de les sauver tous les cinq. A coup sûr, une méthode qui donne de semblables résultats mérite au moins, en présence de la pauvreté des moyens dont nous disposons pour la prophylaxie et le traitement de la rage, d'être méthodiquement essayée à nouveau. Le fait de l'inoculabilité facile du virus rabique au lapin et la brièveté singulière de la période d'incubation de la rage chez cet animal, démontrés récemment, offrent du reste à l'expérimentation *in animâ vili* des ressources qu'elle serait coupable de ne pas utiliser.

Comment agit le mercure dans la rage? Est-ce par une action *étiocratique* en neutralisant le virus ou plutôt en mettant le terrain organique dans des conditions qui ne permettent pas à cette graine de lever? Est-ce par une action physiologique en lui ouvrant une issue par la sialorrhée? Bien que Büchner affirme d'une manière formelle que le mercure réussit alors même qu'il ne fait pas

saliver, je serais porté à *priori* à faire à son action sialagogue une part dominante. N'est-ce pas légitime quand on songe que la méthode de sudation à outrance employée en Russie pour prévenir le développement de la rage est, à tout prendre, la seule qui jusqu'ici ait donné des résultats favorables?

L'emploi du jaborandi ou du chlorhydrate de pilocarpine me paraît, à ce point de vue, appelé à prendre dans le traitement de la rage une importance réelle. Le virus rabique a pour véhicule la salive par laquelle il tend à s'éliminer : quoi de plus rationnel que de supposer que les sialagogues peuvent favoriser cette élimination? Si donc j'avais à traiter un cas de rage imminente, je n'hésiterais pas à recourir, à intervalles rapprochés, à des injections hypodermiques de pilocarpine. J'ai conservé il y a quelque temps, dans un but expérimental, un chien mordu par un animal de même espèce, manifestement enragé. La virulence d'une morsure dans ces conditions n'étant jamais démontrée, j'ai cru devoir attendre le développement de la rage. Elle se produisit en effet, mais l'animal était très-jeune, et la mort survint vingt-quatre heures après l'apparition des accidents confirmés; n'ayant pas été prévenu à temps, je n'ai pu tenter cette expérience. Elle deviendra, je le répète, facile à faire, et dans des conditions probantes, sur des lapins inoculés.

La médication sialagogue, dont l'importance dépasse de beaucoup le crédit dont elle jouit aujourd'hui, a une parenté très-étroite avec la médication ptarmique et la médication dacryagogue; j'en ai fait ressortir, en commençant cet article, les traits principaux, j'y reviendrai plus tard (*voy.* DACRYAGOGUES, PTARMIQUÉS, STERNUTATOIRES).  
FONSSAGRIVES.

**SIALORRHÉE** (*σialον*, salive, et *ρείν*, couler). *Voy.* SALIVAIRES (*glandes*) et MERCURE.  
D.

**SIAM** (ROYAUME DE). *Voy.* INDO-CHINE.

**SIAMI.** Nom sanscrit indiqué par Herbert de Jager comme un *Acacia* à écorce astringente. Guibourt pense que c'est l'*Acacia farnesiana* L.

BIBLIOGRAPHIE. — HERBERT DE JAGER. *Miscellanea curiosa*, 1624, p. 7. — GUIBOURT. *Drogues simples*, 7<sup>e</sup> édit., VII, p. 403.  
PL.

**SIANG.** Grosier, dans sa *Description de la Chine* (I, p. 498), donne ce nom à un arbre dont le fruit, dit-il, remplace dans ce pays notre noix de galle. On le mange, malgré sa forte astringence.  
PL.

**SIBBENS D'ÉCOSSE.** Parmi les endémo-épidémies de syphilis dont on a plus ou moins méconnu l'origine ou la nature (*Dictionnaire des sciences médicales*, t. IV, 2<sup>e</sup> série, p. 205), il faut placer la sibbens d'Écosse, qui n'a apparu sous la forme épidémique qui la distingue que vers la fin du dix-septième siècle.

Cette maladie a été décrite en premier lieu par Gilchrist (*Physical and Literary Essays of Edinburgh*, 1774). Elle fut étudiée de nouveau avec beaucoup de soin par B. Bell (*Traité de la mal. vénér.*, t. II, p. 625, trad. de Bosquillon), et plus tard par Swédiaur (*Traité des mal. syph.*, t. II, p. 514). C'est la description de Bell qui est la plus complète, et c'est à cet auteur que nous empruntons les principaux traits de cette maladie qui a été longtemps une énigme pour

les observateurs. Bell l'avait observée par lui-même, et il a soin de dire que peu de personnes ont eu aussi souvent que lui l'occasion de la voir et de la traiter.

En Écosse elle est connue sous le nom de sibbens ou siwens, mais dans les provinces de Dumfries et dans le Galloway on l'appelle yaws à cause de sa ressemblance avec la maladie d'Afrique et des Indes Occidentales qui porte ce nom. Néanmoins on sait dans tout le royaume qu'elle ne diffère pas de la syphilis. Il peut y avoir doute au début, mais elle a dans ses symptômes une ressemblance parfaite avec cette dernière maladie arrivée à une période avancée de son développement, et d'autre part le mercure est l'unique remède sur lequel on puisse compter pour en obtenir la guérison.

Jamais elle ne se manifeste sous forme de gonorrhée, il est même rare qu'elle affecte d'abord les organes génitaux; il est facile de se rendre compte de cette particularité par la manière dont elle se communique le plus ordinairement. Comme l'infection se gagne habituellement en mangeant ou en buvant dans les mêmes ustensiles, elle affecte souvent la bouche ou le gosier, et cela dès le principe. Les ulcères de la bouche ressemblent aux ulcères vénériens ordinaires. Il en est de même de ceux du gosier, lorsque la maladie a duré un certain temps. Dans le commencement, parfois pendant plusieurs semaines, le malade se plaint d'une difficulté d'avaler et d'un enrouement continu; on a beau examiner les parties, on n'y observe qu'une légère irritation accompagnée d'une rougeur comme érysipélateuse des amygdales, de la luette et du voile du palais. Si l'on n'a pas recours au mercure, il se forme enfin sur ces parties des ulcères qui s'étendent avec plus de rapidité que ceux des autres régions; ils détruisent quelquefois entièrement la luette et les amygdales en peu de jours, d'où résultent un enrouement et une perte de la voix définitifs.

Ces ulcères attaquent surtout les parties internes du nez, et lorsqu'ils pénètrent jusqu'aux cornets, ces os se carièrent et sont entraînés par petites parcelles avec la matière purulente qui est toujours d'une fétidité extrême. Si l'on n'arrête pas par l'usage du mercure les progrès de ces ulcères, ils gagnent les os du nez et le maxillaire. Tout le visage s'ulcère, car, dès que ces os sont affectés, les parties molles contiguës le sont bientôt après. Ces ulcères attaquent assez souvent les paupières.

Lorsque l'infection n'a pas été reçue par la bouche, la maladie paraît sous diverses formes dans différentes parties de la surface du corps. Les premiers endroits sur lesquels se manifeste communément le virus, dès qu'il a pénétré dans le système, sont les organes de la génération, les parties contiguës à l'anus, les parties antérieures des cuisses et des jambes, le bas de l'abdomen, la poitrine, les bras, les doigts des pieds et des mains, enfin le cuir chevelu. Il ne se fixe pas aussi facilement sur les parties musculaires des jambes ou des cuisses, ni sur le dos. Certains endroits se couvrent d'un nombre infini de petites pustules que l'on confond fréquemment avec la gale, à cause des démangeaisons qu'elles excitent. L'erreur est d'autant plus facile que la maladie règne presque uniquement parmi le bas peuple que le défaut de propreté rend très-sujet à la gale. La sibbens est généralement bornée à cette classe de la population, et on ne l'observe, dans les maisons riches, que chez les enfants, parce qu'ils sont exposés à être infectés par les domestiques. La couleur cuivreuse des éruptions cutanées est caractéristique dans cette affection.

D'après Gilchrist, cette espèce d'éruption galeuse affecte souvent le péricrâne,

le front, la partie interne des cuisses, les aines et les parties contiguës ; il survient souvent une inflammation et des excroissances autour du fondement ; d'autres fois cette éruption paraît sous la forme d'une dartre rongeanle, et dès qu'elle quitte une partie elle se jette sur une autre.

Chez quelques malades il s'élève sur la face, les bras et la poitrine, de petits tubercules et des nœuds durs dont le sommet ressemble un peu à la petite vérole, mais d'une couleur rouge de cuivre. Ces tumeurs s'affaissent peu à peu sous l'influence du mercure ; autrement elles s'élargissent et rendent une matière visqueuse et fétide qui se dessèche en croûte. Les parties recouvertes par les croûtes sont rouges, sensibles et, dans quelques cas, ulcérées. Chez d'autres malades il survient des pustules inflammatoires qui ne suppurent pas facilement et qui restent longtemps dures et de couleur cuivreuse. Ces pustules ressemblent d'abord à l'anthrax, mais dès qu'elles sont ouvertes elles prennent toutes les apparences de l'ulcère vénérien.

Cette variété de syphilis se distingue spécialement par une excroissance molle, spongieuse, de la grosseur et de la couleur d'une framboise ordinaire ; cette excroissance se forme en général sur toutes les parties ulcérées. C'est en raison de ce symptôme très-ordinaire à la maladie qu'on nomme celle-ci *siwens* ou *sibbens*, car on désigne sous ce terme, dans les montagnes d'Écosse, une framboise sauvage.

Ces productions fongueuses se rencontrent de temps en temps sur toutes les parties du corps, mais particulièrement sur celles qui sont devenues sensibles par quelque éruption précédente, ou par la chute partielle de l'épiderme.

Cette maladie, au dire de Gilchrist, n'attaque jamais les os larges et solides, et très-rarement les autres os. Bell a noté plusieurs exemples du contraire. Les os des jambes et des bras étaient affectés sur plusieurs malades ; la maladie se fixe souvent sur les os de la tête, elle se montre sur toutes les parties du corps et sous toutes les formes ordinaires à la syphilis, excepté sous celle de chancres sur les organes génitaux. Elle engendre sur les lèvres et sur les mamelons des nourrices des ulcères semblables à des chancres. Quoique les organes génitaux ne présentent pas de chancres proprement dits, les parties sont très-sujettes à être affectées d'ulcères quand le virus a pénétré dans la constitution. Plusieurs fois la verge et le scrotum ont été détruits, mais seulement quand les malades n'avaient pas été traités, ou quand on avait administré le mercure à trop petites doses.

Ces ulcères ne produisent pas communément de bubons. Cette observation générale souffre pourtant des exceptions ; non-seulement il survient des bubons dans la *sibbens* à la suite des ulcères primitifs, par exemple, dans l'aisselle à la suite des ulcères du mamelon chez des nourrices qui allaitaient des enfants infectés, mais les ulcères mêmes qui paraissent sur la verge, quand le virus a pénétré dans le système, produisent également des bubons.

De quelque manière que l'infection ait été communiquée, la maladie se transmet facilement des parents au fœtus. Elle est en conséquence une cause fréquente d'avortement. Quelquefois néanmoins les enfants viennent à terme avec cette maladie, et il est rare d'en voir chez lesquels elle se manifeste dans le cours du premier mois de la naissance. Le mercure est le seul remède sur lequel on puisse compter ; la salsepareille et le gaïac ont été utiles dans quelques cas, mais on ne peut espérer de cure radicale sans le mercure. Il faut quand la maladie est ancienne prolonger l'usage de ce médicament sept ou huit semaines

après que tous les symptômes ont disparu. Les fumigations avec le cinabre ont contribué à déterger et à favoriser la cicatrisation des ulcères dans différentes circonstances où l'on avait employé tous les autres remèdes sans succès.

« Toutefois, ajoute Bell, il n'est pas moins important de prévenir cette maladie que de la guérir, car en y apportant l'attention convenable on pourra sans doute l'anéantir. On y est même déjà parvenu dans certaines parties de l'Écosse. Mais les personnes qui devraient le plus vivement désirer qu'on pût prévenir cette maladie sont précisément celles qui y mettent le plus grand obstacle, en cherchant à se cacher. Je suis persuadé qu'on pourrait diminuer cet empressement que mettent les malades à se cacher, et déterminer les gens du peuple à rechercher les secours de l'art. Le clergé en a le pouvoir, et l'on anéantirait bientôt la sibbens, s'il le voulait. Cela a déjà été exécuté dans une paroisse ; la maladie y avait fait des progrès alarmants, les trois quarts des habitants en étaient infectés, plusieurs même y avaient succombé ; ce fléau, qui durait depuis un grand nombre d'années, cessa entièrement en peu de temps par le soin que prit un prêtre de visiter lui-même chaque individu de sa paroisse et de représenter à tous la nécessité de recourir aux médecins dès que la maladie se manifesterait ; il recommandait surtout d'entretenir une grande propreté et d'éviter toute espèce de communication avec ceux qu'on soupçonnait d'être infectés. On s'est conduit à peu près de même dans tous les districts de l'Écosse où a régné la sibbens. On l'a fait disparaître presque entièrement dans quelques-uns, et dans aucun elle n'est plus si commune qu'autrefois. J'ai remarqué même que depuis mes premières observations sur cette maladie elle se rencontrait très-rarement dans les districts méridionaux de l'Écosse et qu'elle devenait même de jour en jour moins fréquente dans les montagnes. Ce que j'ai appris de la maladie du Canada m'a convaincu qu'elle ne diffère nullement du sibbens d'Écosse » (*loc. cit.*, p. 635).

Freer (*De syphilitide venerea*, Edinburg, 1767) a émis au sujet de la sibbens cette singulière opinion que la maladie naissait de la copulation de l'insecte mâle de la syphilis avec l'insecte femelle de la gale. Comme dans beaucoup d'endémo-épidémies de même nature, dans celle-ci la syphilis coexiste, en effet, assez souvent avec la gale.

Un autre auteur qui a observé la sibbens beaucoup plus récemment, Wills, a vu la maladie se transmettre fréquemment par les rapports sexuels ; il a noté qu'alors les organes génitaux sont le siège d'excroissances qu'il déclare très-analogues aux condylomes vénériens. Il a indiqué qu'une incubation succède en général à l'absorption du principe contagieux, dont les effets apparents ne se produisent qu'après sept à quatorze jours. Il ajoute qu'il est porté à croire qu'une première manifestation de la sibbens rend impropre à la contracter de nouveau.

Quant à Swédiaur, qui n'a fait que répéter la description des symptômes observés par ses prédécesseurs, il n'hésite pas à donner à la maladie son vrai nom. Pour lui, c'est la syphilis, et c'est à l'épidémie syphilitique du quinzième siècle qu'il compare et assimile la sibbens.

Si l'on veut bien se rappeler les faits sur lesquels je me suis fondé moi-même pour établir la nature syphilitique de ces endémo-épidémies (*voy. MAL DE LA BAIE DE SAINT-PAUL, MAL DE BRUNN, etc.*), on reconnaîtra sans peine que la sibbens est du nombre de celles où les caractères que j'ai indiqués comme pathognomoniques se trouvent réunis au plus haut degré. C'est bien la syphilis,

mais, comme je l'ai fait remarquer, c'est la syphilis seule, dégagée de toute coexistence étrangère, ou du moins isolée de la blennorrhagie et du chancre simple, mais accompagnée, dans quelques cas, de la gale.

Que seraient, en effet, les éruptions papuleuses, pustuleuses, tuberculeuses, de couleur cuivrée, avec tendance à l'ulcération et au bourgeonnement, si ce n'étaient des syphilides? Les lésions gutturales et nasales de la sibbens sont caractéristiques. La syphilis osseuse s'y trouve aussi représentée par des cas nombreux avec des localisations sur les os mêmes que le principe syphilitique atteint de préférence, tels que les os du nez, du crâne, des membres inférieurs. Les accidents primitifs sont notés, sinon aux parties génitales, du moins, comme on l'observe du reste dans tous les cas de *syphilis insontium*, à la bouche, aux lèvres, aux amygdales et, chez les nourrices, aux mamelons; d'ailleurs Swédiaur est moins exclusif que Bell et il rapporte qu'un de ses amis s'est assuré que la transmission de la sibbens par le coït est la plus fréquente. La contagion dans la sibbens n'est pas douteuse; elle se fait surtout à la période secondaire de la maladie. Celle-ci atteint le fœtus dans le sein de la mère, et le nouveau-né rendu syphilitique communique la contagion à sa nourrice. Bell va jusqu'à remarquer que chez les nouveau-nés les symptômes de la maladie n'éclatent qu'après le premier mois de la naissance.

Encore une fois, tout ce que j'ai dit de la pluralité des maladies vénériennes et de la contagion de la syphilis secondaire dans diverses publications (*Recherches cliniques et expérimentales sur la syphilis, le chancre simple et la blennorrhagie*, Paris, 1861, et *Traité des maladies vénériennes*, Paris, 1866) explique de la manière la plus satisfaisante la nature des symptômes qui dominent dans ces épidémies, car c'est la syphilis seule qui se présente alors aux yeux des observateurs.

Le mercure est toujours le remède souverain; il faut le donner encore un ou deux mois après la disparition du mal. N'est-ce pas la confirmation de ce que nous savons sur l'action du spécifique, laquelle est prompte, mais ne devient durable que si la médication est suffisamment prolongée. On n'a rien observé de précis sur l'origine première de la sibbens. On a supposé que cette maladie avait été introduite pour la première fois en Écosse par les soldats de l'armée de Cromwell. Ce qui lui a valu son nom, c'est, comme nous l'avons vu, le développement d'excroissances ayant l'apparence de framboises. Mais ces excroissances ne sont pas constantes. Bell les décrit, et les déclare fréquentes, mais Gilchrist dit ne les avoir jamais observées; il est permis d'en conclure qu'elles n'ont rien d'absolument spécial et qu'elles rentrent dans la catégorie des plaques muqueuses végétantes, des tubercules muqueux et des condylomes syphilitiques (*voy. CONDYLOMES*).

J. ROLLET.

**SIBERGUNDI** (JOHANN-RUTGEN). Médecin allemand, né à Dinslaken le 20 octobre 1785, reçu docteur à Duisbourg, exerça longtemps l'art de guérir à Dorsten, sur la Lippe, en Westphalie. Outre un grand nombre d'articles publiés dans *Hufeland's Journal der Heilkunde* à partir de 1820, dans *Harless's N. Jahrbücher*, etc., on a de lui :

I. *Diss. inaug. de gastritide acuta*. Duisburgi, 1810, in-4°. — II. *Grundriss der generellen Therapie vom Standpuncte der rationellen Empirie aus. Mit Vorrede von Harless*. Essen, 1827, gr. in-8°, 2 pl.

L. H.v.

**SIBÉRIE.** GÉOGRAPHIE MÉDICALE. Les anciens ignoraient l'existence de la Sibérie, et leurs géographes supposaient que l'Asie septentrionale était couverte par les eaux de l'Océan Boréal, dont la mer Caspienne faisait partie. Edrisi est le seul parmi les écrivains arabes qui parle des habitants de la Sibérie qu'il nomme *Jadjoudis* et *Madjoudis*, noms qui ont assez de ressemblance avec celui de *Tchoudi* que les Russes du moyen âge donnaient aux peuples tartares finnois.

Il est plus que probable que les Chinois avaient, sur ce point, des données géographiques plus étendues. Quant à celles des peuples européens, avant le seizième siècle, elles se réduisaient aux quelques indications que Sébastien Munster, dans sa *Cosmographie* parue en 1554, donne sur les pays transouraliens.

C'est en 1579 que les Russes commencèrent la conquête de l'Asie septentrionale; et les premiers envahisseurs et explorateurs de la Sibérie furent des Cosaques commandés par l'ataman Yermak. En 1618, les successeurs de Yermak étaient déjà fixés sur l'Énisséi, et en 1629 ils arrivaient sur les bords de la Léna, où ils fondaient, en 1632, la ville de Yakousk. C'est de ce point que les conquérants russes se dirigèrent vers le sud. Ils pénétrèrent dans le bassin de l'Amour (1650) et fondèrent quelques établissements le long de ce fleuve. Cette première occupation fut contrariée et repoussée par les Chinois (1684), et c'est plus d'un siècle et demi plus tard (1854) que la Russie devait recouvrer cette partie de la Sibérie méridionale.

Vers le nord et vers l'est, où les groupes de population indigène étaient plus clair-semés, leur résistance moins grande, la conquête continua sans relâche. En 1644, les Russes entraient en relation avec les Tchoukchis; en 1650, ils s'établissaient dans la vallée de l'Anadyr, et en 1696 ils prenaient possession de la presqu'île de Kamtchatka.

En cent seize ans, toute l'Asie septentrionale, depuis l'Oural jusqu'au Pacifique, entre l'Altaï et l'Amour d'un côté et la mer Glaciale de l'autre, fut ainsi explorée et conquise (M. Venukoff, *Aperçu historique des découvertes géographiques faites dans la Russie d'Asie*, in *Revue de géographie* de Drapeyron, 1879).

A partir de cette époque, les explorations russes dans la Sibérie deviennent de véritables expéditions scientifiques, parmi lesquelles nous devons citer en premier lieu celle de *Messerschmidt*, dont les travaux furent immenses. Le musée d'histoire naturelle fondé par Pierre le Grand lui doit la plus grande partie de ses richesses. Malheureusement, la description du voyage scientifique de *Messerschmidt* n'a jamais été publiée. Vient ensuite la première expédition de *Behring* qui découvrit le détroit qui porte son nom. De 1755 à 1745, eut lieu la fameuse expédition scientifique à la tête de laquelle se trouvait encore *Behring* et qui avait pour but : 1° la détermination de la position géographique des principaux endroits de la Sibérie; 2° l'étude approfondie de l'histoire naturelle de ce pays; 3° des recherches sur son histoire politique et son ethnographie; 4° le lever topographique de toutes les côtes russes de l'Océan Boréal; 5° l'exploration des mers qui s'étendent entre le Japon et le Kamtchatka; 6° la découverte de la partie nord-ouest de l'Amérique. C'est dans cette expédition que *Gmelin* (l'aîné) posa les bases de la flore sibérienne, et que *Muller* recueillit les matériaux qui devaient lui servir à composer son *Histoire de la Sibérie*.

Pendant la seconde moitié du dix-huitième siècle s'accomplissent les explorations scientifiques de *Pallas*, qui nous a laissé dans son immortel voyage tant de remarquables travaux en zoologie, et de *Georgi*, auquel on doit une étude

importante sur l'ethnographie des peuples soumis à la domination des Russes.

Nous ne saurions citer ici tous ceux qui, naturalistes ou géographes, visitèrent la Sibérie pendant cette période d'explorations scientifiques; mais on peut dire que cette contrée, plus heureuse sous ce rapport que la plupart des colonies et possessions européennes d'alors, fut étudiée à fond par l'élite des savants de l'époque.

Dans la première partie de ce siècle, nous avons à signaler d'importants travaux hydrographiques accomplis sur le littoral de l'océan Glacial, dont les plus remarquables sont dus à Wrangel, le voyage de circumnavigation de Luke, qui a relevé les cartes du Kamtchatka et du pays des Tchouktchis, les explorations géographiques faites dans l'intérieur de la Sibérie par Semivsky, Petrof, Martos, Kornilof et Spassky, et les voyages scientifiques du savant botaniste Lédébour (1827), qui nous a fait connaître la flore de l'Altai (in *Flora Rossica*), et de l'illustre *de Humboldt*, qui visita en 1829 la Sibérie orientale.

En 1844, Middendorf accomplit sa remarquable mission dans la Sibérie septentrionale dont il explore quelques parties restées encore tout à fait inconnues. En 1845, il visite le bassin de l'Amour, et son voyage dans cette région détermine le gouvernement russe à envoyer des expéditions dont le but était d'explorer le pays au nord de l'Amour, et dont les résultats furent la conquête de cette partie de la Sibérie orientale.

Depuis lors, les voyages, les missions scientifiques, se sont succédé sans relâche; ingénieurs, géographes, naturalistes, géologues, ethnographes, visitent tour à tour les diverses contrées de cet immense pays, et toutes ces entreprises importantes viennent d'être glorieusement couronnées par le voyage de circumnavigation polaire accompli par l'expédition suédoise dirigée par le professeur Nordenskjöld (1878-1879).

ASPECT GÉNÉRAL DU SOL. La Sibérie s'étend des monts Ourals à l'ouest, aux mers de Behring, d'Okostk et du Japon à l'est; elle est bornée au nord par l'océan Glacial; au sud, en allant de l'ouest à l'est, par les nouvelles conquêtes russes faites dans le Turkestan (*voy.* ce mot), et par la chaîne ininterrompue des monts *Altai*, *Tang-nu*, *Sayanks*, *Sourbi* et *Kentéi*, jusqu'à l'Argün, affluent méridional de l'Amour; ensuite par ce dernier fleuve jusqu'à son confluent avec l'Oussouri, et par l'Oussouri jusqu'à la frontière coréenne.

Dans ce vaste espace, on trouve: au sud, des contrées montagneuses qui commencent à l'ouest aux frontières de la Doungarie avec les collines appelées par les Russes: *Alghinskoé-Krêbet*, et s'étendent sur le versant nord jusqu'à la rivière de Tschuly:n, entre l'Obi et l'Énisséi, et jusqu'à la Tunguska supérieure, entre l'Énisséi et la haute Léna, puis vont se confondre à l'est avec les plateaux élevés de la Transbaikalie.

A cette région montagneuse succèdent, en allant vers le nord, d'immenses plaines, tantôt marécageuses, tantôt couvertes de verts pâturages, d'herbes élevées ou de roseaux comme les savanes d'Amérique, et tantôt d'efflorescences salines. L'absence de pente y accumule les eaux sous forme de nappes stagnantes et de lacs; et les larges fleuves qui coulent lentement vers l'océan Glacial les séparent et les coupent par de longues bandes de forêts qui accompagnent leur cours jusque vers 70 degrés de latitude nord.

A partir de là, aux plaines de l'intérieur désignées sous le nom de *steppes* succède un sol froid et nu qui ne renferme que des lacs et des mares, et dont la surface est ordinairement recouverte de mousses. Ces terrains marécageux, où

l'on ne rencontre aucun arbre, s'étendent jusque sur les bords de l'océan Glacial, et sont connus sous le nom de *toundras*.

Parmi les steppes, nous citerons ceux des Kirghis Kaisacks, entre l'Oural et l'Obi, et des Barabinses (*Barabinskaïa-step*), à l'est de ce dernier fleuve. Le steppe des Kirghis Kaisaks est formé d'immenses plaines arides composées soit de sables mouvants, soit d'argile sablonneuse nue ou couverte de mauvaises herbes. Cà et là, on rencontre des nappes d'eau stagnante, boueuse et fétide, ou plus rarement des prairies peu étendues, véritables oasis au milieu du désert stérile où les Kirghis font paître leurs troupeaux. Le climat des steppes est des plus excessifs: à un hiver rigoureux succède sans transition un été brûlant, les pluies y sont rares, les ouragans terribles. Bien des fois, en hiver, des troupeaux entiers sont ensevelis sous des montagnes de sable, tandis qu'en été des trombes de poussière brûlante tourbillonnent dans la plaine.

Le steppe des Barabinses s'étend entre l'Obi et l'Irtysch, sur une longueur de plus de cinq cents kilomètres, depuis l'Altaï qui le borne au sud. C'est une vaste contrée marécageuse, couverte de lacs salés ou saumâtres; quelques parties cependant sont boisées, et d'autres même offrent un sol fertile.

D'après M. Venionkoff, les deux tiers de la Sibérie seraient absolument impropres à la culture et à la colonisation. Ils comprendraient: 1 950 000 kilomètres carrés de steppes de la Sibérie occidentale, 6 692 000 kilomètres carrés de toundras et de terres glacées du nord, et près de 1 000 000 de kilomètres carrés de pays de montagnes dans l'Alu-Tau, l'Altaï, le Sayanck et les monts Jablonowoi et Stanowoi.

Les parties de la Sibérie où la colonisation peut, suivant le même auteur, se porter de préférence, sont: l'île Sakhalin, le bassin de l'Amour et en particulier la vallée de l'Oussouri, la région Trans-Baikhalienne au sud du lac, le district de Minousinsk et la partie occidentale de l'Altaï.

**OROGRAPHIE. HYDROGRAPHIE.** La grande chaîne des monts Ourals, qui sépare la Sibérie de la Russie d'Europe, se dirige du nord au sud sur une longueur de près de cinq cents lieues; sa largeur varie de quatre-vingts à cent soixante kilomètres. Elle limite, au nord-ouest, le grand steppe des Kirghises parsemé, dans cette partie, de plateaux irréguliers qui contournent le lac Balchach au nord et vont rejoindre à l'est les collines de l'Alghinskoé-Khrébet et les premières ramifications de l'Altaï.

L'énorme massif de l'Altaï entoure les sources de l'Irtysch et de l'Obi, envoyant jusqu'à Barnaül des prolongements qui limitent par leurs parois escarpées des vallées étroites séparées par de grands plateaux contenant de vastes marais. Les principaux sommets sibériens de ce massif sont l'*Ala-Tau* (mont Chauve), de plus de 5000 mètres d'altitude, et le *Bjelucha*, de 5552 mètres.

Les monts Sayansk, à l'est de l'Énisséï, forment dans la Sibérie la contrée montueuse qui circonscrit au nord et à l'est la Tongouska supérieure. Leur plus haut sommet est le *Munku-Sardyc* (3490 mètres) sur la frontière elle-même, au nord du lac *Kossogol*. De ce point se détachent les chaînes baikhaliennes qui entourent le lac Baïkhal, et qui, se dirigeant vers le nord-est, vont en se réunissant aux divisions des monts *Jablonowoi* former la série ininterrompue des hauts plateaux et des profondes vallées qui constituent cette contrée pittoresque, véritable suisse sibérienne qui s'étend à l'est de la Léna jusqu'aux monts *Werchojanisches*, au nord de Iakoustk.

La chaîne des monts Jablonowoi se détache des monts Kenteï et, se dirigeant au nord-est, constitue l'épine centrale du pays transbaikhalien, forme, de concert avec la chaîne baïkhalienne, le vaste plateau de *Witim*, et, se continuant sans interruption avec les monts Stanowoi, devient la grande ligne de séparation des eaux qui coulent vers l'océan Glacial de celles qui se rendent au grand Océan.

Les monts *Stanowoi*, en courant au nord le long de la mer d'Okostk, fournissent, à la limite supérieure des Aldans, une ramification principale qui se dirige à l'ouest et au nord sous le nom de monts *Werchojanisches*, et, se prolongeant ensuite par les collines d'*Orulgan* et de *Charaulach*, jusqu'au delta de la Léna, circonscrivent ainsi les sources de la Léna, de l'Indigirka et de la Kolyma, fleuves qui se jettent dans l'océan Glacial.

Une autre ramification des Stanowoi est la chaîne de montagnes qui entre dans la presqu'île de Kamtchatka, chaîne essentiellement volcanique dont on trouvera la description à l'art. KAMTCHATKA de ce *Dictionnaire*.

À l'est de la chaîne commune aux Jablonowoi et aux Stanowoi, dans tout le territoire de l'Amour et de ses affluents, le pays prend un caractère de plus en plus accidenté, les sommets et les vallées alternent en pentes rapides, surtout dans la partie nord, vers la courbe méridionale de la mer d'Okostk. Les hauteurs varient de 500 à 1000 mètres, et s'unissent en deux rangées principales : une qui descend à l'ouest du cours inférieur du fleuve Amour et qui constitue les monts *Boureïa*, l'autre qui descend vers le sud, le long du littoral, et porte le nom de monts *Sichota-Alin* ou monts *Tartares*.

**HYDROGRAPHIE. Cours d'eau.** De la courbe que forment au sud de la Sibérie les hautes chaînes de montagnes que nous venons de décrire coulent, vers l'océan Glacial, d'immenses fleuves torrentueux et rapides dans le pays de leurs sources, paisibles et lents à travers les plaines marécageuses et les toundras.

Le premier de ces fleuves, vers l'ouest, est l'*Ob* ou *Obi*, dont la véritable tête est l'*Irtytsch* qui descend de l'Altaï occidental et traverse le vaste steppe des Kirghises-Kaisacks passant par Sémipolatinsk, Omsk et Tobolsk.

Les principaux affluents de l'Irtytsch descendent des monts Ourals et serpentent à travers les steppes du sud-ouest de la Sibérie. Ce sont, entre autres : l'*Ischim* grossi par toutes les rivières du pays des Kaisaks, et le *Tobol* qui reçoit sur sa rive gauche la plupart de celles qui viennent des monts Ourals : l'*Ui*, la *Miljas*, l'*Isset* et la *Tawda*.

L'Obi proprement dit quitte la région montueuse à Barnaul, et en ce point, que 450 lieues séparent en ligne droite de son embouchure, il n'est déjà qu'à 429 mètres d'altitude ; à Tomsk il n'est plus qu'à 91 mètres. Il atteint dans son cours 4000 kilomètres, et sa plus grande largeur à l'époque des crues arrive à 40 kilomètres.

Le bassin de l'Obi a près de 2900000 kilomètres carrés, plus de cinq fois la superficie de la France. Ses principaux affluents sont : dans les régions élevées, le *Tcharysch*, le *Katun*, la *Kasmala*, à sa gauche ; le *Tom*, la *Tschulym*, à sa droite ; dans les plaines basses : la *Tschusak*, la *Tschaschanska*, la *Njurjumka* et les deux *Jugan*, à sa gauche, le *Ket*, le *Tym* et l'*Agan*, à sa droite. Dans son cours inférieur il reçoit, à travers les toundras du nord, le *Kasym*, la *Soswa* et la *Polui*, et vient se jeter au fond du golfe qui porte son nom, au milieu de marais couverts de joncs, par une latitude voisine du cercle polaire.

Après l'Obi vient l'*énisséï*. Ce fleuve, le plus grand de tous les cours d'eau

sibériens, si on le considère comme faisant suite à son principal affluent : l'*Angara* ou *Tongouska supérieure*, prend sa source en Mongolie, dans les monts *Tannou*, où il est formé par la jonction des rivières *Beikchem* et *Ulukchem*. Après avoir passé les monts *Sayansk*, il descend vers le nord, en traversant le district montagneux de *Minusinsk*, et arrive à *Krasnojarsk*, au delà duquel il n'est guère plus qu'à 100 mètres d'altitude. A partir de ce point, il coule majestueusement en ligne directe du sud au nord, en ayant à sa droite un sol stérile et accidenté, à sa gauche des terrains bas et marécageux, inondés pendant le printemps et recouverts de prairies d'herbes luxuriantes alternant avec une végétation d'arbustes coupée de bois de conifères et de bouleaux à l'écorce d'une blancheur éblouissante.

Dans le pays de *Turuchansk* qu'il arrose avant de parvenir aux toundras du nord, il laisse à l'est une région montagneuse limitée au nord par les monts *Sywerma*, très-boisée dans le sud et deux fois aussi grande que la région de l'ouest qui forme une vaste plaine inclinée vers l'océan Glacial et sillonnée de rivières peu importantes. Au delà de *Turuschansk*, ce fleuve s'écoule lentement à travers un terrain tantôt couvert de marais, tantôt surmonté de grandes herbes, et vient se jeter dans la mer en formant un large estuaire découpé dans la toundra glacée. Le bassin de l'*Iénisséi* est de 2 480 000 kilomètres carrés.

Les affluents de gauche de l'*Iénisséi* sont nombreux, mais constitués par de faibles cours d'eau dont la plupart ne portent pas de nom et parmi lesquels nous citerons au nord de l'*Iénisséisk* : le *Sym*, l'*Ingarewska*, le *Ieloug* et le *Turuschansk*.

Les affluents de droite, au contraire, sont presque tous de grandes rivières qui apportent au fleuve la somme des eaux qui, dans le sud, descendent de la région montagneuse du territoire d'*Irkoutsk* et du versant occidental du massif de petites collines qui s'étendent, au nord, entre l'*Iénisséi* et la *Léna*.

Parmi ces affluents, nous nommerons la *Tuba* et le *Kan* ; puis le plus considérable de tous, la *Tongouska supérieure* ou *Angara*. Ce dernier, qui constitue un cours d'eau plus puissant et plus long que le haut *Iénisséi*, sort du lac *Baïkal* à peu de distance d'*Irkoutsk*, coule vers le nord-ouest jusqu'à *Keschensk* et de là, tournant droit à l'ouest, vient s'unir à l'*Iénisséi* au-dessous de *Iénisséisk*. Il est la continuation d'une rivière importante : la *Selenga*, qui prend sa source en Mongolie, traverse les monts *Gourbi* et vient se jeter dans le lac *Baïkal* après avoir reçu de l'*Ingoda* la somme des eaux qui descendent du versant ouest des monts *Jablonowoi*, au sud du plateau de *Witim*.

Après l'*Angara* vient le *moyen Tongouska* ou *Podkammenaja* qui se jette dans l'*Iénisséi* à *Tunguskoïe* ; la *Bachta* ; la *Tongouska inférieure* ou *Nischajaja Tongouska* ; la *Kureïka* et la *Deneschkina*.

Le troisième grand fleuve du bassin polaire de la Sibérie est la *Léna* ; son bassin est de 1 896 000 kilomètres carrés. Ce cours d'eau, dont le nom indique la lenteur d'écoulement des eaux (*Léna* signifie paresseuse), naît dans la chaîne cisbaïkalienne, à quelques kilomètres seulement du bord occidental du lac *Baïkal*. Situé à 591 mètres d'altitude à l'endroit où il prend sa source, il n'est bientôt plus qu'à 426 mètres à *Wercholensk*, à 274 mètres à *Utskutsk*, à 245 mètres à *Kirensk* ; et à *Witimsk*, point où son premier grand affluent de droite : la *Witim*, lui apporte les eaux du large plateau transbaïkalien de *Witim*, il n'est déjà plus qu'à 190 mètres ; à *Olekminsk*, où son second affluent l'*Olekma* lui amène les eaux qui s'écoulent sur le versant occidental de la chaîne de jonc-

tion des monts Jablonowoi et Stanowoi, son altitude est de 132 mètres ; à Yakoutsk enfin elle n'est plus qu'à 98 mètres.

C'est au niveau de cette ville que la Léna, d'abord dirigée vers le nord, puis vers le nord-ouest, forme un coude arrondi, embrassant dans sa concavité, sous forme de presqu'île, la plaine boisée de Yakoutsk qui s'étend au pied des montagnes *Sin*.

Tout le long de son parcours, on remarque la même opposition entre les régions que le fleuve laisse à l'ouest et celles qu'il limite à l'est : sur sa rive gauche ce sont, au sortir du district montueux d'Irkoutsk, des plaines couvertes de prairies, parfois inondées, dont le sol généralement bas n'est accidenté que par de faibles ondulations ; sur sa rive droite ce sont au contraire des pentes rapides peu éloignées, limitant une vallée profonde et surmontées par des plateaux recouverts de forêts. A partir de Yakoutsk, le terrain devient plat et marécageux jusqu'aux toundras du nord. Au sommet même du coude que forme le fleuve, vient se jeter, en formant comme un delta intérieur, le plus grand affluent de la Léna, l'*Aldan*, qui lui apporte toutes les eaux qui s'écoulent dans cette région montagneuse que circonscrivent à l'est les monts Stanowoi, au nord les monts Verchojansk, à l'ouest, la Léna elle-même.

A partir du confluent de l'*Aldan*, le fleuve ne reçoit plus sur sa rive droite que des cours d'eau insignifiants. Sur sa rive gauche, au contraire, où jusque-là ne sont venues se jeter que de petites rivières, nous devons signaler un cours d'eau très-important, le *Wiljui*, qui rassemble toutes les eaux qui descendent sur le versant oriental du massif de faibles collines comprises entre l'*Énisséi* et la Léna, dont nous avons vu les eaux occidentales portées dans le premier de ces fleuves par le *Tongouska* moyen et le *Tongouska* inférieur, et dont les eaux du versant nord s'écoulent dans la mer glaciaire par la *Katanga*, l'*Anabara* et l'*Olenek*.

Le premier de ces fleuves va se jeter dans la baie qui porte son nom et qui découpe à l'est la terre de Taïmyr : le dernier arrive à la mer parallèlement à la Léna, à peu de distance à l'ouest du vaste delta qu'elle forme à son embouchure.

Les autres cours d'eau tributaires de la mer polaire sont entre les bouches de la Léna et la presqu'île des Tschukchis, la *Jana*, qui passe à Verchojansk, l'*Indigirna* et la *Kolyma*, à l'embouchure de laquelle on trouve la ville la plus septentrionale du monde : *Nischne-Kolymsk*.

Le seul grand fleuve parmi les cours d'eau sibériens, tributaires de l'Océan, est l'*Amour*, appelé par les Mandchoux *Saghaliën-Oula* ou l'Eau noire, et par les Mongols *Kara-Touran* ou Fleuve sombre. Il est constitué par l'*Argoum* qui vient de la Mongolie, et la *Schilka* qui recueille toutes les sources du versant oriental des monts Jablonowoi, dans la Transbaikalie. A la jonction de ces deux rivières il a déjà près d'un demi-kilomètre de large. Il coule alors de l'ouest à l'est en formant une couche d'abord à convexité septentrionale, concave ensuite jusqu'au point où il reçoit sur sa rive droite le *Sungari*, puis l'*Ooussouri*, qui lui apportent les eaux de la Mandchourie, et qui semblent lui avoir imprimé leur direction vers le nord.

Sur sa rive gauche ou sibérienne, le fleuve limite une large bande de terrain accidenté, coupée par de nombreux cours d'eau qui descendent du massif montueux qui forme la plus grande partie du territoire de l'*Amour*. Ces affluents coulent pour la plupart dans de belles vallées, à travers un pays pittoresque et

magnifique. Les plus importants de ces affluents sont la *Séja*, la *Boureïa* et l'*Unyma*.

Rapide et clair jusqu'au moment où il se réunit au Soungari, l'Amour devient, à partir de ce moment, l'un des plus grands fleuves du monde, mais encombré de bancs de sable et plein de seuils sans profondeur, charriant des eaux blanchâtres que le courant impétueux de l'Oussouri vient rendre plus troubles encore. Un peu avant d'arriver à la mer, il reçoit sur sa rive gauche une rivière assez importante, l'*Amgum*, qui a rassemblé les sources du versant nord des monts Bouréïa, et bientôt il se jette dans le détroit saghalien à Nikolajewsk.

L'étendue du bassin de l'Amour est d'environ 1 226 000 kilomètres carrés.

2° *Lacs*. La Sibérie présente un grand nombre de lacs. Les uns sont situés dans les toundras du nord, ou dans les vastes steppes de la Sibérie orientale; d'autres, sur les plateaux des régions montagneuses qui bordent les plaines sibériennes au sud. Très-nombreux et à peu de distance les uns des autres dans la région qui confine aux monts Ourals, ils s'espacent de plus en plus, en devenant plus considérables à mesure que l'on s'avance vers l'est.

Parmi les lacs des toundras, les plus importants sont ceux du district de Touruschansk, à l'est de l'Iénisséï, et ceux du district qu'arrose la Kolyma. à l'ouest des monts Stanowoi.

Les lacs des steppes se font remarquer par leur étendue et leur grand nombre. Ce sont, dans le grand steppe des Kaisaks, le lac *Denghis*, à l'ouest d'Akmo-linsk, les lacs *Tchany* et *Soumy* dans le steppe de Baraba, les lacs *Balek-Kul* et *Koum-Kul* dans le steppe d'Ichim. Le lac *Balkach*, au sud du pays des Kirghises, s'étend sur une longueur de plus de 500 kilomètres; son aire diminue tous les jours par les apports alluvionnaires de ses affluents du sud, qui forment sur les bords une large zone de terrains à peine submergés. Ce lac est à 258 mètres d'altitude, et commence à l'ouest la série des lacs des régions élevées.

Parmi ces derniers, nous signalerons dans les contreforts de l'Altai : l'*Ala-Kul*, le *Sassyk-Kul*, qui est le prolongement oriental du Balkach, le *Saisan-Nor* que traverse l'Irtysch à 666 mètres d'altitude, le lac *Telesker* à 520 mètres, le lac *Kolyvan* et le lac *Baïkal*, véritable mer intérieure, la plus grande de l'Asie après la mer Caspienne et le lac d'Aral.

S'allongeant du sud-ouest au nord-est, le lac Baïkal a plus de 600 kilomètres de long sur 60 à 100 de large. Son aire est de 3 600 000 hectares, et sa profondeur de 1400 mètres en moyenne, plus grande que celle de tout autre lac de la terre. Les eaux du Baïkal sont douces et d'une limpidité parfaite; elles sont tranquilles et entourées de hautes montagnes couvertes de neige, mais leur aspect toujours majestueux et imposant devient terrible avec la tempête.

À côté des lacs d'eau douce, on en rencontre un assez grand nombre d'autres, qui contiennent du sel, quelques-uns jusqu'à saturation de leurs eaux. Ces lacs salés sont surtout abondants dans les steppes sablonneux du sud-ouest; mais on les rencontre aussi dans les toundras et dans les régions élevées de la Sibérie orientale. C'est ainsi qu'au nord du Baïkal, entre Irkoutsk et Iakoutsk, existent de nombreuses sources salées formant, en plus d'un endroit, des nappes stagnantes.

GÉOLOGIE. Nous empruntons au remarquable travail de M. Marcou (J.) les

renseignements géologiques qui suivent (*Carte géologique de la terre*, 2<sup>e</sup> édition, Paris, 1875).

Plusieurs géologues et voyageurs russes ont publié des renseignements sur la géologie et la paléontologie sibériennes, depuis l'Amour jusqu'à l'Oural, et des frontières de la Chine aux embouchures de la Léna, du Lénisséi, de l'Obi, et jusqu'au Taimyrland et aux îles de la Nouvelle-Sibérie. Mais, jusqu'à présent, aucun travail d'ensemble n'est venu relier les faits observés çà et là, le long des fleuves, à de très-grandes distances les uns des autres, et il n'est pas possible encore de se faire une idée même approximative de la géologie sibérienne.

Dans les immenses plaines ou toundras avec tourbières qui recouvrent plus de la moitié de cette vaste contrée, on a certainement un développement des plus considérables de roches modernes comprenant les dépôts avec soulèvements récents des côtes de la mer Glaciale et le drift glaciaire quaternaire avec les fameux gisements d'ivoire fossile des Mammouths. Puis, çà et là, surtout dans les érosions produites par les fleuves sur leurs berges, on voit apparaître une formation de grès verts avec argiles et calcaires argileux renfermant des fossiles dont les formes générales indiquent une faune jurassique, analogue à ce qui existe dans le bassin de la Petchora au nord de la Russie d'Europe. M. J. Lopatin, qui dirigeait l'expédition à la recherche des Mammouths, a reconnu entre les fleuves Lénisséi et Léna le véritable terrain silurien ou roches contenant la faune troisième qui partirait de la rivière Chantaïka au nord du Turuchansk, suivrait la rivière Tongouska, toucherait à la rivière Anabara et formerait ainsi une partie du massif montagneux qui s'étend de l'O. O.-N. à l'E. E.-S., entre l'Lénisséi et la Léna.

Les bassins de la Léna, de la Tongouska et de l'Olenek, ont une très-grande analogie au point de vue géologique : trapps éruptifs alternant sans ordre avec les roches siluriennes et des couches de houille et de graphite. On a trouvé de vastes dépôts de grès rouges dans les terrains des cours supérieurs de la Tongouska et de l'Anabara. Pour le lac Baïkal, une partie de son bassin a été étudiée par l'ingénieur des mines N. Meglitzky, qui en a donné une description assez détaillée, avec une carte géologique, sous le titre de : *Geognostische Skizzen von Ost-Sibirien (Der Baikal und seine Umgebungen, in Verhandlungen der kaiserlich-russischen mineralogischen Gesellschaft zu St Petersburg. Jahrgang 1855)*.

Outre les roches modernes représentées par les alluvions de la rivière Sélenga et le quaternaire ou diluvium de la vallée d'Irkoutsk, on a des roches carbonifères formées de grès, de conglomérats et de schistes, renfermant des empreintes nombreuses de fossiles.

Puis on a un grand développement des terrains de transition (ou paléozoïques) divisés en deux parties : la supérieure qui est rapportée par l'auteur au dévonien et qui se compose de grès rouges, de conglomérats et de calcaires dans les vallées de la Léna et de la rivière d'Irkoutsk. Quant à la partie inférieure du terrain de transition, il se compose de grauwackes, de schistes ardoisiers très-puissants, dans lesquels on n'a pas encore trouvé de fossiles. Puis on a des massifs considérables de gneiss, de micaschistes, de schistes talqueux, de quartzites, de diorites, de syénites et de granites. Évidemment, on a autour du lac Baïkal et dans tous les massifs montagneux d'où sortent les fleuves Amour, Léna et Angara, un grand développement de roches cristallines, éruptives, paléozoïques et carbonifères, analogue à ce qu'on a dans les chaînes de l'Altai.

On doit au prince Pierre de Tchihatcheff une carte géologique approximative de l'Altaï et des monts Sayanes (*Voyage scientifique dans l'Altaï oriental et les parties adjacentes de la frontière de Chine*, in-4<sup>o</sup>, avec atlas. Paris, 1845).

L'auteur a établi sur sa carte huit divisions des roches cristallines et métamorphiques comprenant les porphyres, les serpentines, les diorites, les syénites, les gneiss, les granites, les stéatites et les schistes chlorités, et finalement les micaschistes. Les terrains indiqués sont : le terrain silurien, le terrain dévonien, le terrain carbonifère, le terrain permien et les dépôts quaternaires diluviens.

Le silurien se compose de calcaires noirs et de schistes plus ou moins argileux et siliceux qui occupent les contre-forts, tout le long de la pente méridionale de la chaîne de l'Ala-Taou. L'étage dévonien est bien développé dans le district de Zméeff et Tomsk.

L'étage du calcaire carbonifère se trouve vers l'extrémité nord-ouest de la chaîne d'Ala-Taou, surtout entre la pente méridionale de cette chaîne et le fleuve de Torm. Il se compose de calcaires, de grès rouges et d'argiles schisteuses. Il y a des mines d'argent (près de Chamanaïha).

Le bassin de Kouznetzki paraît formé de grès rouge ayant la plus grande analogie avec le Roth Todtliegende ou permien inférieur de la Saxe. A Afonino et à Meretzkoï on a trouvé des empreintes végétales et des bois silicifiés.

Dans le diluvium quaternaire Altaïen, il y a de nombreux et riches placers aurifères (comme dans l'Oural) [Marcou].

Outre les terrains que nous venons de citer, on a observé le terrain jurassique dans le Taymir et le terrain crétacé dans l'Olenek.

Voici maintenant, d'après Middendorff, la liste des principaux fossiles que l'on rencontre dans la partie N.-E. de la Sibérie :

MOLLUSQUES FOSSILES. *Ceratites Hedenstromi*, *C. Middendorffii*, *C. euomphalus*, *C. Eichwaldi*. — *Nautilus sub-aratus*. — *Inoceramus retrorsus*. — *Belemnites Kirghisensis*, *B. polyptychus*, *B. diptychus*, *B. Uralensis*, *B. cordatus*, *B. javanescens*. — *Turbo sulcostomus*. — *Lyonsia Alduini*. — *Cyprina Helmersensiana*. — *Ancella concentrica* (bassin de l'Olenek).

*Belemnites Panderianus*. — *Actæon Perofskian*. — *Turbo Visinganus*; *Neritina adducta*; — *Panopæa rugosa*; — *Cardium concinnum*; — *Astarte Veneris*; — *Cyprina cancriniana*; *Lucina Phillipsiana*; *Gervillia lanceolata*; *Ancella mosquensis*; *Lima paupera*; *Pecten inlet*; *Terebratula triplicata*, *T. sublævis*; — *Serpula tetragona* (terrain jurassique du Taymir).

*Mya truncata*; *Saxicava rugosa*; *Tellina calcarea*; *Balanus sulcatus*; *Fusus fornicatus* (terrain post-plyocène du Taymir).

*Calamopora alveolis*, *C. spongites*; *Avicula ochotica minor*, *A. media*, *A. major* (terrains de transition et Tonschiffer d'Okostk).

BOIS FOSSILES. *Pinites Middendorffianus*, *P. Baerianus*, *P. sylvestris*; *Abies*; *Larix*; et un certain nombre de *Conifères* indéterminés.

POISSONS FOSSILES. *Thrissops cephalus* et *Lycoptera Middendorffii* (Müller).

MAMMIFÈRES FOSSILES. On trouve un grand nombre de mammifères fossiles dans les terrains quaternaires de Sibérie. Les mammouths (*Elephas primigenius*) y sont relativement abondants et leurs défenses fossiles sont l'objet d'un important commerce. On sait qu'on a trouvé encore conservée dans la terre gelée la chair et la peau de ces animaux disparus. Nordenskjöld, dans son

voyage de 1879, a observé au sud de la Sibérie des îles presque entièrement formées par des défenses de mammouth.

**MINÉRALOGIE.** Les principaux métaux exploités en Sibérie sont l'or, le platine, l'argent, le cuivre, le fer, le plomb, l'étain et le mercure.

C'est en 1759 que fut découverte la première mine d'or en Sibérie, dans les environs d'Ekaterinenbourg. De nouveaux gisements aurifères furent découverts bientôt dans ce district et dans celui de Beresow, et plus tard dans le lit de la Travianka, sur le territoire de Bogoslovsk. Tout le versant oriental des monts Ourala contient de ces précieux dépôts aurifères. Il en existe aussi dans les régions de l'Altaï. A une époque antérieure à la découverte de la Californie, un district assez étendu bordant un affluent de l'est de l'Iénisséï était considéré comme le pays du monde qui produisait le plus d'or.

Ce sont les « orpailleurs » qui furent les premiers pionniers de ces contrées. Des fortunes colossales se firent en peu de temps, mais aujourd'hui la plupart de ces mines sont improductives ou abandonnées.

L'argent est exploité dans les montagnes de Kolyvan et de la Transbaikalie ; le fer et le cuivre dans celles de l'Oural, de Kolyvan, de l'Altaï et de Sayangs, et des Jablonovoi-Stanovoi.

A côté de ces métaux, on rencontre une assez grande quantité de pierres précieuses, entre autres : les *bérils*, les aigues marines, les topazes, les onyx, les améthystes, les saphirs, calcédoines, rubellites, baikalites, et les lapis-lazuli. Nous signalerons encore le mica en grandes lames, l'amiante, le sel gemme et le *beurre de roche*. On trouve aussi en Sibérie l'*Ouwarowite*, grenat chromifère d'une belle couleur verte.

**CLIMATOLOGIE.** Le climat de la Sibérie est des plus excessifs. Malgré la quantité de cours d'eau dont cette vaste contrée est sillonnée, malgré les forêts étendues qui couronnent les vallées des grands fleuves, l'absence de montagnes au nord qui permet le champ libre aux vents polaires, et la présence des hautes chaînes du sud offrant une barrière aux vents du midi, favorisent l'action d'une latitude élevée et la congélation permanente du sol.

Cette congélation, d'après Wesselowski, existe dans toute la Sibérie septentrionale à partir d'une ligne allant de Beresow sur l'Obi par 65 degrés de latitude, embrassant le district de Turuschansk sur l'Iénisséï, et, descendant vers l'est, coupe la Léna aux environs de Witimsk par 59 degrés de latitude, pour de là remonter vers le nord et gagner la mer orientale dans le voisinage d'Okotsk.

C'est non loin de cette ligne que se trouve, à quelque distance de Iakoutsk, le pôle de froid asiatique. C'est le point de la Sibérie où la glace souterraine pénètre à la plus grande profondeur. Dans le fameux puits de Cherguine, Middendorff a reconnu, qu'à une profondeur de 150 mètres, le sol est encore à la température de 2°,4 (Réaumur). A Iakoutsk, le sol est congelé jusqu'à une profondeur de 217 mètres (670 pieds). Plus tard le même observateur porta la puissance de la glace sibérienne même à 525 mètres (1000 pieds).

C'est pour cela que dans ces plaines éternellement glacées les eaux provenant du dégel des neiges ne peuvent pénétrer à l'intérieur du sol, et demeurent stagnantes à la surface, formant ces larges nappes d'eau marécageuse dont les toundras sont parsemées.

Considérée dans le vaste ensemble de ses conditions climatologiques, on peut reconnaître à la Sibérie trois grandes divisions qui sont : le climat des régions septentrionales, le climat des régions occidentales et le climat des régions orientales.

Le climat des régions arctiques où le sol, ainsi que nous venons de le dire, est constamment gelé à une certaine profondeur, est caractérisé par un long hiver rigoureux, par un printemps et un automne très-froids, par une courte saison d'été où la température ne s'élève jamais au-dessus de + 10 degrés de moyenne.

Les observations suivantes, recueillies aux stations météorologiques de *Filipowskoje-Korennoje*, sur la Katanga, par 71°,5 de latitude nord, de *Oustjank*, à l'embouchure de la Jana, par la même latitude, et de *Nijni-Kolymsk*, sur la Kolyma, par 68°,32', peuvent servir à caractériser ce climat.

A *Filipowskoje-Korennoje*, la température moyenne de l'année est de 8°,4 ; celle de l'hiver — 19 degrés ; du printemps — 11°,8 ; de l'automne — 6°,5 et de l'été + 7°,5. Le mois de janvier compte près de 55 degrés de froid.

A *Oustjank*, la température de l'hiver est de — 58°,4, celle du printemps — 14°,7 et celle de l'été + 9°,2. Au mois de janvier il y a près de 41 degrés de froid.

A *Nijni-Kolymsk*, la température de l'hiver est de — 52°,5 ; celle du printemps de — 12°,5 ; celle de l'automne de — 14 degrés et celle de l'été de + 9°,5.

La partie avoisinant la côte est presque continuellement couverte de brouillards ; les pluies y sont rares. Il n'y a pas d'orages, mais, sous l'influence de l'accumulation de l'électricité magnétique vers le pôle, les aurores boréales y sont très-fréquentes, surtout pendant la seconde moitié de l'automne et la première partie de l'hiver.

C'est dans ces immenses plaines couvertes de neige que se produisent ces ouragans sibériens connus sous le nom de *bouranes*, si redoutés pour les tourbillons de neige qu'ils soulèvent.

Il existe sur le littoral arctique de la Sibérie des courants marins bien déterminés par Nordenskjöld dans sa récente expédition. Ces courants jouent un rôle important dans la répartition des glaces le long de la côte. C'est ainsi que, dans la mer de Kara, des courants méridionaux auxquels vient s'ajouter l'embranchement du Gulf-Stream qui pénètre dans cette mer par le détroit de *Matotschkin* (Nouvelle-Zemble) amènent à la mer, dans la dernière partie de l'été, des masses d'eau considérables chauffées au-dessus du point de congélation de la glace. Ces courants chauds ouvrent ainsi un vaste chenal libre sur la côte et contribuent à modérer la rigueur de la température dans ces contrées. Le plus puissant de ces courants formé par les eaux de l'Obi et de l'énisséï se poursuit le long de la côte occidentale de la presqu'île de *Taymir*, jusqu'au cap *Tcheljuskine*, pour prendre de là une direction plus orientale et contribuer ainsi à former les eaux libres entre la pointe septentrionale de l'Asie et l'embouchure de la Léna. Ces courants côtiers sont prolongés en été jusqu'au cap *Schelagskoi* par les grands cours d'eau qui se versent dans la mer Glaciale et qui sont depuis la Léna jusqu'au cap *Baranow* : la Yana, l'Indigirka, l'Alaséï et la Kolyma.

A l'est du cap *Schelagskoi*, les courants sont variables, généralement faibles et se faisant à peine sentir à quelque distance de la côte. Suivant Nordenskjöld, toute la partie du littoral entre le cap *Schelagskoi* et le détroit de Behring serait

soumise à l'action d'un courant froid qui contre-balancerait défavorablement l'influence d'une latitude plus méridionale sur la condition des glaces. C'est en effet dans ces parages que la *Vega*, sur laquelle se trouvait Nordenskjöld, fut prise dans la glace, du 28 septembre 1878 au 18 juillet 1879, entre Koljutschin-Bay et le cap Sertze Kamen, par 67°,7' de latitude nord et 175°,31' de longitude ouest de Greenwich.

Le tableau suivant emprunté à la relation du lieutenant Hovgaard indique la température en degrés centigrades des différents mois de l'année, à cette extrémité nord-est de la Sibérie, sur la côte nord de la presqu'île des Tschuktschis.

MOIS.	TEMPÉRATURE.		
	MOYENNE.	MAXIMUM.	MINIMUM.
Août . . . . .	+ 3°,92	+ 12°,4	— 0°,9
Septembre . . . . .	— 0°,14	+ 6°,2	— 4°,4
Octobre . . . . .	— 5°,21	+ 0°,8	— 20°,8
Novembre . . . . .	— 16°,59	— 6°,5	— 27°,2
Décembre . . . . .	— 22°,81	+ 1°,2	— 57°,1
Janvier . . . . .	— 25°,06	— 4°,1	— 45°,5
Février . . . . .	— 25°,08	+ 0°,2	— 45°,8
Mars . . . . .	— 21°,65	— 4°,2	— 59°,8
Avril . . . . .	— 18°,93	— 4°,0	— 58°,0
Mai . . . . .	— 6°,79	+ 1°,8	— 26°,8
Juin . . . . .	— 0°,60	+ 6°,8	— 14°,3
Juillet . . . . .	+ 4°,63	+ 15°,6	— 1°,0

Le climat des régions occidentales de la Sibérie se fait remarquer par son caractère éminemment continental. Moins rigoureux que celui des toundras, ce climat des steppes présente à la fois des hivers très-froids et des étés très-chauds. A Tobolsk, par 58 degrés de latitude, la moyenne annuelle étant de — 2°,4, l'hiver est de — 16°,9, le printemps de 0°,5, l'automne de 0°,4 et l'été, remarquablement chaud, de 17°,6. Les pluies sont très-rares dans cette partie de la Sibérie, mais des brouillards très-épais surmontent le sol couvert de lacs. Les tourbillons de neige sont un des dangers du steppe. La neige est lancée avec une telle force qu'il est impossible de regarder du côté du vent ; elle s'amoncele si rapidement contre ce qui lui fait obstacle qu'elle recouvre en peu d'instant tout ce qui dépasse le niveau de la plaine.

Le climat de la Sibérie orientale offre à considérer la partie qui s'étend du sud jusqu'aux Jablonowoi, et la partie du littoral au delà de ces monts.

La première présente un hiver moins rigoureux, un été tempéré par l'altitude du terrain et des saisons intermédiaires modérément froides. Les pluies sont encore rares, arrêtées qu'elles sont par la chaîne commune des monts Jablonowoi et Stanawoi.

Sur la région tout à fait orientale, le climat est caractérisé par un froid très-prononcé en hiver, et dans les saisons intermédiaires par un été modérément chaud, par des pluies fréquentes et d'épais brouillards dans les vallées. A *Mariinsk*, sur l'extrême limite orientale du territoire de l'Amour, la température du mois le plus chaud (août) est 17°,6, du mois le plus froid (février) — 18 degrés : différence presque 56 degrés. A *Nertschinsk*, à 51°,55' de latitude, sur le versant est des Jablonowoi, et par 444 mètres d'altitude, la moyenne annuelle est de

— 3°,7, celle de l'hiver de — 26°,5, celle du printemps de — 1°,1, de l'automne de — 3°,3 et de l'été de + 16°,2''.

La provenance des vents joue un rôle capital dans la caractéristique du climat de la Sibérie orientale. Ceux qui prédominent, les vents d'ouest, produisent le froid d'hiver le plus rigoureux, parce qu'ils viennent des contrées les plus froides du climat continental. Quant aux vents d'est, il est digne de remarque que la chaîne montagneuse qui borde la mer d'Ochotsk empêche l'humidité du vent de mer de pénétrer dans l'intérieur de la terre ferme, et la température estivale de la côte même se trouve abaissée par les masses flottantes de glace.

Sur le littoral sud, dans la vallée de l'Ooussouri et sur le haut Amour, le climat est relativement tempéré. Toutefois les hivers y sont encore très-rudes. Radde caractérise ainsi ce climat des montagnes de Bureïa : printemps fort court, été chaud très-humide, automne long et hiver à froid intense, mais peu abondant en neige, à moins de cas exceptionnels.

Voici le tableau résumé des températures moyennes d'hiver et d'été des principales stations sibériennes. Elles sont empruntées à un travail fort intéressant du docteur Joseph Chavanne de Vienne (*Soc. Geogr. Mitth.*, 1875. *Wien*).

LOCALITÉS.	LATITUDES NORD.	LONGITUDES DE GREENWICH.	MOYENNES DE TEMPÉRATURE.	
			HIVER.	ÉTÉ.
Taymir . . . . .	71°,5'	108°,20'	"	+ 5°,9
Ostjansk . . . . .	70°,55'	158°,24'	— 57°,8	+ 9°,4
Nyschekolymsk . . . . .	68°,52'	160°,46'	— 51°,7	+ 10°,5
Turuschansk . . . . .	63°,55'	87°,58'	— 25°,0	+ 8°,8
Port-Providence . . . . .	64°,12'	175°,3'	— 11°,8	+ 5°,0
Beresow . . . . .	65°,56'	65°,4'	— 21°,2	+ 13°,0
Jakutsk . . . . .	62°,2'	129°,48'	— 58°,1	+ 15°,0
Ochotsk . . . . .	59°,21'	145°,11'	— 22°,0	+ 11°,8
Jenisseïsk . . . . .	58°,27'	92°,8'	— 22°,3	+ 17°,5
Tohotsk . . . . .	58°,12'	68°,16'	— 17°,0	+ 17°,1
Tara . . . . .	56°,53'	74°,24'	— 21°,0	+ 19°,0
Ajan . . . . .	56°,27'	158°,26'	— 18°,6	+ 10°,7
Irkutsk . . . . .	52°,17'	104°,11'	— 17°,8	+ 16°,2

FLORE. Au point de vue de la végétation, la Sibérie peut se diviser en trois grands domaines : le domaine arctique ou des toundras, le domaine des régions forestières, le domaine des steppes.

Le sol de la flore arctique s'étend des rivages de la mer Glaciale à la limite septentrionale des forêts qui s'étend à travers toute la Sibérie en variant quelque peu sa distance de la côte (Iénisséï 69°,50, contrée de Taymir 71°,50, Lena 71 degrés, détroit de Behring 64 degrés). C'est en suivant les contours tortueux des cours d'eau que les forêts s'avancent vers le Nord, longeant la terrasse supérieure des rives et formant ainsi des oasis boisées au milieu des toundras, tandis que, franchissant de leur côté les limites du domaine forestier, les toundras s'étendent, entourées de forêts, vers les steppes méridionaux.

La végétation des toundras est de la plus grande uniformité, elle est limitée moins par la durée du froid hivernal que par son extrême rigueur. Le caractère essentiel des plantes arctiques est leur exigüité, qui est le moyen par excellence pour elles de résister à la durée de l'hiver. M. de Baër a signalé la tendance

qu'elles ont à développer en sens horizontal leurs organes souterrains qui dépassent énormément en volume les organes aériens, ce qui fait que presque toutes deviennent perennantes. Dans la région du Taymir, Middendorff a trouvé la taille moyenne des plantes d'environ 13 centimètres ; à peu près la troisième partie des arbustes oscillaient entre 16 et 57 centimètres ; les buissons nains les plus élevés n'arriveraient qu'à 16 centimètres.

Les plantes cellulaires (mousses et lichens) sont à peu près les seules qui, à cause de la congélation du sol, se rencontrent dans les régions les plus arctiques des toundras. Les toundras sibériennes de l'extrême nord sont presque exclusivement des toundras à mousses. Les genres dominants parmi les mousses sont le *Polytrichum* et le *Sphagnum*. Les *Polytrichum*, avec leurs tiges courtes et simples et leurs feuilles aciculaires, agglomérées, brun-verdâtre, à l'instar de la pousse non développée d'une conifère, constituent la toundra incommensurable de la Sibérie arctique, où le sol ne présente que peu d'humidité. Les *Sphagnum* le convertissent en une tourbière ou en un marais plus humide, mais cependant peu profond, parce que la glace n'en demeure pas moins près de la surface du sol. Imprégné d'humidité, le *Sphagnum* revêt une teinte verte plus vive, mais en desséchant il devient jaune-blanchâtre ; et c'est précisément par l'association de ces teintes mates avec les reflets brunâtres du *Polytrichum* que se traduit le peu d'énergie que possède la vie végétative dans la toundra où elle est pour ainsi dire à l'état mourant. Un caractère important de ce sol ainsi couvert de mousses, c'est qu'il ne constitue jamais une surface de terrain à oscillation trompeuse, attendu la proximité de la glace souterraine qui convertit le sol en une masse compacte et solide comme la pierre.

Plus le sol dans le pays de Taymir devient sec, plus les Mousses disparaissent et plus les plantes qui les accompagnent (*Joncées* ou *Linaiquettes*) sont fréquentes, sans cependant revêtir complètement le sol. Sur les points plus bas de la toundra, là où se dirige l'eau courante printanière, et où, en changeant continuellement de lit, ces petits ruisseaux font dégeler le sol plus tôt et plus profondément, les *Glumacées* deviennent dominantes, les chaumes s'allongent et se pressent davantage, et le gazon, de 8-10 centimètres de hauteur, refoule la mousse de la surface des buttes qu'il élève en la reléguant dans les fentes intermédiaires. Bien qu'assez pauvre, ce tapis est çà et là varié de fleurs : *Dryas*, *Andromeda* ; plus rarement on le voit, dans le Taymir, percé par des *Lichens terrestres*.

À côté des toundras à *Polytrichum*, dans les lieux bas situés le long des rives des lacs et des cours d'eau, et désignés en Sibérie par le nom de *Laïdy*, se développent les *Graminées*, mélangées avec de chétifs buissons de *Saule* et avec divers herbages. Mais lorsque, après la retraite des eaux, le sol reste marécageux, les graminées sont refoulées par les *Cypéracées*, et il se forme alors une transition à la toundra qui se trouve séparée des pâturages par une zone de prés fleuris, zone qui longe les pentes et les rampes abruptes par lesquelles la contrée descend vers la rivière.

Ce qui distingue la physionomie de ces prairies arctiques, dit M. de Baër, c'est le mélange aux graminées d'herbes vivaces aux fleurs diversement colorées, comme les *Silénées* roses, les *Saxifrages* aux fleurs blanches, les *Myosotis* bleu d'azur, les *Renoncules* et les *Draba* jaune d'or, etc.

À côté des *Graminées* et des *Cypéracées*, parmi les plantes vasculaires nous devons citer comme composant spécialement la flore arctique les familles sui-

vantes : *Crucifères*, *Caryophyllées*, *Renonculacées*, *Rosacées*, *Saxifragées*, *Éricinées*, *Synanthérées*; et comme genres particulièrement sibériens, les genres *Merckia* (Caryophyllée), *Omosthiamus* (Éricinée), *Gymnandra* (Scrofularinée), *Dodecatheon* (Primulacée), *Kœnigia* (Polygonée), etc.

Les végétaux ligneux n'ont dans la flore arctique sibérienne que peu d'importance. Dans le Taymir, Middendorff n'a constaté que huit arbustes, parmi lesquels le *Salix* et le *Rhamnus* variant dans leurs espèces; le premier, depuis les vigoureux rameaux des formes riveraines dans la proximité des forêts (*Salix speciosa*), jusqu'aux Saules polaires proprement dits (*Salix polaris*); et le second depuis les buissons considérables de bouleaux nains jusqu'à l'airelle à petites feuilles, ne s'élevant qu'à quelques centimètres au-dessus du sol (*Vaccinium*).

Inaccessible à l'agriculture, puisque la période de végétation est trop courte pour les céréales, le sol de la flore arctique n'a qu'une importance subordonnée pour les peuples nomades qui, pendant l'été, viennent avec leurs troupeaux visiter cette contrée. La formation végétale des herbages revêtus d'herbes vivaces et de peu de graminées est la seule qui, pendant un petit nombre de semaines, offre des pâturages. Aussi, ce ne sont que des familles isolées de Samoyèdes riverains qui se transportent des domaines forestiers de la Sibérie dans le nord des pays de Taymir; on peut assimiler leurs migrations annuelles à celles des montagnards des Alpes.

Même là où l'été de la flore arctique dure le plus longtemps, le climat ne comporte pas même la culture de l'orge.

Sur la lisière des toundras, dans les vallées des grands fleuves qui débouchent dans la mer glaciale se trouvent les meilleurs pâturages recherchés par les Samoyèdes de la Sibérie. lorsque, pendant l'été, ils se transportent vers le nord avec leurs troupeaux.

Le domaine de la végétation forestière de la Sibérie comprend les arbres à feuilles aciculaires qui forment la ceinture septentrionale de la région des forêts et les arbres à feuillages et à essences mixtes de l'Altai et du territoire de l'Amour.

Parmi les premiers, ce sont les *Conifères* qui sont le plus largement représentés. Le Mélèze (*Pinus Larix*) y constitue la limite de la végétation arborescente. Il s'avance dans le nord de la Sibérie de l'ouest à l'est jusqu'à Iénisséï 70 degrés, Boganida 71 degrés, Chatanga 72 degrés, Lena 72 degrés, Ludigirka et Kolyma 69 degrés, Anadyr 65 degrés, Okhotsk 61 degrés (Middendorff). La végétation du golfe d'Okhotsk ne consiste qu'en « une forêt de Mélèzes clair-semés, souvent rabougris » (Schrenck).

Avec le Mélèze, les autres arbres à feuilles aciculaires qui constituent les forêts de la Sibérie sont le *Pin pichta* (*Pinus pichta*), particulier à la Sibérie, dont les limites septentrionales sont : Samoyèdes 64 degrés, Iénisséï 67 degrés, Léna 60; il habite les régions littorales alluviales des fleuves de la Sibérie; la *Pesse* (*Picea obovata* Ledeb., *Picea vulgaris* Lmk., *Picea ajanensis* Fisch.); le *Pin sylvestre* (*P. sylvestris*), le *Pin à cinq feuilles* (*Pinus Cembra*), le *Sapin argenté* (*P. picea*), le *Pin cembra nain* (*P. Cembra pumila*).

L'arbre le plus commun après le Mélèze est le Bouleau (*Betula odorata*), qui dans la Sibérie occidentale s'avance le plus loin vers le nord et contribue à former avec le Mélèze toutes les forêts des régions septentrionales. Le Bouleau présente plusieurs espèces : le Bouleau nain (*B. nana*), le Bouleau du Kamtchatka (*B. Ermani*), etc. Sa limite septentrionale est sur l'Iénisséï 69 degrés.

sur la Léna 64 degrés. A partir de là, repoussé par le climat excessif de la Sibérie orientale, il y descend vers l'est, à des latitudes plus basses.

Parmi les arbres à feuillages que l'on rencontre en Sibérie, dans la zone des arbres à feuilles aciculaires, nous citerons avec le Bouleau : l'*Aulne blanc* (*Alnus incana*) qui s'étend jusqu'à l'Amour et le Kamtchatka, le *Tremble* (*Populus tremula*), les *Peupliers noir et blanc* (*P. nigra et alba*), le *Merisier à grappe* (*Prunus padus*), et le *Sorbier des oiseleurs* (*Sorbus aucuparia*).

En regard des essences des forêts sibériennes, nous citerons les divers arbres à feuillages qui habitent le sud et le sud-est de la Sibérie. Ce sont le *Peuplier de l'Altai* (*Populus laurifolia*), le *Prunier du Baikal* (*Prunus siberica*), le *Tilleul argenté de l'Oural* (*Tilia argentea*), le *Poirier* (*Pyrus baccata*), un *Sorbier* (*Sorbus sambucifolia*) et plusieurs *Amygdalées* (*Prunus*), *Érables* (*Acer*), *Frènes* (*Fraxinus*).

La végétation des steppes varie suivant la nature du sol et la latitude. C'est ainsi qu'on y trouve à la fois la flore des prairies et des vallées alluviales à côté des espèces propres aux toundras et aux régions des forêts.

Les principales familles que l'on y rencontre sont : les *Composées*, *Campanulacées*, *Labiées*, *Solanées*, *Scrofularinées*, *Crassulacées*, *Renonculacées*, *Crucifères*, *Caryophyllées*, *Portulacées*, *Polygalées*, *Malvacées*, *Rosacées*, *Légumineuses*. Nous nous contenterons de citer, parmi les plantes herbacées et arborescentes, les espèces appartenant aux genres suivants : *Elymus*, *Phleum*, *Alopecurus*, *Oxytropis*, *Potentilla*, *Dianthus*, *Artemisia*, *Poa*, *Aira*, *Gypsophila*, *Haloxylon*, *Ammodendron*, *Stipa*, *Festuca*, *Carex*, *Bromus*, *Agropyrum*, *Cristaria*, *Cytisus*, *Spiræa*, *Cratægus*, *Caragana*, *Atriplex*, *Primula*, *Althæa*, *Rheum*, *Anabasis*, *Brachylepis*, *Pterococcus*, *Hulthemia*, *Prosopis*, *Alaghi*, *Astragalus*, *Ferula*, *Echinops*, *Holophyton*, *Arundo*, etc.

*Régions de l'Amour et de l'Oussouri.* On doit à M. Boudichtcheff, capitaine au corps des forestiers, d'excellents mémoires sur la description botanique des espèces d'arbres et d'arbustes qui croissent dans les pays de l'Amour et de l'Oussouri. En ce qui concerne la région de l'Oussouri, il a divisé le pays, au point de vue botanique, en trois zones : les zones septentrionale, moyenne et méridionale.

La zone septentrionale, couverte de grands lacs et de marais, est caractérisée par l'absence de la vigne et des arbres fruitiers (excepté le sorbier), par un climat rigoureux, des vents violents, l'aspect sévère de la nature. Dans cette zone dominant les arbres résineux. Les bois très-épais se composent par endroits uniquement de mélèzes ou bien de sapins avec des pins.

Dans la zone moyenne dominant les bois mélangés. La vigne ainsi que les arbres fruitiers s'y rencontrent, mais leurs fruits atteignent rarement la maturité. Le climat de cette zone est en été aussi chaud que celui de la zone méridionale, mais il est très-rude en hiver. Le terrain occupé par les bois en est plus étendu que dans la zone septentrionale. Les arbres à feuilles et à bois dur n'atteignent nulle part de grandes dimensions, et sont plus rares que dans la zone méridionale. Le chêne surtout y est très-rare ; le cèdre, le mélèze, le bouleau et le tremble sont les essences dominantes.

La zone méridionale est caractérisée par un climat tempéré, de hautes montagnes, la croissance vigoureuse de la vigne et des arbres fruitiers ; les bois résineux, parmi lesquels se trouve le *Pinus sylvestris* qui manque aux deux autres zones, sont moins nombreux que les arbres à feuilles. Le cèdre, le chêne, l'orme,

l'érable, le frêne et le tilleul, y acquièrent de grandes dimensions. En général la forêt est tellement mélangée qu'à première vue on ne saurait donner, même approximativement, la proportion des différentes espèces. Le long des rivières, où prédominent les arbres fruitiers, les arbustes sont extraordinairement touffus.

Sur la côte et dans l'intérieur de la région de l'Amour et de l'Oussouri, les Chinois et quelques indigènes (Goldes et Orotches) cultivent des légumes et du blé, mais dans de petites proportions. Dans ces terrains cultivés on peut trouver à la fois de l'orge, de l'avoine, des fèves, du tabac, du chou, du raifort, des melons, des concombres, des pastèques, des carottes, du poivre rouge, des plantes à huile, du sorgho, du maïs, du froment, des pommes de terre, des oignons, de l'ail et du chanvre. Ce dernier d'ordinaire se trouve à l'état sauvage autour des endroits habités. Les Goldes en font des cordes pour des pièges et des filets. Dans les montagnes, se trouve le fameux Gien-seng. Sur les côtes, les habitants se livrent à la récolte du fucus.

Les naturels de ces contrées (Gyliakes, Goldes, Orotches) creusent leur vaiselle dans du bois, et font en bois tous leurs ustensiles. Avec le tronc du sapin, du peuplier, du saule et du cèdre, ils font leurs bateaux de rivière; avec l'écorce du saule et du tilleul, ils préparent des cordes; avec celle du mélèze et du cèdre ils couvrent leurs tentes; avec celle du bouleau, ils se font des nattes, des seaux, des boîtes, des plats, des tasses et même des chapeaux; avec celle du bois à liège, des bouées pour leurs filets. Les champignons des arbres leur servent d'amadou pour allumer le feu. Ils font des arcs avec le frêne, des flèches avec le chèvre-feuille (*La Région de l'Oussouri*, par Boudichtcheff, traduit par P. Vækel, 1868).

FAUNE. 1<sup>o</sup> MAMMIFÈRES. Nous citerons parmi les *Cheiroptères* : les genres *Vespertilio*, *Vesperugo* et *Plecatus* ;

Dans les *Carnassiers* : les genres *Felis* (*F. uncia*, *F. manul*, *F. lynx*, *F. tigris*) ; *Canis* (*C. caragan*, *C. alpinus*, *C. lagopus*) ; *Ursus* (*U. maronus*, *U. arctor*) ; *Gulo* (*G. borealis*) ; *Meles* (*M. taxus*) ; *Mustela* (*M. zibellina*, *M. marta*, *M. foïna*) ; *Putorius* (*P. sibiricus* et *P. altaicus*) ;

Dans les *Rongeurs* : les genres *Sciurus* ; *Tamias* ; *Arctomys* (*A. baïbac*) ; *Spermophilus* (*S. Eversmanni*, *S. erythrogeus*, *S. brevicauda*) ; *Gerbillus* ; *Platycercomys* ; *Mus* (*M. minutus* et *M. agrarius*) ; *Cricetus* ou Hamster (*Cr. songarus* et *Cr. furunculus*) ; *Lemmus* ou Lemnings (*L. leuensis*, *L. torquatus*) ; *Castor* ; *Siphneus* ; *Lepus* (*L. Tolai*, *L. ogotama*) ; *Lagomys* (*L. pusillus* *L. ogotauua*, *L. alpinus*).

Les *Ruminants* comprennent les genres : *Moschus* (*M. moschiferus*) ; *Cervus* (*C. elaphus*, *C. pygargus*, *C. alces*, *C. tarandus*) ; *Antilope* (*A. saïga*, *A. rupicapra*) ; *Capra* (*C. sibirica*) ; *Ovis* (*O. argali*).

Les *Pachydermes* sont représentés par un seul genre : le genre *Sus* (*S. scrofa*) ;

Les *Solipèdes*, par le genre *Equus* (*Eq. hemione*) ;

Les *Amphibies*, par les genres *Phoca* (*P. canina*, *P. equestris*, *P. dorsata*).<sup>1</sup>

Les *Cétacés* par les genres : *Albigena* ; *Delphinus* (*D. leucas*) ; *Physeter* ; *Balænoptera*.

Parmi les animaux domestiques nous signalerons le chien, le chat, le tau-

reau, le bœuf, le chameau de la Bactriane, le cochon (*Sus scrofa et sinensis*), la chèvre, la brebis, le cheval, le renne.

Les chiens, que dans toute la Sibérie on attelle aux traîneaux et que l'on emploie aux transports, ressemblent beaucoup aux chiens des Groënländais.

Les rennes employés aussi aux transports forment la principale richesse des indigènes pasteurs du nord de la Sibérie (Samoyèdes, Toungouses, Koriakes et Tchoukchis), qui se nourrissent de leur chair, boivent leur lait et se revêtent de leur peau.

Le cheval est pour les peuples nomades du sud-ouest de la Sibérie, pour les habitants des steppes, ce que le renne est pour les habitants des régions septentrionales et du nord-est. Il est de petite taille, il a la tête grosse et lourde, les jambes fines, et supporte admirablement la fatigue.

La jument, la brebis, fournissent par leur lait fermenté la boisson en usage chez la plus grande partie des peuplades sibériennes.

Le dromadaire se retrouve dans les contrées méridionales de la Sibérie, de la Daourie et de la Mongolie. Il est utilisé par les Kirghis Kaisaks, dans leur steppe. La plupart des animaux à fourrures (hermines, zibelines, martes, renards, écureuils, marmottes) font l'objet d'un des principaux commerces de la Sibérie.

2<sup>o</sup> OISEAUX : Les espèces plus particulièrement propres à la Sibérie sont les suivantes :

*Alauda sibirica*; *Emberiza pithyornus*, *E. cioides* et *E. bruniceps*; *Pyrhula sibirica*, et *P. pusilla*; *Carduelis orientalis*; *Leucosticte arctica* et *gebleri*; *Coccothraustes speculigerus*; *Garrulus Brandtii*; *Cornus dauricus*; *Cinclus leucogaster*; *Turdus sibiricus*, *T. atrogularis* et *T. pallidus*; *Accentor altaicus* et *A. atrogularis*; *Lusciola Calliope*, *L. aureora*, *L. erythronata* et *L. cyanura*; *Motacilla citreola*; *Columba fusca* et *C. ferrago*; *Syrnhaptes paradoxus*; *Phasianus mongolicus*; *Perdix Altaïca* et *P. Nigellie*; *Grus Antigone* et *G. leucogeranus*; *Endromias asiaticus*; *Anser cygnoides* et *A. ruficollis*; *Anas glocitans* et *A. falcata*; *Falco gyrfalco* et *F. lanarius*; *Aquila chrysaetos*, etc.

3<sup>o</sup> POISSONS. Les poissons abondent dans la Sibérie. La pêche y est très-riche et très-importante pour les indigènes, qui en font l'objet d'un commerce assez étendu.

On y trouve principalement les *Harengs* qui entrent dans beaucoup de rivières; de nombreux variétés de *Saumons*, de *Sterlets*, de *Lavarrets*, de *Truites* : *Salmo leucichthys*, *S. murrin*, *S. natus*, *S. autumnalis*, *S. thymallus*, *S. polkar*, *S. vinba*, *S. corregonus*; les diverses espèces d'*Esturgeons*, de *Brochets*, de *Murènes*, de *Lottes*, etc.

Sur les bords de l'océan Glacial et sur les côtes orientales existent un certain nombre de pêcheries très-fructueuses, assidûment fréquentées pendant la belle saison et formant de véritables régions ichthyologiques.

4<sup>o</sup> Les REPTILES (serpents et sauriens) sont assez nombreux dans les vallées des fleuves.

5<sup>o</sup> INVERTÉBRÉS. Les insectes parasites (moustiques, punaises, blattes, etc.) tourmentent l'habitant et le voyageur.

Les mollusques terrestres sont largement représentés dans les régions humides des cours d'eau. Sur le rivage de l'océan Arctique on trouve beaucoup d'astéries : *Solaster papposus*, *Endeca*, *Furcifer*; *Pteraster militaris*, *Asterophyton*

*eucnemis*, *Demolpadia borealis*; des *Crinoïdes* (*Alecto Eschrichtii*), des *Actinies*, des *Seiches*, des *Pycnogonides*, etc.

GÉOGRAPHIE POLITIQUE ET POPULATION. La division adoptée en 1822 : *Sibérie occidentale* et *Sibérie orientale*, est celle qui subsiste encore aujourd'hui. On a seulement rattaché à la Sibérie orientale deux territoires particuliers : la *Transbaikalie* (1851) et l'*Amour* (1857). La Sibérie occidentale comprend deux gouvernements, ceux de *Tobolsk* et de *Tomsk*, auxquels il faut ajouter la partie sibérienne des gouvernements de *Perm* et d'*Orembourg*.

Dans cette première partie de la Sibérie, la ville la plus importante, *Ekatérinbourg*, un des centres où l'on envoie le plus d'exilés, ne compte pas plus de 15 000 habitants; nous citerons avec elle : *Irbît*, toute petite ville sur la rivière du même nom, qui, chaque année, est le lieu d'un rassemblement considérable de population à l'époque de la foire qui a lieu en février.

Dans le gouvernement de *Tobolsk* nous signalerons les chefs-lieux des districts : *Tobolsk*, l'ancienne capitale de la Sibérie, n'a pas plus de 20 000 habitants; elle est presque entièrement construite en bois; *Beresow*, sur un affluent occidental de l'Obi; *Turinsk*, sur la rive gauche, et *Tyumen*, sur la rive droite de la Toura; *Ialoutorovsk*, sur le Tobol; *Tara*, sur un affluent de l'Irtych; *Kourgan*, sur le Tobol; *Ichim*, sur la rivière de ce nom; *Omsk*, sur la rive droite de l'Irtych (12 000 habitants); enfin, les deux villes principales des territoires kirghises : *Akmolinsk*, sur un affluent oriental de l'Ischim, et *Semipolatinsk*, sur l'Irtych.

Le gouvernement de *Tomsk*, qui comprend les contrées situées sur le haut Obi, à l'est de celui de *Tobolsk*, offre à considérer : les villes de *Tomsk* sur la rive droite du Tom, affluent de l'Obi, c'est un des principaux centres d'industrie et de commerce de la Sibérie; *Kainisk*, en plein territoire des Barabintzi; *Barnaul*, sur la Barnaouka, affluent de l'Obi (10 000 habitants); *Kouznetsk*, sur le Tom.

Le gouvernement de *Tobolsk* a 1 577 775 kilomètres carrés de superficie, et compte en tout 1 100 000 habitants environ. C'est la partie la plus peuplée de toute la Sibérie, et c'est à peine si elle a 1 habitant par kilomètre carré.

Le gouvernement de *Tomsk* a 852 172 kilomètres carrés de superficie et compte environ 858 000 habitants, soit 0,9 habitants par kilomètre carré.

La Sibérie orientale comprend quatre territoires et deux gouvernements :

Les territoires sont : l'*Amour*, avec une superficie de 449 500 kilomètres carrés, et environ 61 000 habitants, soit 0,1 habitant par kilomètre carré; — le *Littoral*, avec une superficie de 1 895 649 kilomètres carrés et 50 500 habitants, soit 0,05 habitants par kilomètre carré; — la *Transbaikalie*, avec une superficie de 625 596 kilomètres carrés et environ 450 000 habitants, soit 0,6 habitants par kilomètre carré; — le territoire de *Yakoutsk*, avec une superficie de 5 929 192 kilomètres carrés et 578 244 habitants, soit 0,4 habitants par kilomètre carré.

Les deux gouvernements sont : *Irkoutsk*, avec une superficie de 800 768 kilomètres carrés et 550 000 habitants environ, soit 0,4 habitants par kilomètre carré, et *Iénisséïsk*, avec une superficie de 5 574 428 kilomètres carrés et 596 785 habitants, soit 0,1 habitant par kilomètre carré.

L'ensemble de la Sibérie orientale a donc une superficie de 10 270 155 kilomètres carrés; c'est-à-dire qu'elle est trois fois plus étendue que la Sibérie

occidentale. Comme densité de population, elle est au-dessous de l'Australie et du Sahara.

La plupart des villes de cette partie de la Sibérie ne dépassent pas 2 ou 3000 habitants. La plus peuplée est Irkoutsk, la capitale actuelle, située sur l'Angara ou Toungouska supérieure. Bâtie en grande partie en bois comme Tobolsk, elle compte 30 000 habitants environ. Les chefs-lieux de district de ce gouvernement sont : *Kiresnk* sur la Léna, *Nijni-Oudinsk* sur l'Uda.

La ville d'*Iakoutsk*, chef-lieu du territoire de ce nom, a 5000 habitants. Elle est située sur la rive gauche de la Léna et forme le grand entrepôt du commerce avec l'Amérique russe. — Sur le même territoire se trouvent les petites villes de *Viliouïsk*, sur le Viliouï, affluent de la Léna ; *Verkhoïansk*, sur la Jana ; *Oulensk*, à l'embouchure de l'Olenek dans l'océan Glacial ; *Sredné-Kolymsk*, sur la Kolyma orientale ; *Olekninsk*, au confluent de la Léna et de l'Olekma.

Dans le gouvernement d'Iénisséïsk, le chef-lieu, situé sur la rive gauche du fleuve dont il tire son nom, a 6000 habitants. Cette ville est l'entrepôt intermédiaire entre les deux Sibéries. Au nord, sur le même fleuve, au confluent de l'Iénisséï et de la Touroukha, se trouve la petite ville de *Tourouchansk*.

Dans la Transbaikalie, nous signalerons le chef-lieu, *Tchita*, sur l'Ingoda, affluent de la Chilka ; *Verknéoudinsk*, au confluent de la Sélanga et de l'Ouda orientale ; *Sélenghinsk* sur la Sélanga.

Les territoires de l'Amour et du Littoral présentent, du sud au nord, les villes : de *Wladiwostok*, destinée à devenir un puissant port de mer ; de *Nikolajewsk*, sur l'Amour, qui a 5000 habitants ; de *Ajan*, et de *Okostk*, sur les rives de la mer d'Okostk, et enfin la capitale de la province de l'Amour : *Blagoujeschtschensk* (5500 habitants), tout à fait à la frontière de la Mandchourie, au confluent de l'Amour et de la Séja.

En ce qui concerne la déportation en Sibérie, on trouve ce renseignement curieux dans les *Russki Mir*, rom., 23 sept., 5 octobre 1878. De 1870 à 1877, ces documents administratifs n'accusent que 1599 individus déportés en Sibérie parmi lesquels : 1528 habitants des provinces caucasiques ; mais, si l'on consulte le relevé des jugements prononcés dans les diverses communes, on a tout lieu de croire que le chiffre officiel est considérablement au-dessous de la vérité. Le nombre total des déportés en Sibérie, d'après cette source, serait de 36 165 hommes de 1870 à 1876, ce qui fait une moyenne de 5167 par an, et avec eux dans la même période (1870-1876) il y aurait eu 27 277 femmes et enfants (*Mittheilungen* von A. Pettermann, 1876, Band XXIV, p. 474).

**ETHNOGRAPHIE.** Les peuples indigènes qui habitent la Sibérie offrent une très-grande variété. On peut les rattacher à trois types principaux : le type finnois, le type turc et le type mongol.

Au premier appartiennent les *Vogouls* et les *Ostiaks* ; au second, les *Kirghis*, les *Yacoutes*, les *Tatars Nogais* ; au troisième, les *Bouriates*, les *Tongouses*, les *Kalmoucks* et les *Samoyèdes*.

**A. Groupe Ougro-Finnois.** Les *Vogouls* ou *Wagoutzoi* sont les premiers que l'on rencontre à l'ouest de la Sibérie occidentale. Ils forment des tribus essentiellement nomades, dont quelques-unes se confondent avec les tribus Bachkirs qui occupent les dernières ramifications de l'Oural.

Les *Ostiaks* habitent le nord et le nord-ouest de la Sibérie occidentale, à l'est des tribus *Vogoules*. Leur nombre n'est pas exactement connu. Il est probable

que le chiffre de 15 000 que donnent M. Matkovitch (1872) et avant lui d'Erchert (1862) se rapporte exclusivement à la partie la moins mélangée de ce peuple, qui se trouve dans le gouvernement de Tobolsk. Le chiffre de 108 000 que donne M. Schubert comprend sans doute un grand nombre de tribus improprement appelées ostiaks, habitant le gouvernement de Tomsk et les rives du golfe de l'Obi, et qui, d'après *Klaproth*, seraient intimement mélangées aux Samoyèdes.

Le nom d'Ostiak viendrait du mot tartare *ouchtiak* qui veut dire sauvage.

Les Ostiaks sont de petite taille, leur teint est jaunâtre, la barbe est rare, les cheveux sont généralement roux. La pêche est leur principal moyen d'existence. Les deux sexes se tatouent les bras et les jambes.

Ils vivent dans des cabanes appelées *yourtes*. Cinq à vingt *yourtes* composent un village; une réunion de cinq à vingt villages s'appelle *volost*. Les *yourtes* sont construites avec une charpente de branches d'arbrisseaux recouverte de terre et de neige. C'est dans cette habitation que les Ostiaks vivent, avec leurs chiens, au milieu des émanations les plus infectes produites par le grillage du poisson qui sert à leur nourriture commune et par les débris et ordures de toute sorte qui jonchent le sol de la *yourte*.

Les Ostiaks sont doux de caractères et très-hospitaliers envers les étrangers. Leur intelligence est fort bornée, et leur ignorance très-grande. Ils pratiquent la polygamie et ont autant de femmes qu'ils peuvent en entretenir; généralement ils en ont deux, l'une âgée, pour les soins du ménage, l'autre plus jeune, pour leur plaisir. Ils aiment les chants et la danse. Leur religion est le christianisme auquel ils sont convertis depuis 1712. Mais beaucoup rendent encore un culte à des idoles appelées *skheitans* qu'ils placent dans leur demeure comme des dieux lares, et font des pèlerinages à des endroits sacrés où une de ces idoles réputées rend des oracles par la bouche du *chaman* ou prêtre.

Au type finnois se rattachent encore, mais d'une manière plus éloignée, des groupes de population que l'on rencontre dans la vallée de l'Énisséi et qui sont souvent confondus sous le nom de Tatars avec ceux qui appartiennent bien distinctement à la race turco-tatare. Ce sont ces peuples que Max Müller a rattachés à la race ostiaks et a différenciés par le dialecte qu'ils parlent.

C'est ainsi que : sous le nom de *Denkas*, *Oedt-Ostiaks* ou *Zobel-Ostiaks*, on comprend les tribus qui vivent le long de l'Oedtschosch, de l'Elogui et de l'Énisséi; sous celui de *Katchinse* celles qui se trouvent sur les bords de la rivière Katchinse et le long des rives de la Bousima et du Barga. Les *Kottens* ou *Kanski* se rencontrent sur les bords du Kan, affluent de l'Énisséi; les *Biriousses*, sur le Poïam et la Biroussa, affluents du Kan; les *Beletives* vivent à l'est de l'Énisséi entre Abakansk et Sayansk (Max Müller). Ces peuples sont agriculteurs médiocres, chasseurs ou éleveurs de bestiaux.

Il est un point sur lequel nous devons insister dès à présent. Il concerne les anciens habitants de la Sibérie. Dans toute la Sibérie, et surtout dans la Sibérie du sud, on rencontre de nombreux tertres tumulaires connus sous le nom de *kourgans* ou *bongors* et qui depuis longtemps ont attiré l'attention des voyageurs qui ont parcouru ces contrées (Pallas, Müller, Sievers, Tchihatcheff, et plus récemment Meynier et Louis d'Eichthal).

Ces kourgans sont situés, le plus souvent, près du cours d'une rivière ou d'un fleuve, sur les plaines hautes qui couronnent les escarpements du lèss sibérien. On les trouve disséminés, dans l'Oural, sur la rive gauche de l'Ob; dans

le gouvernement de Tomsk, au nord de l'Altaï. Ils renferment tous de nombreux squelettes humains, à côté desquels se trouvent ordinairement des armes ou des ornements. Les armes sont en os ou en fer; les ornements, en os, en silicate fondu, en quartz poli, en cuivre.

Selon M. Eichwald, tous ces tombeaux appartiennent aux *Tchoudi*, peuple qui s'est répandu de l'Altaï dans toutes les contrées du nord-est de l'Europe, sous les noms d'Esthons, de Lives, d'Ongres, de Finnois, de Tchoudes. etc. « Les Tchoudi aux yeux blancs, disent les légendes populaires, formaient autrefois un grand peuple avant l'arrivée des Russes en Sibérie. Ils ne connaissaient pas le bouleau : quand l'arbre au tronc blanc parut dans le steppe, les voyants des Tchoudi prédirent à leur peuple la naissance d'un grand tsar blanc qui devait plus tard exterminer leur race. Les Tchoudi résolurent alors de s'enterrer les uns les autres et le dernier de tous, ayant creusé sa fosse, se tua. Ainsi finirent les Tchoudi; et de là l'origine des bongors ou kourgans. »

Suivant MM. Meynier et d'Eichthal les tumuli de Sibérie appartiennent très-vraisemblablement soit à des races, soit à des âges très-différents les uns des autres; et l'ensemble des caractères constatés sur les têtes des Tchoudi les rapprocherait du type mongol et plus particulièrement des *Turco-Tatars*.

*B. Groupe Turco-Tatar.* Les plus importants des peuples de race turque sont : les *Kirghises* qui se divisent en trois grandes parties : la grande Horde, au nord du lac Balkasch, sur les frontières de la Chine; la moyenne Horde, dans le bassin de l'Ischim et les régions voisines; et la petite Horde ou Kirghises d'Orembourg, entre le fleuve Oural, la mer d'Aral et le Syr-Daria. Ces nations s'appellent elles-mêmes *Kaisaks* et se différencient des Kirghiz noirs, Kara-Kirghises ou Bouroutes, dont les nombreuses tribus s'étendent du mont Altaï, au nord, jusqu'au bassin du haut Oxus, à travers la Dzungarie et les principautés indépendantes du Pamir.

Les *Kirghises-Kaisaks* ont le corps trapu, le crâne large et peu élevé, le cou court, la peau basanée, les pommettes fort saillantes, les yeux étroits, la bouche proéminente, le nez court et épaté, la barbe en bouc (Vereschaguine).

Ces Kaisaks se disent musulmans, mais ils ne s'en livrent pas moins aux pratiques les plus bizarres de la sorcellerie. « Ils tirent des présages de l'examen des entrailles des bêtes sacrifiées et des omoplates brûlées, dont les crevasses ont un sens pour le sorcier. Quand celles-ci sont parallèles au large bout de l'os, c'est bon signe; sinon, c'est mauvais signe. On n'examine les entrailles que pour savoir le sexe d'un enfant à naître. On tire aussi des présages de la couleur de la flamme produite par de l'huile, par de la graisse versée sur le feu... A chaque partie isolée de la tente, à chaque ustensile, à chaque occupation, comme traire les bestiaux, cuisiner, filer, tisser, est attaché, suivant la circonstance, un présage heureux ou funeste. Mais le mode de divination en faveur auprès de ces diseurs de bonne aventure se fait à l'aide d'un fil nouvellement filé. Quatre pierres sont posées à terre, deux blanches et deux noires; au milieu est un fil, fortement tordu, et l'autre bout est soudainement lâché; si le fil, dans sa chute, tombe sur une pierre noire, cela signifie du malheur, sur une pierre blanche, le contraire. Cela s'appelle *tyik yip* et se pratique partout dans l'Asie centrale » (*Sketches of Central Asia*, Vambéry).

Les Kaisaks, quoique moins barbares que les Bouroutes, sont de mœurs farouches; et leur caractère est cruel et lâche. La rapine, dit M. de Meyendorff, est leur élément, le pillage, leur occupation favorite. Généralement assoupis

dans leur ignoble nonchalance, étendus sous la tente, en été parce qu'il fait trop chaud, en hiver parce qu'il neige autour d'eux, ils ne sortent de leur inaction que pour renouveler leurs provisions épuisées. L'hospitalité du Kirghiz pour l'étranger ne s'étend pas au delà de sa *kibitka*. C'est le nom de sa demeure.

Cette demeure consiste en une tente arrondie, spacieuse, où toute la famille trouve place. Elle se compose d'une charpente fixée au sol, faite de lanières de bois tressées en grillage et recouverte d'une épaisse couverture en poils de brebis. Quand le Kirghize change de séjour, il roule le tout et l'attache sur le dos d'un chameau. Au centre de la *kibitka* se trouve le foyer qu'alimente du fumier séché (*kiziaks*). Des matelas, des coffres et des ustensiles de ménage placés à terre, tel est l'unique ameublement. Les riches y ajoutent quelques tapis de Perse.

Le principal aliment des Kirghises est la chair de mouton qu'ils mangent sans pain. Ils usent aussi de la viande de cheval rôtie, et font grand cas du sang d'un poulain qu'on vient d'égorger. Le lait de jument fermenté ou *koumys* est leur boisson favorite; les pauvres font usage de lait aigre coupé avec de l'eau. Le *koumys* est en usage chez tous les peuples de la Sibérie aussi bien de race turco-tatare que de race mongolique comme les Tongouses et les Bouriates. Un grand oncle de M. Ferdinand de Lesseps, traversant la Sibérie pour rapporter à Versailles les papiers de La Peyrouse, en 1798, dit, en parlant des Yakoutes : « Dans un coin de la yourte est à demeure un baquet de cuir. Chaque jour on y verse du lait de jument qu'on agite avec un bâton pareil à celui qui sert à battre le beurre. Tous ceux qui entrent, les femmes surtout, ne manquent jamais, avant de vaquer à d'autres travaux, de battre ce lait pendant quelques minutes : de là provient cette boisson aigrelette et cependant agréable. Veut-on la faire fermenter, elle devient un breuvage des plus capiteux » (*Journal hist.*, du journal de M. de Lesseps, 2<sup>e</sup> partie, p. 176).

Gmelin, dans la description de ses *Voyages en Sibérie*, t. I, p. 399, § 265, décrit, en parlant des Tongouses, les cérémonies religieuses dont ces peuplades accompagnent la préparation du *koumys* pour en faire une boisson sacrée. Les Tatars distillent aussi le *koumys* pour en obtenir une eau-de-vie appelée *araka*, *arki* et *arza* (*voy. art. Koumys* de ce Dictionn.).

Le costume des Kirghises se compose d'une robe en étoffe de coton ou de soie qui vient de Chine ou de Boukharie, ou qui est faite d'un drap grossier qu'ils fabriquent eux-mêmes; d'un large pantalon mis par-dessus la robe; d'un bonnet de feutre ou de fourrure; de grandes bottes pointues montées sur de hauts talons; d'une ceinture à laquelle pendent un couteau et un petit sac (*Kalta*) pour le briquet, l'amadou et le tabac. En hiver, ils font usage de peaux de poulain et de cheval. Le costume des femmes diffère peu de celui des hommes; elles ont un goût prononcé pour les bijoux de toute sorte : bracelets, bagues, pendants d'oreilles, etc.

L'équitation est l'exercice le plus en honneur parmi eux : hommes et femmes montent à cheval avec une remarquable vitesse.

Les Kirghises pratiquent la polygamie. Chaque homme peut avoir autant de femmes que sa fortune le lui permet. Elles sont traitées, en général, de la façon la plus brutale, excepté celle qui a rang de la première épouse ou *baibicha*.

Les *Boroutes* ou *Khirgises noirs* (*Kara-Kirghises*), que les Russes appellent également *Dikokamenni*, sont des peuples de l'Asie centrale, tributaires du

Khokand ou de la Chine. Un grand nombre aujourd'hui sont devenus des sujets de la Russie : voilà pourquoi nous en dirons un mot ici.

Ces Buroutes sont de vrais barbares. Ils constituent, dit M. Vambéry, la race primitive d'où sont issues les diverses nations turques. « Je n'ai pas su découvrir dans le turc qu'ils parlent un seul mot persan ou arabe, et leur dialecte peut être regardé comme la meilleure transition du langage mongol à celui du djagataï. Le type de leur physionomie se prête à une remarque analogue. Leurs yeux obliques, leur menton sans barbe, leurs joues proéminentes, les assimilent aux Mongols ; et, pour la plupart très-petits, ils montrent une agilité surprenante ».

Plus pillards encore que les Kirghises-Kaïsacks, les Bouroutes n'épargnent aucun des peuples voisins : Kalmouks sibériens ou Tadjicks du Khokand, hommes de race turque comme de race mongole, tribus thibétaines ou peuplades aryennes du Pamir. Leur religion officielle est l'islamisme, mais au fond on ne rencontre chez eux qu'un grossier fétichisme. Ils ont pour le feu un reste d'adoration, et rendent un culte particulier aux sépultures des ancêtres.

A l'encontre de ce qui se passe chez les Kaïsacks, les Boroutes font peu de cas des infidélités de leurs femmes ; ils sont si peu jaloux que l'on voit fréquemment des maris exciter leurs amis à avoir des rapports intimes avec elles ; quant aux jeunes filles, on n'accorde aucune importance aux intrigues toutes physiologiques qu'elles peuvent nouer avec le premier venu (Girard de Rialle).

On compte environ 70 000 *Turco-Tatars* ou *Nogaïs*, en Sibérie. Ils s'étendent depuis l'Oural à l'ouest jusqu'à l'Énisséï à l'est, entre les Ostiaks au nord et les Kirghises au sud, formant une infinité de petits peuples connus sous le nom de *Touralintzes*, à l'est de Tobolsk entre la Toura et le Tobol ; de *Tchari* ou *Buchares* ou Tatars de Tomsk, et de Narym ; de *Téléoutes* ou Tatars de Kouznesk ; de *Barabintzes* dans le grand steppe de Baraba ; d'*Abintzes* ou Tatars du Tom, etc.

La plupart ont été convertis au christianisme, d'autres sont mahométans ou lamaïstes ; quelques-uns pratiquent encore le chamanisme. Ils sont agriculteurs, éleveurs de bestiaux ou chasseurs.

Au groupe turc appartiendraient aussi les *Yakoutes*. La langue qu'ils parlent les rapproche en effet des Turco-Tatars ; mais leurs traits aujourd'hui ne diffèrent pas beaucoup de ceux des Tongouses. Ce peuple qui habite le nord de la Sibérie, sur les bords de la Léna, dans le territoire d'Iakousk, se trouvait autrefois dans les environs du lac Baïkal ; et c'est pour se soustraire à la domination des Mongols qu'il aurait gagné les contrées septentrionales de la Sibérie. Les Yakoutes ont les cheveux longs. Leurs habitudes et leurs mœurs ont la plus grande analogie avec celles des Tongouses.

C. *Groupe Tongouse.* Les *Tongouses* ou *Toungouses* occupent une assez grande partie de la Sibérie orientale. Ils s'étendent depuis l'Énisséï à l'ouest jusqu'à la mer d'Okhotsk à l'est, et depuis le territoire occupé au nord par les Yakoutes entre les fleuves Katanghaet Léna, jusqu'aux monts Jablonovoi et Stanovoi au sud ; et en deçà de ces monts, dans la province de l'Amour. Les Tongouses sont originaires des environs du lac Baïkal, et représentent la principale division des peuples mongols que Gengis-Khan réunit sous sa domination. Les Tatars et la plupart des races sibériennes de l'est leur donnent, en effet, le nom de *Tongous* ou princes du sang, et les Mandchoux le titre de *Salomé*, qui veut dire protecteurs

Les Tongouses ont le teint fortement basané, les pommettes très-saillantes, les yeux petits, obliques, et le plus souvent d'un noir vif, bien qu'on en rencontre quelques-uns avec des yeux gris; la barbe est rare. La plupart se tatouent le visage. La manière de porter les cheveux longs ou courts varie suivant les peuplades : dans les tribus méridionales on trouve la longue tresse qui tombe jusqu'aux reins; vers le nord, ce sont deux longues mèches de chaque côté du visage, à la hauteur de l'oreille.

Le vêtement principal du Tongouse est une espèce de large houppelande de fourrure, ouverte par devant et dépourvue de capuchon. Une sorte de collette collante de peau avec le poil en dedans couvre les cuisses; les pieds et les jambes jusqu'au-dessous du genou sont enfermés dans des bottes de peau de renne, à semelle de peau d'ours ou de phoque.

Les Tongouses sont nomades; ils vivent de leur chasse et du produit des échanges de fourrures qu'ils font avec les trafiquants russes. Leurs tentes sont de forme conique, petites et recouvertes de peaux. Dès que le gibier est épuisé dans un endroit, ils chargent ces tentes sur leurs rennes et vont s'installer ailleurs.

Les Tongouses sont très-adroits et ne manquent pas de courage. Leur arme principale est l'arc; mais quelques-uns se servent aussi du fusil et du sabre. L'hospitalité est largement pratiquée chez eux; leur nature, quoique grossière, est généralement bonne. Leur religion est aujourd'hui la religion grecque, qu'ils pratiquent suivant le rite russe. Au fond, ils ont conservé leurs anciennes croyances en un grand nombre d'esprits bons ou mauvais, qu'ils invoquent ou apaisent par l'intermédiaire de leurs prêtres indigènes ou chamans (*La Sibérie orientale et l'Amérique russe*, O. Sachot, 1875).

A la race toungouse appartiennent les *Tchapogires*, qui demeurent le long du Toungouska moyen, affluent de l'énisséi; les *Orotong*, sur le Toungouska inférieur; les *Assanes*, sur le Toungouska supérieur ou Angara; les *Kondtghirs*, dans le bassin de l'Olenek.

Ces tribus parlent un dialecte différent. Leurs mœurs varient peu; elles sont plus ou moins mélangées avec les Samoyèdes.

A l'est de la Léna se trouvent d'autres peuples toungouses qui sont, vers les bords de la mer Glaciale au nord :

Les *Yukagires*, tribus misérables, habitant les bassins de l'Indigirka et du Kolyma, et dont le nombre va diminuant chaque jour;

Les *Lamoutes*, qui habitent au sud des monts Stanovoi, le long de la mer d'Okhotsk;

Les *Ghiliaks*, que l'on trouve sur les rivages sud de la mer d'Okhotsk, dans la province de l'Amour et le long du cours inférieur de ce fleuve. C'est une population primitive, idolâtre, adonnée à toutes les superstitions, bien que le plus grand nombre ait été baptisé suivant le rite grec. Leur type est celui des Tongouses; toutefois leur barbe est plus fournie, et ils portent toujours les cheveux en queue épaisse ou en nattes. Les Ghiliaks sont cruels et vindicatifs; le meurtre est fréquent chez eux, et il se commet souvent sur les provocations les plus futiles; leur notion de justice est la loi de talion. Leur unique moyen d'existence est la pêche, particulièrement celle du saumon, qui est très-abondant dans le fleuve; on en fait des provisions pour les mois d'hiver. Les habitations sont quelquefois bâties sur pilotis, entourées d'une plate-forme sur laquelle ils entassent leurs traîneaux, leurs filets et leurs armes.

A l'extrémité sud de la Sibérie orientale, dans le bassin de l'Ooussouri, affluent de l'Amour, se trouvent des groupes de population appartenant au type mandchou; les uns sont probablement indigènes, les autres sont composés d'immigrés chinois ou coréens. Suivant l'archimandrite Palladius qui a longtemps séjourné à Nikolskoïe, quelques-uns de ces peuples représentent les vestiges des diverses nations qui luttèrent contre les Tongouses, dominateurs de la contrée, et qui depuis se sont plus ou moins intimement mêlés avec eux. Ce sont les *Holdes* ou *Goldes* indigènes de l'Ossouri, et les *Orotches*, qui habitent entre le lac Ilinga au nord et les frontières chinoises et coréennes au sud, leur nom signifie *bergers de rennes*; les *Manyargs*, les *Birars* et les *Solons*, qui occupent les vastes prairies situées au pied des monts Bureïa.

La plupart de ces peuples possèdent de grands troupeaux de chevaux. Ils sont éleveurs de bestiaux et chasseurs. Quelques-uns, comme les *Goldes*, travaillent la terre; mais ce ne sont guère que les Chinois et les Daouriens disséminés parmi ces tribus indigènes du haut Amour qui se livrent à des cultures d'une certaine étendue.

Les tribus qui habitent l'Amour inférieur, *Manguns*, *Oroches*, *Mouchous*, se livrent à la chasse et à la pêche. Tous ces groupes de population se rapprochent, par leur type et par leurs habitudes, des Tongouses de l'intérieur de la Sibérie orientale.

*D. Groupe Tchoukchis.* Tout à fait au nord-est de la Sibérie, au delà des monts Stanovoi, au nord du Kamtchatka, vivent les *Koriakes* et les *Tchoukchis*.

Les Koriakes ou *Koraks* sont grands et robustes; la face est large, les pommettes très-saillantes, le nez épaté, les lèvres épaisses, les yeux petits et noirs. Ils portent les cheveux rasés sur le sommet de leur tête, et tombant sur les yeux et les oreilles. Les femmes se tatouent le visage; elles portent les cheveux nattés et chargés de verroteries. Le costume des Koraks se rapproche de celui des Tongouses. Le Korak est hardi, indépendant. Quelques-uns plus civilisés, convertis au christianisme, habitent la côte, dans les cercles de Yamsk et de Tumansk, aux environs de la baie de Ghijigha. Mais le plus grand nombre habitant dans des huttes, sur le bord du golfe de Penschinsk, ont la plus grande analogie de mœurs et d'habitudes avec les Esquimaux. Ils vivent presque entièrement du produit de leur pêche: poisson séché, chair et huile de baleine ou de phoque, et de viande de renne. Ils sont idolâtres et pratiquent le chamanisme. Très-passionnés pour les liqueurs enivrantes, ils fabriquent une espèce d'eau-de-vie avec un champignon indigène. Cette boisson leur procure une ivresse dégoûtante.

A l'ouest de ces tribus sédentaires sont d'autres Koraks qui vivent à l'état nomade, se rapprochant beaucoup des Tongouses comme mode d'existence, et se livrant à l'élevage des rennes. Ce sont les Koraks, *pasteurs de rennes*. Absolument indépendants, ils sont très-jaloux de leurs droits, et ne se mêlent point avec leurs voisins. Le renne est tout pour ces peuplades; il leur fournit nourriture, vêtement et moyen de transport.

Au nord des Koraks, se trouvent les *Tchoukchis*, peuplade indépendante et barbare, mais hospitalière. A part le langage, les Tchoukchis diffèrent peu des Koraks. Comme eux, ils se divisent en tribus de l'intérieur ou *namollos*, et en tribus du littoral. Les namollos sont pasteurs de rennes; les Tchoukchis du littoral se livrent à la pêche. Leurs huttes sont petites, enfumées, puantes. Ils se couvrent avec des peaux de renne, de daim, de chien, de phoque ou d'eider.

Ce sont en général des hommes d'une vigoureuse constitution, malgré les fatigues de la saison pendant laquelle ils pourvoient à leur nourriture, et malgré leur séjour prolongé, pendant l'hiver, dans un milieu des plus confinés. Comme les Koraks, ils pratiquent le chamanisme.

E. *Groupe Kalmouk.* Le nom primitif des *Kalmouks* était *Ouirat*. D'après Georgi, le mot kalmouk dériverait de *kalmak*, de deux mots mongols : *kâl* ou *ghâl* (feu) et *aïmak* (tribu), d'où la signification : *tribu de feu*, c'est-à-dire courageuse et ardente. Selon Pallas et Georgi, les Kalmouks ou *Ololes* (Oelöt) seraient originaires du pays de Gobi au nord du lac Kokonor.

Ce peuple habite, depuis des siècles, la contrée située au nord de l'Altaï, entre l'Énisséï à l'est et l'Irtich à l'ouest. C'est de là qu'une partie importante émigra au commencement du dix-septième siècle pour venir s'établir dans la région comprise à la droite du Volga, dans les steppes qui s'étendent entre ce fleuve et le Don. Les Kalmouks de Sibérie campent sur les bords du cours supérieur de l'Ob et de l'Irtich, au nord-est des Kirghises.

Le Kalmouk est de moyenne taille, robuste et large d'épaules. Sa peau est basanée, sa figure aplatie, l'ouverture de ses paupières étroite et oblique, son nez déprimé, ses narines larges, ses lèvres épaisses, ses dents blanches et régulières, ses oreilles longues et proéminentes, ses cheveux noirs et sa barbe grêle.

Ce peuple est essentiellement nomade et se livre exclusivement à l'élevage des bestiaux. Une communauté ou *khoton*, composée de familles unies par des liens de parenté, ne reste jamais plus de deux ou trois semaines à la même place. On fait halte à l'endroit qui promet d'abondants pâturages, et, la *kibitka* une fois dressée, l'homme passe son temps à chasser, à faire paître ses troupeaux ou à ne rien faire, pendant que la femme s'occupe spécialement du ménage dont la loi consacrée par l'usage la fait entièrement maîtresse. Le divorce n'existe pas chez les Kalmouks, mais un mari peut renvoyer sa femme quand elle lui déplaît sans lui assurer de moyens de subsistance.

Les Kalmouks étaient autrefois gouvernés par un *khan*, au-dessous duquel venait immédiatement, dans l'ordre hiérarchique, le chef de tribu ou *taïsha*. La tribu est composée de plusieurs communes ou *oulouss*, gouvernées chacune par un chef, le *nohyon*; la commune est formée de plusieurs *aïmaks* dirigés par un noble héréditaire : le *zaïsangh*; et l'*aïmak* comprend un certain nombre de *khotons* dont le chef porte le nom d'*aga*. Il n'y a plus aujourd'hui de khan ni de *taïsha*.

La religion des Kalmouks est lamaïque ou bouddhiste. Leur chef religieux porte le nom de lama, et c'est le gouvernement russe qui le nomme. Le clergé inférieur est partagé en plusieurs catégories de prêtres appelés *ghelungs* et *zourkatches*, lesquels sont exempts d'impôts et vivent des offrandes toujours un peu forcées des chefs et du peuple; car tout dépend de la valeur de ces offrandes quand il s'agit de mariage ou de funérailles. Selon le nombre de bestiaux apportés à la divinité, on a droit à être brûlé, enterré ou abandonné aux bêtes fauves du steppe.

Dans la province d'Irkoutsk, à l'ouest du lac Baïkal, sur les rives de la Léna supérieure et du haut Angara, habitent les *Bouriates* ou *Bouriaks*. Ceux-ci, dont les traits se rapprochent beaucoup de ceux des Kalmouks, sont défiants, mais probes et courageux. C'est de tous les peuples mongols de la Sibérie celui qui opposa la plus longue résistance aux envahisseurs russes. Ils sont cavaliers et

excellents archers. Ils vivent du produit de leur chasse et aussi de leur industrie, car ils forgent le fer qui se trouve en assez grande abondance sur leur territoire. Leurs yourtes sont recouvertes de peaux ou de fentre. Ils sont moins nomades que les autres peuples. Leur religion est le bouddhisme.

*E. Groupe Samoyède.* Les *Samoyèdes* appartiennent à la race mongole ; leur type, du moins celui des *Samoyèdes* du nord de la Sibérie, peut être regardé cependant comme intermédiaire aux types lapon et esquimau. La taille des *Samoyèdes* est petite ; ils sont gros, trapus, ont les jambes courtes, les genoux en dehors et les pieds petits ; les cheveux sont longs, durs et noirs ; la barbe est rare ; le teint est d'un jaune enfumé. La face est large, aplatie ; les pommettes sont saillantes ; le nez est très-déprimé, à racine très-aplatie, à narines larges et ouvertes. Les yeux sont noirs, l'ouverture des paupières est étroite, longue, un peu oblique ; la bouche est grande avec des lèvres retroussées et petites.

Les *Samoyèdes* se divisent en *Samoyèdes* du nord et *Samoyèdes* du sud.

Les premiers s'étendent des monts Ourals à l'est au fleuve *Khatanga* à l'ouest. Ils offrent comme principaux groupes :

Les *Khasovo* et les *Kyrioutches* qui habitent le long de l'Obi, dans les cercles d'Obdorsk et de Beresow ; les *Yourazes*, qui errent le long de la côte entre les embouchures de l'Obi et de l'Énisséi ; les *Laaks*, à l'est de l'Obi ; les *Tases*, que l'on rencontre sur le bord du Tas. C'est à eux qu'on doit rapporter une partie des *Ostiaks* qui se trouvent au nord de Tomsk.

Les *Tawghi* ou *Taugi*, les plus septentrionaux de tous, errent à l'ouest de la *Khatanga*, jusqu'à l'extrémité du *Taymir*.

Les *Tourouchansk*, dans le cercle de ce nom, sur l'Énisséi, et les *Karasses*, qui confinent, à l'ouest, aux tribus tongouses.

Entre les *Samoyèdes* du nord et les *Samoyèdes* du sud s'étendent, sur les bords de quelques affluents de l'Obi, dans le gouvernement de Tomsk, un certain nombre de peuplades confondues sous le nom d'*Ostiaks* et qui, ainsi que nous l'avons déjà dit, sont intimement mélangées de *Samoyèdes*.

Les groupes *Samoyèdes* du sud s'étendent au sud de l'Angara, dans le territoire compris à l'est de l'Énisséi et à l'ouest des tribus *bouriates*. Ce sont les *Kamaches* ou *Kangmasches*, dans le voisinage de Kansk ; autrefois puissants, aujourd'hui réduits à un petit nombre, ils sont presque tous chrétiens et se livrent à la culture du sol.

Les *Soyotes* ou *Soiots*, groupe qui se distingue par une taille plus haute. Ils habitent la partie sud-ouest du lac Baikal dans le gouvernement d'Irkoutsk, et séparent les *Kangmasches* des *Ouriangkai*. Rittich rattache les *Soyotes* aux *Tatars*.

Les *Ouriangkai*, les plus méridionaux de tous les *Samoyèdes* ; on les rencontre sur la frontière sud du district de Minoussinsk. Ce sont des peuples à demi nomades, qui se livrent à l'élevé des bestiaux : chevaux et moutons. Ils cultivent le millet et l'orge, mais leur principale nourriture consiste en fromages et en laitages. Les pauvres cultivent le sol, préparent le feutre des tentes avec la laine des moutons ; les riches s'enivrent avec du lait de jument ou de vache fermenté (*Weselkine*).

Voici maintenant, d'après Rittich (A.-F.), le dénombrement ethnographique de la Sibérie :

GOUVERNEMENTS ET TERRITOIRES.	RACES IMMIGRÉES.				RACES MONGOLIQUES AUTOCHTONES.										TOTALUX.									
	RAMEAU INDO-GERMANIQUE.				RAMEAU SÉMITIQUE.		RAMEAU OURALO-ALTAÏQUE.																	
	GROUPE SLAVE.		GROUPE GERMAN.		Juis et Arabes.		GROUPE FINNOIS.		GROUPE SAMOÏÈDE.		GROUPE TONGOUSE.		GROUPE TATARO- FINNOIS.			GROUPE KALMOUK.		GROUPE TATARO.						
	Russes.	Potonaïs.	Allemands.	Tadshiks.	IRANIENS.	GROUPE FINNOIS.	Samoyèdes.	GROUPE SAROÏÈDE.	Tongouses.	Soyoles.	Kalmouks.	Tatars- Sibériens.	Kara-Kirgis ou Boroutes.	Kirgis ou Kaisacks.		Usbecks.	Bouhars.	Turcs et Yakoutes.	CHINOIS. — JAPONAIS. — CORÉENS.	HYÉRONIENS ET ANCIENS.				
Territoire du Littoral (y compris l'île Saghalien) ..	44,000	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	9,600 <sup>8</sup>	23,500 <sup>10</sup>	50,700		
Territoire de l'Amour. . .	41,000	»	»	»	»	»	»	46,600	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	5,000 <sup>9</sup>	»	60,640		
Territoire de la Transbaikalie. . . . .	274,100	2,000	»	»	»	»	»	5,600	»	422,000 <sup>4</sup>	1,900	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	407,520	
Gouvernement d'Irkoutsk . .	276,800	2,800	»	»	»	»	»	5,700	5,000	86,000 <sup>5</sup>	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	577,021	
Territoire de Yakoutsk. . . .	146,000	»	»	»	»	»	»	51,700	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	211,511	
Gouvernement d'Iénisséïk . .	509,450	5,610	1,800	»	»	»	»	6,000	7,000	20,300	20,300	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	575,481	
Gouvernement de Tomsk . . .	689,000	7,400	250	»	»	»	»	»	5,300	19,000	15,000	25,000	44,500	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	807,210
Gouvernement de Tobolsk . .	1,014,940	6,200	5,000	»	»	»	»	»	»	»	26,392	»	19,766	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1,405,827
SIBÉRIE ENTIÈRE. . . . .	2,761,990	24,040	5,060	»	»	»	»	10,000	66,450	227,000 <sup>6</sup>	64,992	25,000	64,206	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	5,425,540

## SIGNIFICATION DES CHIFFRES BEAUX

- <sup>4</sup> Juifs.  
<sup>5</sup> Environ 4,327 Vogouls.  
<sup>6</sup> Environ 2700 Lamoutes.  
<sup>7</sup> Buriates.  
<sup>8</sup> Buriates.  
<sup>9</sup> 19,000 Kalmouks et 208,000 Buriates.  
<sup>10</sup> Yakoutes.  
<sup>11</sup> Chinois.  
<sup>12</sup> 7,000 Tchoutkchis et Namollos, 4500 Koriaks, 2000 Kamtschadales, 5000 Aïnoues, 6000 Giliaks.  
<sup>13</sup> Yukagires.  
<sup>14</sup> Iénisséï-O-tiaks.

**PATHOLOGIE.** Ce qui domine dans la pathologie sibérienne, c'est la forme mixte que revêtent la plupart des maladies d'origine infectieuse sous l'influence du froid et de l'humidité. L'extrême rigueur du climat, jointe au séjour prolongé dans des habitations malsaines où règne le confinement le plus complet, donne ce caractère particulier aux maladies endémiques de la Sibérie.

C'est ainsi que les *fièvres catarrhales*, extrêmement fréquentes dans tout le territoire, prennent souvent des allures d'affection typhique. C'est surtout avec l'*influenza arctica* ou *grippe* des régions polaires que ce caractère se manifeste.

Mühry, dans sa *Noso-géographie*, signale une affection typhique spéciale connue sous le nom de *povétrié*, qui sévit chez les habitants du bassin de la Kolyma et qu'il rattache à la grippe arctique infectieuse.

D'après Middendorf, il existe chez les peuplades de tout le nord-est de la Sibérie, principalement dans les bassins de la Khatanga et de l'Iénisséï, une maladie endémique exanthématique entraînant une mortalité de 40 pour 100 environ. Les caractères qu'il assigne à cette maladie sont à la fois ceux des affections typhiques et catarrhales ; et la prédominance fréquente des complications pulmonaires la rapprocherait des formes infectieuses de la grippe arctique.

Le *typhus récurrent* (typhus à rechutes) est très-fréquent en Sibérie. Il se montre surtout le long de la grande route que suivent les convois de déportés venant de la Russie d'Europe. On comprend l'influence que doivent avoir sur l'explosion des accidents typhiques les privations et les fatigues que subissent les malheureux condamnés pour arriver jusqu'à destination. D'après une note qu'a eu l'obligeance de me communiquer M. Ch. Reichmann (de Varsovie), ex-médecin du gouverneur général de la Sibérie orientale, les épidémies de typhus récurrent se suivraient presque sans interruption et atteindraient leur maximum de fréquence en octobre et en avril. La maladie ne paraît cependant pas très-grave, car la mortalité ne dépasse pas 2 pour 100.

Il en est autrement du typhus exanthématique et de certaines formes du typhus abdominal.

Le *typhus exanthématique* a causé de grands ravages parmi les déportés, soit dans les prisons, soit dans les mines et les fabriques où ils sont employés. Suivant M. Reichmann, il apparaît souvent comme complication du typhus à rechutes ; et les convalescents de cette dernière maladie paraissent particulièrement prédisposés à contracter une des formes graves de l'intoxication typhique : la forme exanthématique ou pétéchiiale.

La *fièvre typhoïde* n'est pas très-fréquent en Sibérie. M. Reichmann me signale comme une des formes les plus graves de cette fièvre la forme bilieuse hémorragique, qui sévit généralement à côté du typhus récurrent, et à laquelle il donne le nom de typhus bilieux.

La maladie la plus fréquente peut-être de toutes en Sibérie, c'est la *dysenterie*. Elle sévit épidémiquement à Tobolsk et à Tomsk, comme à Irkoutsk, Irkoutsk et Iénisséïsk. Elle se montre surtout pendant les mois d'été (mai-juillet), époque pendant laquelle elle fait de grands ravages parmi les enfants. M. Reichmann l'attribue en grande partie aux variations très-prononcées de la température diurne et nocturne. L'agglomération de la population dans le centre des villes, l'encombrement, et surtout l'alimentation défectueuse, contribuent également à faire naître la maladie et à la rendre plus grave. A Irkoutsk, M. Reichmann signale l'usage du lait des vaches nourries dans les pâturages environnants comme une cause prédisposante.

Les *fièvres intermittentes* sont rares dans le nord de la Sibérie. Elles sont cependant signalées le long des bords de la Léna, de l'Iénisséi et de leurs affluents, à la suite des inondations qu'amène la débâcle de ces cours d'eau. Elles sont beaucoup plus fréquentes à mesure que l'on se rapproche des contrées méridionales. Elles n'apparaissent que d'une façon légère à Irkoutsk pour devenir plus nombreuses dans les environs du lac Baikal et dans la région transbaikalienne ; mais c'est surtout sur les territoires de Tomsk et de Tobolsk qu'elles règnent endémiquement. Elles existent aussi, au printemps et en automne, dans les steppes de l'ouest et du sud de la Sibérie. D'une manière générale, on peut dire que l'impaludisme n'est pas grave en Sibérie ; la cachexie paludéenne est le cas exceptionnel.

M. Reichmann mentionne une maladie pyrétique spéciale, fréquente à Irkoutsk surtout en été, et dont, dit-il, il n'a trouvé la description nulle part. Elle se caractériserait par l'augmentation du volume de la rate, par une température s'élevant jusqu'à 40 degrés, et s'y maintenant de deux à six semaines ; le pouls est de 80 à 100 pulsations ; il y a anorexie et constipation ; les centres nerveux sont peu atteints. La terminaison a lieu par lysis. « On voit, dit M. Reichmann, que cette maladie offre certaines analogies avec la fièvre typhoïde abdominale, mais elle s'en distingue par sa longue durée, par l'absence de toute éruption, par l'immunité des centres nerveux, par la fréquence modérée du pouls malgré l'élévation de la température et par son mode de terminaison. Elle se rapproche surtout des formes décrites par Griesinger sous le nom de *febris malarica continua*, dont elle diffère cependant : 1<sup>o</sup> par l'absence simultanée de toute fièvre intermittente dans la localité où on l'observe ; 2<sup>o</sup> par la non-efficacité de la quinine employée comme moyen curatif. »

La *variole* sévit épidémiquement dans toute la Sibérie, surtout parmi les indigènes, rarement vaccinés autant à cause des préjugés que par suite des obstacles qu'apportent à la généralisation de la vaccine les grandes distances et les difficultés locales. Cette maladie est un véritable fléau pour le pays, dont elle décime la population déjà si peu nombreuse.

La *scarlatine* et la *rougeole*, assez fréquentes en Sibérie, n'y offrent rien de particulier. Elles ont surtout régné épidémiquement dans le gouvernement d'Irkoutsk.

La *diphthérie* est le plus souvent sporadique. Il en est de même de la *coqueluche*.

Le *choléra* a été observé dans la Sibérie orientale, après les épidémies qui ont ravagé la Chine et la Mongolie. Mais il n'a jamais paru qu'à l'état de cas isolés.

Les *maladies puerpérales* sont rares.

Les *affections aiguës des voies pulmonaires* sont, après les maladies typhiques, celles qui causent la plus grande mortalité chez les colons européens.

La *tuberculose* est extrêmement rare, même parmi les déportés que dépriment les fatigues physiques comme les peines morales.

Le *scorbut* est la maladie la plus répandue dans l'extrême nord de la Sibérie. Il est très-fréquent à Tobolsk, à Tomsk et dans la région de l'Altai, chez les déportés employés aux fabriques et aux mines.

Les *ophthalmies* doivent leur fréquence en Sibérie à l'atmosphère enfumée des habitations indigènes et à la réverbération de la neige (snow-blindness).

Les *maladies syphilitiques* sont très-fréquentes en Sibérie. Elles présentent

des formes aussi multiples que variées. Il en est de même des *maladies cutanées* qui, pour la plupart, d'après M. Reichmann, trahissent une complication de la syphilis avec la *lèpre*. Les unes comme les autres guérissent rarement, vu le peu de soins que prennent les malades et l'absence totale de toute bonne hygiène.

La *névrose arctique* ou *hystérie septentrionale* se rencontre partout en Sibérie accompagnée de son cortège de spasmes, de paralysies et de perturbations dans les fonctions de l'intelligence (Lombard).

Le *goître* et le *crétinisme* existent à l'état endémique dans la partie montagnueuse du gouvernement d'Irkoutsk. Voici, pour terminer, un tableau des goitreux et des crétins de ce territoire, d'après un relevé du docteur Hachine cité par Lombard (de Genève) :

DISTRICTS.	POPULATION.	GOÏTREUX.	CRÉTINS.	PROPORTION POUR 100 DES	
				GOÏTREUX.	CRÉTINS.
Verkolénsk . . . . .	15,660	795	55	5,82	2,56
Kirensk . . . . .	19,912	1,059	64	5,21	5,21
Balapansk . . . . .	17,497	709	62	4,06	5,51
Irkoutsk . . . . .	26,487	857	"	5,25	"
Gouvernement d'Irkoutsk . . .	288,810	5,400	161	0,95	0,04

DISTRICTS.	NOMBRE D'HABITANTS.	GOÏTREUX ET CRÉTINS.	PROPORTION POUR 100.
Voloste (canton). Ourikorska . .	4,412	552	8,00
Petropolowska . . . . .	6,155	492	8,00
Régiment de cosaques d'Irkoutsk.	5,040	456	8,64
Vitimka . . . . .	884	108	12,16
Village de Katschnovska . . . .	291	72	25,50

TERRES INSULAIRES DE LA RÉGION SIBÉRIENNE. I. *Sakhalin*. L'île Sakhalin ou Saghalien s'étend du nord au sud sur une longueur de 8 degrés de latitude, du 46° au 54° degré environ, avec une largeur de près de 180 kilomètres dans sa plus grande partie, de 55 à 40 kilomètres dans ses points les plus rétrécis.

Sur toute la longueur de l'île règne une chaîne principale qui court presque constamment au voisinage de la côte occidentale et qui occupe la plus grande partie de la corne étroite qui termine l'île au sud. Au nord, cette chaîne offre des pentes escarpées et atteint une hauteur de 600 mètres. En s'enfonçant dans le sud, vers l'intérieur, sa ligne de faite diminue laissant à l'ouest des pentes douces, et des pentes rapides à l'est. Bientôt les montagnes se rapprochent de la côte occidentale en formant plusieurs chaînons parallèles dont la hauteur atteint de nouveau près de 600 mètres. Entre ces chaînes sont comprises des vallées étroites dirigées parallèlement au littoral.

En s'avancant vers le sud, la chaîne principale rentre dans l'intérieur, laissant sur la côte ouest des contre-forts abaissés, puis, se rapprochant de la côte orientale, se prolonge en un massif peu élevé, couvert de bois, sillonné de nombreux ruisseaux qui se dirigent de l'ouest à l'est, et se termine à la pointe sud de l'île ou

cap Crillon. A l'est, il existe une double chaîne côtière que séparent des dépressions où se trouvent les lacs *Tooporitzi*, *Tounaitcha* et *Taraïka*, et qui livrent passage à des cours d'eau dont les plus considérables sont le *Poronai*, qui vient se jeter dans la baie de *Taraïka* ou golfe de *Patience* et la *Tymy*.

Sur le versant oriental de l'île, on rencontre un grand nombre de petites rivières, descendant les pentes douces que la chaîne principale laisse à l'est, à partir du moment où elle s'est rapprochée de la côte occidentale. Les vallées qu'elles forment sont basses et marécageuses; la plus grande est celle de la *Poronai*.

Sur tout le pourtour de l'île, on remarque une série de lacs ou lagunes qui furent autrefois des baies, mais que les atterrissements ont isolés de la mer, et qui se comblant peu à peu deviennent autant de bas-fonds marécageux.

Couverte de forêts sur ses sommets, la chaîne de montagnes est nue et escarpée près de la mer. Au nord, on trouve des vallées remplies d'une végétation luxuriante; au sud, les collines sont tapissées de hautes herbes, et de vertes prairies s'étendent sur les bords des rivières. Parmi les nombreuses essences forestières, il faut citer les sapins qui fournissent un bois excellent pour la construction. Les cerisiers sauvages, les pommiers, les groseilliers, abondent sur les bords des cours d'eau.

Le climat du sud de l'île est tempéré; la neige ne tombe qu'au commencement de novembre, et au mois de mai les arbres sont en feuilles et la terre couverte d'une riche végétation. Les baies méridionales ne sont jamais gelées.

L'examen géologique a démontré l'existence du quartz, du granit, de l'argile, et quelques éruptions volcaniques; quoique les indigènes n'aient jamais éprouvé de tremblements de terre, ils donnent à la partie nord de la péninsule un nom indiquant un origine volcanique : *kokin*, brûler, *kotan*, terre. On trouve, dans l'étendue de l'île, des mines de houille extrêmement riches.

Les principaux animaux de l'île sont : l'ours, le renard, l'écureuil, la zibeline, la loutre et le daim. Les ours sont de forte taille et donnent une bonne fourrure. La peau des renards rouges et des zibelines est préférable à ceux de l'Amour, et les peaux de loutre sont l'objet d'un grand commerce. Les phoques et les baleines sont assez abondants sur les côtes. Le chien de Sibérie sert de bête de trait. Les lacs et les rivières renferment des sardines et des saumons; les premières sont tellement innombrables qu'elles couvrent toute la surface des baies. Il y a sur la côte de nombreuses pêcheries, où l'on sèche le poisson.

Les oiseaux de l'île sont très-variés. On y remarque entre autres une espèce particulière d'aigle. Les cygnes, les oies, les canards, les poules sauvages, abondent sur les lacs (*Alaska Herald*, 1872).

ALEXANDRE LAYET.

BIBLIOGRAPHIE. — BRIDGETT (R.). *Eastern Siberia and the Amoor*. In *Proceedings of the R. Geogr. Soc. of London*, vol. XIII, 1869. — HUMBOLDT. *Im Ural und Altai*. Leipzig, 1869. — TEPLOUCHOFF (Th.). *Ein Blick auf das Klima und die Vegetation des westlichen Altai*. (In *Das Ausland*, 1869. — USSOLIZEW (A.-F.). *Bericht über die Thätigkeit der Sibirischen Sektion der Kaiserl. In Russ. geograp. Gessellschaft*, 1866, Saint-Petersbourg. — SACROT (O.). *La Sibérie orientale et l'Amérique russe*, Paris, 1875. — SAUVAGE. *Considérations sur la faune ichthyologique des eaux douces de l'Asie* (1876). — ATKINSON (M<sup>l<sup>re</sup></sup>). *Recollections of the Tartar Stepps and their Inhabitants*. London, 1864. — RADDE. *Voyage en Sibérie*. — TCHIATCHEFF. *Voyage dans l'Altai*, 1845. — CHAVANNE (J.). *Die Eisverhältnisse im Arktischen Polarmeere und ihre periodischen Veränderungen*. In *Mittheilungen v. Petermann*, 1875, Band 21, p. 245. — *Arctic Geography and Ethnology*. In the *Royal Geographical Society* de Londres, 1875. — RANGÉ (Ch. E.). *Arctic Geology*. In *Nature*, 1875. — ADAMOLI (G.). *Ricordi d'un viaggio nelle steppé dei Kirghisi etc.* In *Bolletino dell. Societ. geogr. ital.*,

- v. VII, 1872. — CHANOINE. *Note sur la province de l'Amour*. In *Bull. de la Soc. de géograph. de Paris*, 1872. — GROSS (W.). *In der Steppe bei den Baschkiren*. In *Globus*, Bd. XX, 1872. — MUELLER (P.). *Ein Beitrag zur Klimatologie von Ost-Sibirien*. In *Bull. de la Soc. impériale des naturalistes de Moscou*, 1870. — НИКОЛО. *Aus dem östlichen Sibirien, in das Ausland*, 1872. — RADLOFF (W.). *Skizzen aus Sibirien*. In *Kölnische Zeitung*, janvier, 1872. — SCHIBNEFF (A.). *Der Baikal-See*. In *Morskoi-Sbornik*, mai et août, 1872. — COTTA. *Der Altaï, sein geologischer Bau und seine Erzlagerstätten*, in-8°, Leipzig, 1871. — RALL (C. de). *Détail sur la région du lac Baikal*. In *Jour. de Genève*. 1871. — SEEBOHM (H.). *A Visit to the Valley of the Jeniseï*. In *R. Geogr. Soc.* 1878, XLVIII. — TRAUTWEITER (E.-R.). *Flora terra Tschuktschorum*. In *Acta Horti Petrop.*, 1879, t. VI. — DAURÉE (M.). *L'expédition polaire de M. Nordenskiöld*. In *Rev. scientif.*, 6 mars, 1880. — MAIGNAN (V.). *Voyages en Sibirie et dans l'extrême Orient 18° Bordeaux*, 1878. — KRASSNOW (H.). *Die Bevölkerung und das Territorium der Kosaken*. In *Europäisches Russland et Militär-Archiv* 1878, Bd. XXI. — RITTECH (A.). *Aperçu général des travaux ethnographiques en Russie pendant les trente dernières années*, in-8°, Saint-Petersbourg, 1878. — *Die ethnographie Russlands nach A. F. Rittich*. In *Mittheilungen, Ergänzungsheft*, n° 54. — SOKOLOWSKI (E.). *Beschreibung des östlichen Theiles der Kirgisen Steppe*. In *Journ. des Minist. der Wegeverbindungen*, 1878, Heft 5. — REGEL (A.). *Reisebriefe aus Süd-Sibirien*. In *Bull. Soc. imp. d. Naturalistes de Moscou*, 1877, n° 2. — FORBES (G.). *Notes from Siberia in Nature*, 1876, n° 55. — MIDDENDORFF (A.). *Sibirische Reiche*, Bd. IV. *Uebersicht der Natur Nord- und Ost-Sibiriens*. Thl. 2. Lfg. 5. *Die Eingeborenen Sibiriens*, etc. Akademie der Wissenschaften, 1875. — BOTRINE (L.). *Un voyage en Sibirie*. In *Journ. l'Exploration*, 1878. — HANSEN (E.). *Fra et Ophold i Vladivostok*. In *Geogr. Tidsskr.* Kopenhagen, 1878. — HEER (O.). *Beiträge zur Fossilen Flora Sibiriens und des Amur-Landes*. St Petersburg, 1878. — MALTE-BRUN (Y.-A.). *Les explorations des Russes et des Anglais dans l'Océan glacial sibérien*. In *J. Exploration*, 1879. — NAUTICAL MAGAZINE. *Brief Summary of Commercial Voyages to the Obi and Yeniseï Rivers*. Siberia, 1879. — KENNAN (G.). *A Dog sledge Journey in Kamtschatka and North-Eastern Siberia*. In *Journ. Amer. Geogr.*, 1876, VIII. — KOHN (A.). *Steinstrumende Nördl. und Ostl. Sibirien*. In *Ztschr. für Ethnol.*, 1878. — USELYV-BOURDON. *La Sibirie occidentale*. In *Tour du Monde*, 1879, t. XXXVII, fig. 939-944. — WENJUKOW (M.-L.). *Notice sur les travaux et découvertes géographiques dans la Russie d'Asie*. In *Journ. le Globe*, 1878, n° 1, et 1879, n° 4. — EDEX (C.-H.). *Frozen Asia : a Sketch of Modern Siberia together with an Account of the Native Tribes*, in-8°. Lond., 1879. — HICKISCH (C.). *Die Tangusen*, in-8°. Dorpat. Karow, 1880. — W. RADLOFF. *Die Sprachen der Russischen Stämme Süd-Sibiriens und der Dsungarischen Steppe*. St-Petersb., 1876, in-8°. — MIDDENDORFF (A.). *Die Baraba*. St-Petersb., 1870, in-4°. — TRETIAKOFF. *Das Land Turuchan im Asiatischen Russland*, etc. In *Mittheil. der Geogr. Gessellsch. in Wien*, 1870. — DE RALL. *Détails sur la région du lac Baikal*. In *Globe de Genève*, t. X, 1871. — WHITE (A.). *A Land Journey from Asia to Europea, through the Plains of Mongolia and Siberia*. London, 1871. — WENJUKOW (V.). *Statistical Data on the Area of Asiatic Russia*, etc. In *Journal of the Asiatic Soc. of Bengal*, part. II, Calcutta, 1870. — MEINSHAUSEN (K.). *Nachrichten über das Wilni-Gebiet in Ost-Sibirien*, etc. St-Petersb., 1871, in-8°. — KENNAN (G.). *Tent Life in Siberia, and Adventures among the Koriaks and other Tribes in Kamtschatka and Northern Asia*. London, 1870, in-8°. — BRIDGEY (B.). *Eastern Siberia and the Amoor*. In *The Proceedings of the Roy. Geogr. Soc.*, vol. XIII, 1869. — WOJEIKOFF. *Das Klima von Ost-Asien*. In *Mittheil. v. Petermann*, 1870, p. 155-154. — RAVENSTEIN (E.-G.). *The Russian on the River Amoor*. London, 1862. — JAENEZ-SPONVILLE (AD.). *Chez les Kirghiz*. In *Bullet. de la Société de géographie*, 1865. — WENJUKOW (V.). *Races de la Russie d'Asie*. Communication faite au Congrès international de géographie à Paris, 1875. — F. SCHMIDT. *Reisen im Amur-Lande und auf der Insel Sachalin. Botanischer Theil*. In *Mémoires de l'Académie de Saint-Petersbourg*, 7° série, t. XII, 1868. — *Areal und Bevölkerung von Ostsibirien*. In *Russische Revue v. Röttger*, 1876, n° 10, 285. — *Expeditions to Northern Siberia*. In *Geograph. Magazine de Markham*, 1876. — FINNCH (O.). *Forschungsreise nach Westsibirien in 1876*. In *Verein für Deutsche Nordpolarfahrt in Bremen*, 1876. — CZEKANOWSKI (A.). *Vorbericht über die Lena-Olenek Expedition*. In *Russische Revue de Röttger*, 1876, vol. XXX. — MULLER (F.). *Nivellements sibériens et déterminations de hauteur (en fusse)*. In *Investia de la Soc. imp. géogr. russe*, 1876, v. XII. — *Neue Expedition zur Erforschung der Ob und Jeniseï Mündung*. In *Mittheil. der Geogr. Gessellsch. in Wien*, 1876, vol. XIX. — *The Basin of the Ob and Jeniseï Rivers*. In *Geogr. Magazine de Markham*, 1876, n° 8. — STRUMPELL (L. DE). *Ueber die Kolchinsen in Süd-Sibirien*. In *Mittheil. des Vereins für Erdkunde zu Leipzig*, 1875. — NORDENSKIÖLD (A.). *Diessjährige Expedition nach dem Jeniseï*. In *Mittheil. der Geogr. Geselsch. in Wien*, 1876, t. XIX. — *Notes sur l'île Saghalin*, etc. In *Revue maritime et coloniale*, 1876, t. LI, p. 905. — ANOUTCHINE (D.). *Die Ainos*. Moscou, 1876. — DE CASTREN. *Voyage ethnologique en Sibirie*. In *Nouvelles Annales des voyages*, 1849-1851. — MALTE-BRUN et

CORTAMBERT (E.). *Géographie universelle*, t. III, 1858. — MIDDENDORFF (A. TH.). *Uebersicht der Natur Nord- und Ost-Sibiriens*. St-Petersburg, 1867. — Voyez en outre les ouvrages de Pallas, Georgi, Messerschmidt, Malte-Brun, les *Mittheilungen* de Pettermann, *the Journal and proceedings of the Société géographique de Londres*; l'*Année géographique* de Maunoir et Duvergier, les journaux le *Globe*, l'*Exploration* et le *Traité de climatologie* de Lombard, de Genève, la *Géographie médicale* de Mühry, de Ilirsch, etc. A. L.

**SIBILANT (RALE)**. Nom donné par Laennec à un sifflement musical plus ou moins aigu qui se produit parfois dans les bronches et qui accompagne ou remplace le murmure vésiculaire dans certains cas pathologiques.

L'illustre inventeur de l'auscultation avait fait du *râle sibilant sec* ou *sifflement* sa quatrième espèce de râle. Pour Barthl et Roger, qui ont adopté avec quelques modifications la classification de Laennec, le râle sibilant constitue une des deux variétés du *râle sonore*, appelé aussi *râle vibrant* (voy. RALES). Quelques auteurs, parmi lesquels il faut citer M. Woillez (*Traité de percussion et d'auscultation*), ne comptent pas le sifflement bronchique au nombre des râles, réservant ce nom aux rhonchus bulleux, et décrivent le râle sibilant sous le titre de respiration sibilante. Cette dénomination paraît rationnelle, et nous croyons qu'il y aurait lieu de s'y rallier, si un long usage n'avait consacré le nom établi par Laennec.

Considéré en lui-même, le râle sibilant présente des caractères très-nets qui permettent facilement de le reconnaître. Il est constitué par un sifflement plus ou moins aigu, tantôt bref, tantôt prolongé, qui se produit soit dans l'inspiration ou dans l'expiration seule, soit dans toutes les deux. Sa tonalité est en général très-élevée, quelquefois plus basse; elle se rapproche alors de celle du râle ronflant. Son timbre est variable; souvent il ressemble au bruit de la bise soufflant à travers les joints d'une porte; d'autres fois il rappelle, suivant Laennec, le cri des petits oiseaux ou le cliquetis d'une soupape; on l'a encore comparé, plus ou moins justement, au bruit produit par le frottement du doigt sur une corde à violon bien tendue, ou au roucoulement d'une tourterelle. Son intensité est parfois assez grande pour qu'on puisse l'entendre à distance; il détermine alors dans la paroi thoracique un frémissement particulier appréciable par la main appliquée sur la poitrine. Sa durée est très-variable; tantôt il commence avec l'inspiration et la remplit tout entière, tantôt il se montre seulement à la fin de l'expiration; souvent il se modifie d'un moment à l'autre, disparaît même complètement pour se produire de nouveau quelques secondes plus tard. Son siège habituel est à la base des poumons; plus rarement on le perçoit au sommet; enfin dans certains cas il peut être entendu avec les mêmes qualités de timbre, de force, de durée, dans tous les points du thorax. Mais de ce qu'on l'entend partout il ne faudrait pas conclure qu'il prend naissance dans toutes les ramifications de l'arbre aérien: souvent, comme l'a remarqué Skoda, le râle sibilant se propage au loin, par un phénomène de consonnance, à travers le parenchyme pulmonaire induré, ou même à travers un épanchement pleurétique; il est alors perceptible par l'auscultation à une grande distance du lieu où il se produit.

Les caractères que nous venons d'énumérer nous dispensent d'insister sur le *diagnostic* du râle sibilant: il est habituellement très-facile, et pour reconnaître le sifflement bronchique, une seule inspiration suffit le plus souvent à une oreille exercée. On ne saurait, à moins d'une extrême négligence, le confondre avec un bruit cardiaque ou gastro-intestinal; quant au sifflement glottique, qui

se produit dans certains cas d'altération grave des cordes vocales, son intensité, son uniformité, la dyspnée extrême qui l'accompagne et surtout les altérations concomitantes de la voix et de la toux, suffisent à empêcher toute erreur.

Quelle est la *cause physique* du râle sibilant ? Les auteurs sont très-brefs sur ce point. Pour Laennec ce râle est dû « tantôt à une mucosité peu abondante, mais très-visqueuse, obstruant plus ou moins complètement les petites ramifications bronchiques, tantôt à un rétrécissement local produit par le gonflement de la membrane interne d'un rameau bronchique de petit ou de moyen calibre. » Skoda se borne à signaler comme cause de râle sibilant le rétrécissement momentané ou permanent des bronches. Barth et Roger en attribuent la production aux sécrétions morbides de la membrane muqueuse, formant dans les tuyaux bronchiques des plis ou des cordes qui font vibrer l'air au moment de l'inspiration et de l'expiration.

Suivant la remarque très-judicieuse de M. Woillez (*ouvr. cité*, p. 208), c'est toujours, en définitive, à un *rétrécissement partiel* des bronches que le râle sibilant doit son origine, et toute condition pathologique entraînant ce résultat est capable de le faire naître : au niveau du point rétréci l'air en mouvement est brusquement arrêté, refoulé par l'obstacle, une veine fluide vibrante se produit, dont les dimensions variables déterminent toutes les variétés, toutes les nuances du râle sonore.

On conçoit aisément, d'après ce qui précède, qu'il n'est pas possible de rapporter le râle sibilant à une cause unique : en effet, le rétrécissement passager ou permanent des bronches peut se produire par divers mécanismes et sous l'influence des causes les plus variées. Que le calibre bronchique soit partiellement obstrué par un produit d'exsudation, qu'il soit rétréci par un gonflement de la paroi, qu'il soit aplati par une tumeur développée dans le voisinage, le résultat est, en somme, le même : il y a sténose locale et le râle sibilant peut apparaître. On doit donc distinguer trois classes de faits, selon que la cause du rétrécissement bronchique est extrinsèque, pariétale ou cavi-taire.

Tantôt, et c'est le cas le plus fréquent, l'obstacle au libre passage de l'air a son siège dans l'intérieur du calibre des bronches : ce sont des mucosités visqueuses, adhérentes aux parois des conduits aériens, qui produisent des rétrécissements partiels, très-variables dans leur disposition, et très-propres à engendrer toutes les nuances du sifflement bronchique. Des fausses membranes, inflammatoires et diphthéritiques, peuvent jouer le même rôle ; toutefois il est rare que leur présence se traduise par un véritable râle sibilant : nous ne pouvons donner ce nom au sifflement laryngé qui se produit quand les fausses membranes siègent au niveau des cordes vocales, et qui est transmis par consonance à toute l'étendue de la poitrine, de manière à remplacer absolument le murmure vésiculaire. Dans quelques cas rares, un corps étranger anguleux et inégal, engagé dans une bronche qu'il n'oblitére pas complètement, peut déterminer un râle sibilant qui est alors limité à la région correspondante ; mais ce fait, comme nous venons de le dire, est exceptionnel, et la présence d'un corps étranger se traduit d'ordinaire par d'autres signes stéthoscopiques.

Très-souvent la cause déterminante du râle sibilant est une *modification des parois bronchiques* elles-mêmes ; en général c'est un simple gonflement phlegmasique de la muqueuse, qui, dans les petites bronches surtout, apporte une gêne notable au passage de l'air. Quelquefois c'est un rétrécissement organique,

développé (en cas de syphilis, par exemple), sur un point des conduits aériens, ou encore une déformation du calibre d'une bronche au voisinage d'une caverne pulmonaire. Enfin il faut encore signaler le spasme des bronches qui intervient d'une façon manifeste chez les asthmatiques au début de l'accès, et qui paraît dû à une véritable contracture des muscles de Reissessen.

Quelques faits démontrent que le rétrécissement générateur du sifflement bronchique peut être dû à une *compression d'origine extrinsèque*; c'est ordinairement un anévrysme de la crosse de l'aorte, une tumeur du médiastin, une masse de ganglions bronchiques hypertrophiés; ces produits morbides développés au voisinage d'une grosse bronche peuvent la refouler, puis l'aplatir au point d'en effacer presque entièrement le calibre. Ce fait assez rare s'observe exclusivement au niveau des bronches principales, à peu de distance de la trachée. Exceptionnellement on peut percevoir du râle sibilant lorsque le poumon, et l'arbre bronchique par conséquent, est comprimé par un épanchement pleural. Laennec, et après lui M. Woillez, ayant observé fréquemment le sifflement bronchique dans la congestion pulmonaire et même dans la pneumonie, l'ont attribué au refoulement et à la compression des tuyaux aériens par le tissu pulmonaire induré qui les entoure. Cette interprétation est hypothétique, et il paraît plus rationnel d'admettre qu'avec la congestion pulmonaire coïncident un certain degré de congestion bronchique et un gonflement léger de la muqueuse qui suffit à déterminer la sibilance.

Si telle est, à un point de vue purement théorique, la série des *causes matérielles* capables de déterminer le râle sibilant, il s'en faut de beaucoup que l'on puisse pratiquement les distinguer toujours les unes des autres. Elles sont d'ailleurs rarement isolées: dans la plupart des états morbides où se rencontre le sifflement bronchique, plusieurs des causes qui viennent d'être énumérées se trouvent réunies, et il est souvent fort difficile de préciser quelle part d'influence revient à l'une ou à l'autre dans la production du phénomène. Bornons-nous donc à signaler brièvement les diverses *affections* dans lesquelles on rencontre le râle sibilant, et les caractères particuliers qu'il emprunte à chacune d'elles.

C'est dans la *bronchite aiguë* simple que le râle sibilant est le plus commun; il se montre avec la plupart des caractères que nous avons indiqués: intense, et musical surtout au début, il s'entend parfois dans l'inspiration et dans l'expiration; parfois localisé à la base de la poitrine, il retentit d'ordinaire dans tous les points, et offre une égale intensité des deux côtés. Il est surtout marqué au début de la bronchite; à mesure que les bronches s'humectent, on le voit diminuer peu à peu, se mélanger de râles ronflants, puis de râles sous-crépitaux, et enfin disparaître quand le catarrhe bronchique est arrivé à la période de coction.

Dans les diverses variétés de *bronchite chronique* le râle sibilant est moins constant; presque toujours mélangé à d'autres bruits stéthoscopiques, il est disséminé, variable comme siège et comme intensité; il se modifie d'un moment à l'autre et peut même disparaître complètement lorsque les mucosités bronchiques ont été déplacées ou expulsées par un effort de toux.

Dans la *bronchite tuberculeuse* compliquée ou non de cavernes, il n'est pas rare de percevoir du râle sibilant: celui-ci est localisé, presque toujours limité aux sommets, souvent prédominant d'un seul côté; il affecte une forme et des caractères variables; il est parfois très-intense et ressemble à un bruit de sou-

pape, à un cri plaintif qui peut être perçu par le malade. Ces variétés insolites révèlent presque sûrement l'existence d'une caverne pulmonaire à étroite ouverture.

L'*emphysème pulmonaire* est une des affections dans lesquelles le râle sibilant se montre le plus souvent : chez certains emphysémateux il est intense, très-musical, très-prolongé surtout dans l'expiration ; son émission presque continue est à peine coupée par une courte reprise ; il occupe toute la poitrine et s'entend même à distance. Mais, comme l'ont fait remarquer Barth et Roger, la dilatation des alvéoles pulmonaires ne suffit pas à faire naître le sifflement bronchique ; on peut observer des cas d'emphysème excessif dans lesquels les râles sonores font entièrement défaut. Si le râle sibilant est fréquent dans cette affection, c'est en raison du catarrhe bronchique et de l'asthme qui accompagne si souvent l'emphysème.

En effet, l'*asthme nerveux* lui-même détermine presque constamment du râle sibilant, et on peut dire que, de toutes les affections dans lesquelles on l'observe, l'asthme est celle où il offre les caractères les plus tranchés. Il apparaît peu de temps après le début de l'accès, d'abord disséminé, puis se généralise rapidement, devient très-aigu, musical et si fort qu'il peut être entendu à une distance de plusieurs mètres. La plupart des auteurs s'accordent à expliquer la sibilance paroxystique de l'asthme par un spasme des parois bronchiques, par une contracture des fibres musculaires de Reissessen. Cette manière de voir a été combattue très-vivement par M. Parrot dans un important article de ce Dictionnaire (*voy. ASTHME*). Malgré les nombreux arguments invoqués par le savant professeur, il paraît difficile de refuser toute influence au spasme bronchique dans la production des râles sonores, surtout quand on voit chez les asthmatiques, et pendant la durée des accès, la moindre émotion morale exagérer aussitôt la sibilance.

On observe encore le râle sibilant dans la *congestion pulmonaire*, surtout dans les formes actives fluxionnaires, si fréquentes au début des maladies aiguës. C'est ainsi que dans le premier stade de la fièvre typhoïde, dans les fièvres éruptives, dans les formes aiguës de la maladie de Bright, dans la coqueluche, il se montre presque toujours. Dans la dothiéntérie, les sifflements bronchiques sont aigus, peu intenses, disséminés dans toute l'étendue de la poitrine ; dans le mal de Bright, ils sont généralement mêlés à des râles sous-crépitants plus ou moins nombreux. Dans la pneumonie à la période d'engouement, la sibilance précède ou accompagne l'apparition du râle crépitant. Nous avons déjà dit que ce fait s'explique suffisamment par l'hyperémie concomitante de la muqueuse bronchique, sans qu'il soit nécessaire d'invoquer la compression de l'arbre aérien par le parenchyme pulmonaire solidifié.

Rarement les *tumeurs* ganglionnaires ou anévrysmales développées au voisinage des canaux bronchiques peuvent, en comprimant ceux-ci, déterminer du râle sibilant : celui-ci est alors très-localisé, limité au niveau d'une grosse bronche, dans le creux sous-claviculaire droit ou gauche ; il s'entend seulement à l'inspiration, rarement aux deux temps ; il offre un caractère aspiratif très-marqué ; il est fixe et ne disparaît plus une fois qu'il s'est montré, il prend au contraire un caractère de rudesse croissante, et finit par se transformer en un véritable cornage.

Nous ne dirons rien ici du sifflement laryngé qui s'observe fréquemment dans les cas de croup, d'œdème glottique, ou d'autres altérations graves de l'appareil

voal : ce bruit, qui ne présente avec le râle sibilant qu'une ressemblance grossière, a été étudié ailleurs (*voy.* LARYNX).

D'après le court exposé qui précède, on voit que le râle sibilant peut se développer sous l'influence de causes très-diverses, et dans un assez grand nombre de cas pathologiques. Il n'a donc, comme la plupart des autres signes d'auscultation, qu'une *valeur séméiologique* relative, et il est nécessaire, pour en apprécier la signification, de tenir compte et de ses caractères et des symptômes qui l'accompagnent.

Lorsqu'il existe dans les deux côtés de la poitrine, chez un individu qui tousse, qui se plaint d'oppression, qui expectore des crachats muqueux ou mucopurulents, lorsqu'en même temps on constate un léger mouvement fébrile avec ou sans état saburral des premières voies, on doit supposer qu'il est dû à une bronchite généralisée.

Si, avec une fièvre intense, de la céphalalgie, un peu d'obnubilation des sens, une légère tension du ventre et de la diarrhée, on constate des râles sibilants peu prononcés, fugaces, disséminés dans divers points de la poitrine, on devra penser à une fièvre typhoïde : l'apparition des taches rosées lenticulaires viendra lever tous les doutes.

Chez un individu plus âgé, dont la poitrine est depuis longtemps dilatée et globuleuse, qui respire bruyamment et perd l'haleine au moindre exercice, le râle sibilant, s'il est généralisé, intense, accompagné de catarrhe des bronches, devra être attribué à de l'emphysème pulmonaire.

S'il est apparu brusquement, sans cause appréciable, avec une dyspnée très-vive et paroxystique, s'il est généralisé, très-musical, assez fort pour être entendu à distance, c'est un accès d'asthme qui en est la cause.

Si, au contraire, le râle sibilant est limité à une région peu étendue, sous une des clavicules, par exemple; s'il est aigu, exclusivement inspiratoire, fixe et permanent, s'il offre le caractère aspiratif, *humé*, selon l'expression de M. Guéneau de Mussy, on devra supposer une compression de la bronche par une tumeur voisine, par des ganglions bronchiques hypertrophiés ou par un anévrisme aortique.

Ces exemples, que nous pourrions multiplier, montrent bien à quel point, en stéthoscopie, l'interprétation d'un même phénomène peut varier suivant les cas. A mesure que la science a progressé, on a vu diminuer le nombre des signes dits pathognomoniques, et depuis longtemps il a fallu renoncer aux espérances de ces premiers disciples de Laennec, qui prétendaient assigner à chaque fait d'auscultation une valeur distincte, précise et invariable. HENRI BARTH.

**SIBSON** (FRANCIS). Médecin anglais distingué, né à Maryport, dans le Cumberland, vers le commencement du siècle, mort subitement à Genève, le 7 septembre 1876. Il reçut sa première éducation à Édimbourg, puis étudia la médecine successivement dans cette ville et à Londres, où il suivit les hôpitaux Guy et Saint-Thomas. En 1855, il devint chirurgien résident du *Nottingham general Hospital* et remplit ces fonctions avec distinction pendant treize ans. En 1848 il prit le grade de bachelier en médecine à l'Université de Londres, ainsi que celui de docteur en médecine; il venait d'être récompensé de la médaille d'or. En 1851, il devint médecin au *Saint-Mary's Hospital*, qui venait d'être fondé, et quelques années après professeur de médecine à l'école annexée

à cet hôpital; pendant vingt ans il y enseigna avec le plus grand succès la médecine clinique; il devint ensuite médecin consultant au même hôpital.

Reçu membre du Collège royal des médecins de Londres en 1849, *fellow* en 1855, *fellow* de la Société royale de Londres en 1849, Sibson siégea en 1872 et 1875 au conseil de cette savante compagnie; en 1855, il fut élu président de la Société harvéenne. Membre de la *British medical Association*, il devint président du conseil de cette société, puis vice-président à vie de l'Association. En 1870, il fit les *Croonian lectures* et choisit pour sujet de ses leçons les *Anévrysmes de l'aorte*; la même année, à la réunion annuelle de l'Association médicale à Newcastle, il lut une adresse : *on Treatment of Acute Rheumatismus and Gout by Rest*.

Sibson s'est particulièrement occupé de la physiologie et de la pathologie des voies respiratoires; il avait acquis une habileté peu commune dans le diagnostic physique des affections de la poitrine. Il a publié un grand nombre de mémoires sur son sujet de prédilection, ainsi que sur d'autres branches de la médecine; nous citerons seulement :

I. *Medical Anatomy. Plates*. London, 1854-59, in-fol. — II. *On the Position of the Internal Organs in Health and Disease*. In *Prov. Med. Journ.*, 1844. — III. *On the Mechanism of Respiration*. In *Philosoph. Transact.*, 1846. Tirage à part : London, 1846, in-4°. — IV. *On Pericarditis*. In *Lond. Journ. of Med.*, oct. 1849. — V. *On the Falling in of the Chest during Inspiration in some Diseases of the Chest*. Read before the Westm. Med. Society, Dec. 1849. — VI. *Causes which excite the Respiration in Health and Disease*. In *Prov. Med. Transact.*, 1851. — VII. *Lectures on the Influence of Distension of the Abdomen on the Heart and Lungs*. In *Brit. Med. Journ.*, Aug. 2, 1875. — VIII. Monographies, *on Pericarditis et on Endocarditis*, dans *Russel Reynold's System of Medicine*, etc., etc. L. Hs.

**SIBTHORP** (JOHN). Médecin et botaniste anglais, né à Oxford le 28 octobre 1758, mort à Bath, le 28 février 1796. Son père, Humphrey Sibthorp, professait la botanique à Oxford; il s'appliqua de bonne heure à l'étude de cette science et, dès qu'il eut achevé son éducation classique, se rendit à Édimbourg, puis à Montpellier, pour suivre les cours de médecine. A son retour il succéda à son père (1784) et prit le diplôme de docteur. Mais, laissant à Shaw le soin d'occuper sa chaire, il repartit aussitôt et prépara à loisir soit à Gottingue, soit à Vienne, l'expédition scientifique dont il avait conçu le projet. La Grèce en était le but ainsi que les îles de l'Archipel. En compagnie de Ferd. Bauer, habile dessinateur, Sibthorp s'embarqua à Naples, le 6 mars 1786. Après avoir passé l'été à Candie et l'hiver à Constantinople, il visita en détail Chypre, Mytilène, Scio, Cos, Rhodes, une partie du littoral de l'Asie Mineure, et les différentes provinces de la Grèce; il touchait l'Angleterre en décembre 1787. On le combla d'honneurs : la Société linnéenne en 1788 et la Société royale en 1789 l'appelèrent dans leur sein; il fut élevé au rang de professeur royal.

Malgré la richesse de ses catalogues (il avait rapporté plus de trois mille espèces), malgré la nouveauté de ses observations, il se remit en route (mais 1794), afin de porter au plus haut degré de perfection la description qu'il voulait faire de la Grèce. Son second voyage dura dix-huit mois. Il revint par la Morée, les îles Ioniennes et Otrante; mais sa santé, naturellement débile, ne put se relever de fatigues si multipliées, et il mourut d'une fièvre maligne, à trente-sept ans. Outre une *Flora oxoniensis* (Oxford, 1794, in-8), ce savant est auteur d'un magnifique recueil, *Flora græca*, pour l'impression duquel il légua à l'Université d'Oxford une rente considérable; il a été publié sous la

direction de J. Smith et de J. Lindley, en deux éditions, l'une de *trente exemplaires* seulement (Londres, 1806-1810, 10 vol. gr. in-fol. avec 966 pl.), l'autre moins chère (ibid., 1845-46, 10 vol. in-fol., avec les mêmes pl.), et précédées d'un *Prodromus* annoté par Smith (ibid., 1806-16, 2 vol. gr. in-8<sup>o</sup>) et dont Sibthorp avait également laissé les matériaux (*Biogr. Didot*).

L. HENRI.

**SIBYLLES** (σῖος, dieu et βούλιος, volonté, dessein). On ne cite ici les sibylles que parce que c'est d'elles que procèdent réellement les devins qui, dans des temps moins reculés, se sont donnés comme en possession de prédire l'avenir sous l'inspiration d'une puissance supérieure. S'il est difficile d'établir un rapport chronologique entre les diverses pratiques sibyllines que l'histoire retrouve chez nombre de peuples primitifs, c'est la sibylle grecque et la sibylle romaine qui ont fourni le type des prophètes et prophétesses du monde moderne; et les contorsions des convulsionnaires du moyen âge ou du dix-huitième siècle dérivent du délire fatidique des dix sibylles admises par quelques auteurs et qui étaient celles de Perse, de Lybie, de Delphes, de Cimmérie, d'Érythrée, de Samos, de Cumès, d'Hellespont, de Phrygie, de Tibur.

On sait que les derniers restes des anciens livres sibyllins, ou collections de vers prophétiques, ont été détruits par l'incendie sous Néron. Quant à ceux qui étaient cités par les premiers chrétiens comme annonçant la venue du Messie, il est avéré qu'ils étaient apocryphes.

D.

**SICAIRE.** Voy. ARAIGNÉE.

**SICHEL (JULES).** L'ophtalmologie, la chirurgie oculaire, l'entomologie, l'histoire de la médecine, l'archéologie médicale, l'archéologie pure, se disputent ce savant, ce travailleur infatigable, qui s'est distingué dans ces branches si diverses des connaissances humaines. Il naquit à Francfort-sur-le-Mein, en 1802, d'une famille israélite. Doué de bonne heure de l'amour du travail, et de ce désir de s'instruire qui est une des plus nobles passions des hommes d'élite, il fit, dans son adolescence, de fortes études, auxquelles il a dû une partie du bonheur de sa vie. Au sortir du collège de sa ville natale, à peine âgé de dix-sept ans, il entra à l'Université de Wurtzbourg, en 1819, pour y suivre les cours de médecine, science vers laquelle le portaient ses goûts, et il recevait à Berlin le diplôme de docteur en médecine, le 23 février 1825; puis le professeur Schoenlein le choisissait pour son chef de clinique. A cette époque, l'ophtalmologie était assez négligée, sauf peut-être à Vienne, où F. Jæger avait fait faire de grands progrès à cette partie importante de la médecine. Sichel comprit qu'il devait se lancer dans cette carrière, encore peu explorée, et le même professeur Jaeger devint son maître et son ami. C'est en 1829 que Jules Sichel arriva à Paris, où Bérard, confiant dans ses talents et dans son zèle, lui donna dans son service de l'hôpital Saint-Antoine une salle spéciale affectée au traitement des maladies des yeux. Mais l'ex-élève de Jæger, n'étant gradué qu'en Allemagne, voulut être aussi *doctorifié* à Paris; ce fut Dupuytren qui, le 1<sup>er</sup> août 1855, lui délivra le diplôme; deux mois après, la Sorbonne le déclarait licencié ès lettres; le 31 mars 1854, la France lui scellait des lettres de naturalité. A partir de cette époque, la réputation, les honneurs et aussi les profits matériels, vinrent trouver Jules Sichel; son cabinet particulier de consultations,

sa clinique de la rue Férou, ouverte en 1836, virent affluer une foule de déshérités de la vue; le nom du spécialiste vola de bouche en bouche, s'étendant sur toute l'Europe, volant en Amérique; des ministres, des princes, des rois, allèrent plus d'une fois frapper à la porte de la rue de la Chaussée-d'Antin, stupéfaits de trouver dès les six heures du matin le salon absolument rempli de malades; la procession durait, sans désemparer, jusqu'à six heures du soir. Jules Sichel est mort à Paris, d'une affection vésicale, le 11 novembre 1868. Il était commandeur de la Légion d'honneur, chevalier ou commandeur de cinq ou six ordres étrangers, dont il ne portait les insignes que dans des circonstances exceptionnelles, médecin et chirurgien oculiste des maisons d'éducation de la Légion d'honneur. Il avait acquis une érudition qui tient du prodige, lisant le Coran comme un uléma, et la Bible comme un rabbin, traduisant à livre ouvert le grec et le latin, écrivant le français avec un style clair et facile, le parlant avec un léger accent tudesque qui avait je ne sais quel charme particulier. Nous donnerons au bas de cette notice la liste des principaux travaux de Sichel, liste bien insuffisante, puisque pour la rendre complète il faudrait qu'elle indiquât au moins 152 mémoires tant sur l'oculistique, sur l'entomologie, que sur la littérature, l'histoire et l'archéologie. Mais nous tenons, auparavant, à dire que comme entomologiste il tient une large place au milieu de tous les savants qui ont, depuis un demi-siècle, fait avancer cette science pleine d'attraits et de charmes. Cette étude avait pris chez lui les proportions d'une véritable passion. Il fallait le voir debout avant l'aube, en veste courte, la tête nue, une boîte verte en fer-blanc placée en bandoulière sur ses épaules, un filet de gaze à la main, les poches bourrées de boîtes et de pelottes garnies de longues épingles menues, se jeter fiévreusement dans un wagon de chemin de fer, en descendre plus précipitamment encore, et, redevenu alerte et gai comme un enfant, gagner à grandes enjambées le bois ou la prairie où il espérait faire bonne chasse. Un coup d'œil lui suffisait pour découvrir un insecte, une espèce rare, ou duquel il ne connaissait pas bien les mœurs, et il jetait des cris de joie en en prenant possession. Les hyménoptères l'intéressaient surtout d'une manière particulière; il s'est attiré, par ses connaissances dans cette branche de l'insectologie, une réputation presque égale à celle qu'il avait acquise comme oculiste; et l'on peut dire que jusqu'à sa dernière heure, jusqu'à son dernier souffle, ces petites bestioles à quatre ailes membraneuses ont occupé son esprit. La collection qu'il en avait faite était unique au monde, et c'est notre Museum d'histoire naturelle qui en a profité par une disposition testamentaire spéciale du célèbre entomologiste.

Jules Sichel, avant de rendre le dernier soupir, avait exigé impérieusement, formellement, que lui, qui avait fait tant de bruit parmi les spécialistes, s'en allât seul, sans pompes, se coucher pour toujours sous quelques pelletées de terre. Sa volonté avait été encore plus exigeante, et ce n'est pas sa faute, si son magnifique cerveau n'a pas été mesuré, pesé, disséqué par quelque membre de la Société anthropologique, et si les élèves de notre Faculté ne se sont pas exercés sur ses muscles, ses poumons, son cœur et ses intestins. On dirait que le noble mort avait voulu fermer la bouche de la calomnie, et la clouer pour toujours en lui criant énergiquement : « Non ! je n'ai pas été le spécialiste-charlatan que tu veux faire croire ! J'ai vu les grands, les rois, les princes du monde entier accourir dans mon cabinet ! Durant de longues années j'ai tenu le sceptre de l'ophtalmologie ! J'ai formé de nombreux élèves dont plusieurs ne se rap-

pellent plus les services que je leur ai rendus ! A moi les richesses immenses, si je l'eusse voulu ! Eh bien... non... Je ne suis pas resté simple oculiste-praticien : j'ai poursuivi avec ardeur, passion, l'étude des insectes ; j'ai formé, classé, déterminé une splendide collection d'hyménoptères que j'ai donnée à la France *gratis*, sans condition... Rien ne m'a coûté pour enrichir cette collection, et telle somme d'argent que me rapportait une opération de cataracte allait payer des envois de correspondants. J'ai formé de mes deniers une bibliothèque ophthalmologique unique au monde. J'ai acheté au poids de l'or des cachets oculistiques romains... Dans mon *Iconographie ophthalmologique*, j'ai élevé — mais payé fort cher — un monument à la spécialité médicale que j'ai toujours préférée... Pèse, abominable mégère, la notice de mes travaux scientifiques... et oserais-tu dire maintenant que je fus charlatan, lâcheur, âpre au lucre, millionnaire?... Millionnaire ! Jette un regard sur mon convoi de dernière classe, et tais-toi ! »

Principales publications de Jules Sichel :

A. Ophthalmologie. — I. *Leçons orales de clinique des maladies des yeux, faites à l'hôpital Saint-Antoine, pendant les années 1853-1854*. In *Gaz. des hôpit.* — II. *Leçons cliniques sur les maladies des yeux*, 1856. In *Gaz. des hôpit.* — III. *Mémoire sur la choroi-dite*, 1856. In *Journ. hebdom. de méd.* — IV. *Traité de l'ophtalmie, de la cataracte et de l'amaurose*. Paris, 1857, 4 vol. in-8°. — V. *Mémoire sur l'iritis syphilitique*, 1840. In *Journ. des conn. méd.* — VI. *Mémoire sur le glaucome*. Bruxelles, 1842, in-8°. — VII. *Leçons cliniques sur les lunettes*. Bruxelles, 1848, in-8°. — IX. *De la spynthropie ou synchisis étincelant*. In *Ann. d'ocul.*, 1846. — X. *Du danger de l'emploi de certains collyres mal formulés ou mal préparés*, 1845. In *Ann. d'ocul.* — XI. *Sur les idées prétendues allemandes dans l'enseignement ophthalmologique*, 1845. In *Ann. d'ocul.* — XII. *Des principes rationnels et des limites de la curabilité des cataractes sans opération*. In *Bull. gén. de thérap.* — XIII. *Méthode simple et facile de faire des cataractes artificielles*, 1840. In *Gaz. des hôp.* — XIV. *Mémoire pratique sur le cysticerque observé dans l'œil humain*, 1845 et 1844. In *Ann. d'ocul.* — XV. *Tableau des entozoaires observés jusqu'ici dans l'œil de l'homme et des animaux*, 1847. In *Rev. méd. chirurg.* — XVI. *Aphorismes pratiques sur divers points d'ophtalmologie*, 1844 et 1846. In *Ann. d'ocul.* — XVII. *Etudes cliniques sur l'opération de la cataracte*. — XVIII. *Iconographie ophthalmologique*. Paris, 1852-1859, gr. in-4° avec 80 pl. color., etc., etc.

B. Histoire, archéologie médicales. — I. *Cinq cachets inédits de médecins oculistes romains*. Paris, 1845, in-8°. — II. *Nouveau recueil de pierres sigillaires d'oculistes romains*. Paris, 1866, in-8°. — III. *Poème grec inédit attribué au médecin Anlaïas*. Paris, 1846, in-8°. — IV. *Rech. hist. sur l'opération de la cataracte par succion ou par aspiration*, 1847. In *Ann. d'ocul.* — V. *Du trait. chirurg. des granulations palpébrales, exposé dans un des livres hippocrat.*, 1859. In *Ann. d'ocul.* — VI. ΠΕΡΙ ΟΨΘΙΟΣ, Hippocrate, de la vision, t. IX de l'*Hippocrate de Litré*. — VII. *Description d'une pierre gravée, avec des recherches sur les Divatia et les Angeronalia des Romains*. Paris, 1847, in-8°, etc., etc.

C. Entomologie (plus de vingt mémoires ou articles). — I. *Note sur les braconides, parasites des coléoptères*. In *Ann. Soc. entom.*, 1854. — II. *Description d'un bombus lapidarius gynandromorphe*. Ibid., 1858. — III. *Remarques et questions sur quelques espèces du genre Sirex*. Ibid., 1859. — IV. *De la chasse des hyménoptères*. Paris, 1859, in-8°. — V. *Catalogue des espèces de l'ancien genre Scolia*. Paris, 1860, in-8° (en collab. avec H. de Saussure). — VI. *Courtes remarques sur les moyens de conserver les collections entomolog.* In *Ann. Soc. entom.*, 1861. — VII. *Observat. hyménoptérologiques*. Ibid., 1862. — VIII. *Essai monographique sur le bombus montanus et ses variétés*. In *Ann. de la Soc. lin. de Lyon*, 1865, etc., etc. A. C.

**SICILE.** Bien qu'il ait été traité à part, dans ce Dictionnaire, de plusieurs îles méditerranéennes, la conformité de la constitution géologique de la Sicile avec celle de l'Italie, dont elle est à peine séparée, nous a engagé à les réunir dans un même article (*voy. ITALIE*). D.

**SICYOS** (L., *Gen.*, n. 1094). Genre de plantes de la famille des Cucurbitacées et qui a donné son nom à une tribu de cette famille (*Sicyoi* a.

térisée par des fleurs mâles à étamines connées, et surtout par des fleurs femelles à ovaire uniloculaire, avec un seul ovule suspendu. Ce sont des herbes ordinairement grimpantes, américaines ou océaniques, à feuilles anguleuses ou lobées, pourvues de vrilles. Le *Sicyos angulatus* L. (*Spec.*, 1458) est une espèce de l'Amérique du Nord, que l'on cultive dans nos jardins, à fruits ovoïdes, spinescents et tomenteux. A Cuba, ces fruits servent de condiment et, dans plusieurs parties de l'Amérique du Nord, on emploie les graines qu'ils renferment, ainsi que les racines de la plante, comme amères et diurétiques. H. Bn.

BIBLIOGRAPHIE. — LAMK., *Illustr.*, t. 796, fig. 2. — GERTN., *De fruct.*, II, t. 88. — MÉR. et DE L., *Dict. Mat. méd.*, VI, 538. — PAYER, *Fam. nat.*, 125. — BENTH. et HOOK., *Gen.*, I 837. — ROSENTH., *Synops. pl. diaphor.*, 684. H. Bn.

**SIDA.** Genre de plantes Dicotylédones, appartenant à la famille des Malvacées. Tel qu'il avait été établi par Linné, ce groupe naturel contenait les *Abutilon*, qu'on en sépare généralement. Les *Sida*, limités comme ils l'ont été par Kunth, Aug. de Saint-Hilaire et les botanistes actuels, comprennent des plantes à feuilles alternes, entières, stipulées, à fleurs jaunes et violacées, solitaires, placées à l'aisselle des feuilles. Chaque fleur a un calice sans calicule à cinq divisions, cinq pétales hypogynes, obovés; des étamines nombreuses, soudées par leurs filets en un tube dilaté à la base. Le fruit est une capsule à cinq loges ou plus rarement un grand nombre; à coques monospermes, indéhiscentes ou s'ouvrant au sommet par la partie interne.

Comme la plupart des Malvacées, les *Sida* sont des plantes mucilagineuses, émoullientes et adoucissantes. Il en existe un assez grand nombre d'espèces, parmi lesquelles nous n'indiquerons que celles qui ont eu ou ont encore quelque usage :

Le *Sida carpinifolia* L., arbrisseau à feuilles ovales, oblongues, dentées en scie, fournit des fleurs émoullientes employées comme celles de notre mauve. Elle croît à Madère, aux îles Canaries ;

Le *Sida Canariensis* Willd., à feuilles lancéolées, dentées, glabres, est employé en guise de thé aux Canaries, où il avait probablement été transporté des Indes orientales ;

Le *Sida rhomboidea* Roxb., de Timor et du Bengale, à feuilles lancéolées, dentées, blanchâtres en dessous, est employé comme émoullient, à l'instar de notre Guimauve; on en mange, paraît-il, les feuilles, de même que celles du *Sida cordifolia*, qui croît dans l'Inde et en Afrique. Cette dernière espèce, à feuilles ovales cordées, tomenteuses, sert en décoction avec l'eau de riz pour arrêter les flux de sang ;

Le *Sida mauritiana* Jacq., dont la décoction des racines est prescrite contre les fièvres et aussi contre la gonorrhée, et le *Sida hirta*, à feuilles tomenteuses, le *Cumbang-Sore* de Rumphius, dont les graines, dit cet auteur, procurent le sommeil, rentrent l'un et l'autre dans le groupe des *Abutilon*.

Le mot *Σιδα*, employé par Théophraste, ne se rapporte pas à nos *Sida*, mais bien au *Nymphæa alba*, qu'il signale dans le lac d'Orchomène.

BIBLIOGRAPHIE. — THÉOPHRASTE. *Historia plantarum*, IV, 41. — LINNÉ. *Genera*, 857. — LAMARCK. *Encyclopédie. Illustration des genres*, t. 578 et 579. — DE CANDOLLE. *Prodrômus*, I, 459. — ENDLICHER. *Genera plantarum*, n° 5289. — KUNTH. In *Humboldt et Bonpland. Nova Genera*, V, 256. — AUG. SAINT-HILAIRE. *Plantes usuelles des Brésiliens*, tab. 49-50. — AINSLIE. *Materia Indica*, I, 205. Pl.

**SIDEION.** Le mot grec *Σιδειον*, employé par Hippocrate (*Morb. mulier.*, l. 606), se rapporte à l'écorce du fruit de Grenadier (*Punica Granatum*).

SPRENGEL. *Historia Rei herbariæ*, I, p. 42.

PL.

**SIDÉRALES (INFLUENCES).** La question des influences sidérales a été étudiée au mot **ASTROLOGIE**. On y a indiqué le rapport des astres et des signes du Zodiaque avec les diverses parties du corps humain, ainsi que les signes horoscopiques attachés à chacune des grandes divisions du ciel appelées *maisons célestes*. Nous ajouterons seulement aux très-intéressantes indications données par notre collaborateur un mot d'explication sur certaines influences qui intéressent particulièrement la médecine<sup>1</sup>.

Aux différents *aspects* des astres, c'est-à-dire aux différentes positions que les astres occupaient les uns par rapport aux autres, correspondaient des influences ou *bénignes*, ou *malignes*, ou *indifférentes*. Il y avait cinq aspects désignés par des signes particuliers : 1° la *conjonction* ( $\sigma$ ), dans laquelle l'angle fait par les rayons émanés de deux planètes est réduit à 0; 2° l'*opposition* ( $\infty$ ), dans laquelle cet angle est de 180°; le *trine* ( $\Delta$ ), avec un angle de 120°; 4° le *quadri* ( $\square$ ), avec un angle de 90°; 5° le *sextile* ( $\times$ ), représenté par 60°. Or, l'influence bénigne appartenait au trine et au sextile; la maligne à l'opposition et au quadri; l'indifférente à la conjonction. Il était donc de la plus haute importance pour l'étiologie des maladies (surtout des épidémies) et pour leur pronostic, aussi bien que pour l'état des récoltes et pour les événements politiques, de consulter la position des astres.

En outre, on attribuait aux astres certaines influences propres, indépendantes de leurs aspects respectifs. Ainsi Saturne, si éloigné du Soleil, est de nature froide; Jupiter, Vénus et la Lune sont tempérés; Mars est de nature chaude; la nature du Soleil et de Mercure varie suivant les circonstances. Et si l'on veut savoir quel genre d'influence exercent sur l'homme ces qualités diverses, on n'a qu'à lire le passage ci-après du petit traité de gynécologie qui a pour titre : *Les secrets des dames* (quinzième siècle), et que vient d'éditer notre savant confrère de Noyon, M. Colson : « Les enfans pregnent leur nature des planètes après ce qu'il est parfait de ses membres au ventre de sa mère. *Saturnus* est une estoille qui siet hault et loing du Soleil et ycelle donne à l'enfant discretion. *Jupiter* est une autre planète qui donne à l'enfant esperance et grandeur de cuer et entendement. *Mars* est la iij<sup>e</sup>, elle fait l'enfant crueur et ireux. *Sol* donne à l'enfant ligiere memoyre et reuerence. *Venus* vient après et fait desirer luxure. *Mercurius* donne liesse, joye et grande conuoytise des choses treuuees. Et la *Lune* fait ligiers les enfans. » Voilà pour le côté moral. Mais il y a des influences physiologiques, qui commencent dès le sein de la mère. C'est, par exemple, Jupiter, qui vers le deuxième mois façonne le fœtus et le fait croître; mais c'est Mars qui prend soin plus particulièrement de la tête, du cou, des bras et des jambes, comme c'est le Soleil qui se charge du cœur, etc.

A cet égard, du reste, les opinions ont varié quelque peu, ainsi qu'on peut le

<sup>1</sup> A l'article que nous venons de citer, le mot GÉNÉTHIOLOGIE (de γενεθλιος, qui est relatif à la naissance, et λόγος, discours) devait suivre le mot ASTROLOGIE avec le même caractère, comme indiquant que la généthiologie est une des branches de l'astrologie; c'est par erreur qu'on a placé le second mot entre parenthèses comme s'il était synonyme du premier.

voir à l'article *ASTROLOGIE*. Mais, en ce qui concerne l'influence des signes du Zodiaque, ce qu'on en dit à cet article est presque entièrement d'accord avec les mentions de l'opuscule que nous citons tout à l'heure. Et l'on peut faire cette remarque que les douze signes agissent sur les diverses parties du corps humain en procédant de haut en bas, dans le même ordre où ces signes se succèdent de l'ouest à l'est.

Tout le monde connaît le distique qui les énumère dans cet ordre et qui a été composé pour aider la mémoire :

Sunt aries, taurus, gemini, cancer, leo, virgo,  
Libraque, scorpius, arcitenens, caper, amphora, pisces.

Or c'est la tête qui est gouvernée par le Bélier, le cou et les épaules par le Taureau, et ainsi de suite jusqu'aux pieds, qui le sont par les Poissons.

Après la naissance, l'homme entier reste soumis, en ce qui concerne son tempérament et sa santé, aux influences astrales sous lesquelles il a été formé. Là non plus les astrologues ne sont pas toujours d'accord, notamment sur les *qualités* des planètes elles-mêmes ; pour quelques-uns, la qualité varie suivant certaines circonstances : témoin la Lune, qui serait chaude et humide au premier quartier, chaude et sèche au deuxième, froide et sèche au troisième, froide et humide au quatrième ; toutes variations qui, se traduisant dans la production, la marche, la terminaison des maladies, doivent diriger dans le choix des moyens de traitement.

Ces quelques considérations, nous le répétons, n'ont d'autre but que de bien faire comprendre au lecteur la nature et, jusqu'à un certain point, le sens médical des influences qu'on nomme sidérales. Nous ne croyons pas devoir y insister davantage (*voy. NUIT*). D.

**SIDÉRATION** (de *sidus*, astre). On peut donner à ce nom la simple signification d'influence maligne, par allusion aux influences astrales. Mais, dans l'usage, la sidération est l'effet subit d'une action pathologique violente qui anéantit les forces vitales, et dont le type est l'action de la foudre. L'apoplexie est une maladie sidérante. D.

**SIDERITIS** L. Genre de plantes Dicotylédones appartenant à la famille des Labiées. Les espèces de ce groupe ont le calice tubuleux campanulé, à cinq dents subulées ; la corolle munie sur le tube d'un anneau de poils, à lèvre supérieure presque pleine, dressée, l'inférieure trilobée ; quatre étamines didymes incluses, munies d'anthères à loges opposées bout à bout, s'ouvrant par une fente commune.

Les espèces de *Sideritis* que nous trouvons en France, le *Sideritis hyssopifolia* L. et le *S. scordioides* L., ont les propriétés stimulantes et toniques des Labiées. On leur donne le nom de *Crapaudine*. Mais ces plantes ne répondent ni aux *Sideritis officinaux*, ni aux *Sideritis* des anciens.

On trouve dans Dioscoride plusieurs plantes auxquelles est appliqué ce nom, qui indique des espèces vulnéraires, guérissant les blessures faites par le fer (de *σιδηρος*, fer). De ce nombre sont, d'après Sprengel, le *Sanguisorba officinalis* L., le *Phellandrium Mutellina* L., le *Stachys Heraclea* L. Quant à la plante qu'on trouve indiquée dans les auteurs du seizième siècle sous le nom de *Sideritis*

ou *Ferruminatrix*, et qui est restée le *Sideritis* des officines, c'est le *Stachys recta* de Linné (voy. STACHYS).

BIBLIOGRAPHIE. — DIOSCORIDE. *Materia medica*, V, 53-54-55. — C. BAUHIN. *Basil.*, 67. — LOBEL. *Adversaria*, 225. — LINNÉ. *Genera*, 712. *Species*, 805. — LAMARCK. *Encyclopédie Dictionnaire*, II, 169. — DE CANDOLLE. *Flore française*, 2555. Pl.

**SIDÉROMANCIE.** Divination d'après les astres (voy. ASTROLOGIE et DIVINATION). D.

**SIDEROXYLON L.** Genre de plantes Dicotylédones, appartenant à la famille des Sapotacées.

Ce sont de grands arbres qui habitent les régions tropicales et dont le bois est généralement d'une grande dureté: d'où le nom de *Sideroxylon* ou *bois de fer* qu'on leur a donné. Les rameaux sont parfois épineux, les feuilles alternes, entières; les fleurs fasciculées, le plus souvent blanchâtres et composées d'un calice quinquepartite, d'une corolle quinquefide ou quinquepartite, à estivation imbriquée; de 10 étamines dont 5 stériles, pétaloïdes, alternes avec les lobes de la corolle, et 5 fertiles, opposées aux lobes; d'un ovaire, le plus souvent à 5 loges, plus rarement à 4 ou à 2. Le fruit est une baie ovoïde ou globuleuse contenant de 1 à 5 semences, crustacée, brillante, à albumen abondant.

Les *Sideroxylon* sont d'une grande utilité dans l'industrie, à cause de leur dureté considérable. Dans cette catégorie, il faut nommer principalement :

Le *Sideroxylon inerme* L., auquel on a attribué le bois de fer de Cayenne;

Le *Sideroxylon Acouma* D.C., espèce mal déterminée, qui produit le *Bois d'Acouma*;

Le *Sideroxylon Bojeranum* D.C. (*Sid. cinereum* Wall.), dont le bois porte le nom de *Bois de fer de Bourbon*, ou encore de *Bois de fer blanc*;

Le *Sideroxylon pallidum* Spreng., qui vient à Cuba, à Porto-Rico, à la Jamaïque, où il donne le bois qu'on appelle *bâtard*;

Le *Sideroxylon mastichodendron* Jacq., qui vient dans les îles Bahama, où il porte le nom d'arbre au mastic. On ne signale cependant aucune exsudation résineuse découlant de cette espèce. Ses fruits sont d'une saveur douce comme celle du miel. Ils portent le nom d'*Abricots des bois*.

Thunberg, dans son *Voyage*, I, 199, signale un *Sideroxylon toxiferum* qui sert, dit-il, aux Hottentots à empoisonner leurs flèches : pour cela, ils les trempent simplement dans le suc de ce végétal. Pl.

BIBLIOGRAPHIE. — LINNÉ. *Genera*, n° 264, et *Hortus Cliffortianus*, 69. — DE CANDOLLE. *Prodromus*, VIII, 177. — ENDLICHER. *Genera*, n° 264. — GUIBOUT. *Drogues simples*, 7<sup>e</sup> édit., II, 565. Pl.

**SIDHEE.** On vend dans l'Inde sous ce nom et sous ceux de *Subjee*, *Bang*, les feuilles et les capsules du *Cannabis Indica*, sans la tige (voy. GUNJAH et CHURRUS). On appelle *Majoon* un mélange de Sidhee, fleurs, sucre, beurre et miel. D.

**SIDOBRE (ANTOINE).** Médecin de la Faculté de Montpellier, est, dit Desgenettes, un de ces noms estimables souvent oubliés ou négligés par les bio-bibliographes. Haller en dit : *Antonii Sidobre, CELEBRIS CLINICI, tractatus*

*de variolis et morbillis* (Lugduni, 1699, in-16). *False addiderunt Caroli Dre-lincourti ejusdem argumenti dissertatio. Fermentis favet, methodum tamen antiphlogisticam secutus est* (Biblioth. medicinæ practicæ, tomus IV, p. 267).

L. Hn.

**SIEBER** (FRANZ-WILHELM). Naturaliste et voyageur allemand, né à Prague en 1785, entreprit en 1817 un voyage en Orient. Il visita particulièrement l'île de Crète, l'Égypte, jusqu'à Thèbes, la Palestine, revint à Vienne en 1819 et vendit sa collection égyptienne à l'Académie des sciences de Munich. En 1822, il entreprit un voyage autour du monde, s'embarqua à Marseille le 20 août et revint à Londres le 14 juillet 1824 ; il se rendit alors à Dresde et organisa une exposition des raretés qu'il avait apportées. Dès ce moment il manifesta des signes d'aliénation mentale, se croyant en bute à la persécution de plusieurs hommes d'Etat autrichiens et prétendant avoir découvert un remède infaillible, paraît-il, contre la guérison de la rage. La Chambre des pairs de Paris lui avait promis une somme de 120 000 francs, si sa découverte était démontrée réelle. Nous le retrouvons à Paris en 1829, publiant des brochures sur ses prétendues découvertes, et, en 1850, un *Prospectus d'un nouveau système de la nature, physique et spirituelle, ou analyse d'un ouvrage qui manque encore au genre humain et que doit publier F.-G. Sieber*, où il signe lui-même « François Guillaume Sieber, le plus grand sot du monde, la bête de l'Apocalypse. » Sieber paraît avoir été placé plus tard dans une maison de fous en Autriche. Nous citerons de lui :

I. *Ueber Aegyptische Mumien, ihre Entstehung, Zweck und Bereitungsarten; nebst dem beschr. Verzeichn. meiner auf einer Reise durch Kreta, Aegypten und Palästina gesammelten Alterthümer, Natur- und Kunstproducte*. Wien, 1820, gr. in-8°. — II. *Ueber die Begründung der Radicalcur ausgebrochener Wasserscheu*. München, 1820, gr. in-8°. — III. *Reise nach der Insel Kreta im griechischen Archipelagus im Jahre 1817*. Leipzig, u. Sorau, 1825 (1822), 2 vol. gr. in-8°, pl. — IV. *Reise von Cairo nach Jerusalem, etc.* Prag., 1824, gr. in-8°. — V. *Découverte sur la guérison de la rage des chiens*. Paris, 1829, in-8°. — VI. *Découverte sur la guérison de la paralysie, de l'ensiplegie et de l'apoplexie*. Paris, 1850, in-8°. — VII. Articles dans divers journaux médicaux. L. Hn.

**SIEBOLD** (LES). Famille de médecins allemands, célèbre dans les annales de la chirurgie, de l'obstétrique et des sciences naturelles, et qui a mérité d'être comparée par l'illustre naturaliste Oken à la famille des Asclépiades. Nous avons cru utile d'établir dans un tableau la filiation des membres les plus connus de la famille Siebold.

**Siebold** (CARL-GASPAR VON). Chef d'une famille de savants, de chirurgiens et d'accoucheurs, naquit le 4 novembre 1756 à Nideck, dans le duché de Juliers, où son père exerçait la chirurgie. Il reçut sa première éducation dans sa ville natale, puis en 1752 se rendit à Cologne, où il fit d'excellentes humanités ; il revint en 1755 dans sa ville natale et pendant deux ans étudia la chirurgie sous la direction de son père. En septembre 1757, il prit du service comme sous-aide dans les hôpitaux militaires français sur le Rhin, à Wesel. Les excellents enseignements des chirurgiens français sous les ordres desquels il se trouvait lui inspirèrent une véritable passion pour l'art chirurgical, et à partir de ce moment il s'y voua avec la plus grande ardeur.

Ayant été envoyé, en 1760, à Wurtzbourg, dans les ambulances des troupes de la Saxe électorale, Siebold quitta le service militaire et entra dans le *Julius-*

## CARL-CASPAR VON Siebold.

Célèbre chirurgien, né à Nideck, dans le duché de Juliers, le 4 novembre 1756, mort à Wurtzbourg, le 5 avril 1807. Était professeur d'anatomie, de chirurgie et d'accouchements à l'Université de Wurtzbourg.

JOHANN-GEORG-CHRISTOPH  
VON Siebold.

Né à Wurtzbourg, le 30 juin 1767, professeur d'accouchements à l'Université de Wurtzbourg, mort le 15 juin 1798.

JOHANN-THEODOR-DAMAN  
VON Siebold.

Directeur du collège médical de Bamstadt, mort le 6 décembre 1828.

JOHANN-BARTHEL  
VON Siebold.

Né à Wurtzbourg, le 3 février 1774, professeur de chirurgie à l'Université de Wurtzbourg, mort le 28 janvier 1814.

ADAM-ELIAS  
VON Siebold.

Né à Wurtzbourg, le 5 mars 1775, professeur d'accouchements à Wurtzbourg et à Berlin, mort le 12 juillet 1828.

PHILIPP-FRANZ  
VON Siebold.

Médecin et naturaliste, né à Wurtzbourg, le 17 février 1796, se rendit célèbre par ses voyages au Japon; mort à Munich, le 18 octobre 1865.

EDUARD-CASPAR-JACOB  
VON Siebold.

Né à Wurtzbourg, le 19 mars 1801, professeur d'accouchements à Marbourg et à Göttingue, mort le 27 octobre 1861.

CARL-THEODOR-ERNEST  
VON Siebold.

Célèbre physiologiste, né à Wurtzbourg, le 16 février 1804, actuellement professeur de physiologie et d'anatomie comparée et directeur du Musée zoologique de Munich.

*Hospital*, où il remplit les fonctions d'aide sous le chirurgien Stang. Il se livra à l'étude de l'anatomie et aux autres études nécessaires pour obtenir le grade de docteur, et il était sur le point de subir les épreuves du doctorat, quand le prince-évêque régnant le prit à son service. Il entreprit alors, aux frais du gouvernement, un voyage en France, en Angleterre et en Hollande, tant pour son instruction personnelle que pour étudier l'organisation des principales écoles de ces pays. En août 1765, il se rendit à Paris, où il suivit les leçons des plus grands chirurgiens de l'époque, des Sabatier, des Moreau, des de la Faye, des Bordeneuve, des A. Petit, des Levret; il s'appliqua surtout à la pratique de la lithotomie et dans ce but alla passer trois mois à Rouen auprès de Lecat; il s'appropriâ complètement le procédé de l'illustre chirurgien et le pratiqua toujours avec succès jusqu'à sa mort.

En 1765, Siebold passa en Angleterre, où il obtint le meilleur accueil auprès de Hunter, de Pringle, de Hawkins, de Bromfield, de Pott, de Cheselden, etc. Vers la fin de la même année, il se rendit en Hollande et fit un séjour de cinq mois à Leyde, pour écouter les leçons d'Albinus et de Gaubius. Au printemps de l'année 1766, il revint dans sa patrie et fut nommé premier chirurgien adjoint du prince-évêque; il soutint sa thèse avec succès en 1769 et obtint, tout d'abord à titre de professeur adjoint, la chaire d'anatomie, de chirurgie et d'accouchements. Dès lors, il seconda habilement le dessein que le prince avait conçu de réorganiser l'Université de Wurtzbourg et fit tous ses efforts pour donner à l'anatomie, à la chirurgie et à l'obstétrique, la place qui leur était due dans l'enseignement; il obtint la reconstruction d'une partie du *Julius-Hospital*, de l'Institut anatomique, etc.; en 1774, il fut nommé directeur de l'école des sages-femmes; en 1777, conseiller et premier médecin du prince. En 1778, Siebold, le premier en Allemagne, pratiqua la section de la symphyse du pubis avec succès. Telle était alors sa réputation que de toute l'Allemagne affluaient des élèves désireux de suivre son enseignement et qu'en 1787 Berlin lui offrit la chaire de Voit, qu'il refusa.

En 1798, Siebold fut nommé membre de l'Académie royale de chirurgie de Paris; en 1790, il céda la chaire d'accouchements à son fils aîné, qu'il eut le chagrin de perdre peu après. En 1801, il obtint des lettres de noblesse, transmissibles à ses héritiers, en récompense des soins intelligents qu'il donna aux soldats impériaux en 1796, après la bataille de Wurtzbourg. Nous n'énumérerons pas tous les honneurs et toutes les dignités dont fut comblé notre savant chirurgien. Siebold mourut des suites d'une attaque de paralysie, le 5 avril 1807.

« Ce fut lui, dit Jourdan, qui transporta en Allemagne cette sévérité de principes que les Français avaient introduite dans l'art chirurgical, et qui opéra de cette manière une révolution des plus favorables dans la chirurgie allemande. Un tact sûr et un goût sévère le préservèrent aussi des erreurs du brownisme, dont il fut l'un des plus ardents ennemis. L'étendue de sa pratique et les soins pénibles de l'enseignement ne lui laissaient guère le temps de rédiger ses idées et ses nombreuses observations: aussi a-t-il peu écrit, mais ses ouvrages sont remplis de faits intéressants et de pensées lumineuses et ont le grand mérite d'être surtout pratiques. » Voici les titres des principaux d'entre eux :

I. *Collectio observationum medico-chirurgicarum*, fasc. 1. Bambergæ, 1769, in-4°. — II. *Diss. historica morbi intestini recti*. Wirceburgi, 1772, in-4°. — III. *Diss. de insolito maxillæ superioris tumore aliisque ejusdem morbis*. Wirceb., 1772, in-4°. — IV. *Diss.*

*historia lithotomiæ in eodem homine bis factæ cum ejus restitutione.* Wirceburgi, 1778, in-4°. — V. *Diss. Comparatio inter sectionem cæsaream et dissectionem cartilaginis et ligamentorum pubis, in partu ob pelvis augustiam impossibili,* etc. Wirceburgi, 1779, in-4°. — VI. *Diss. de amputatione femoris cum relictis duobus carnis segmentis.* Wirceburgi, 1782, in-4°. — VII. *Diss. de vesicæ urinariæ calculo.* Wirceburgi, 1785, in-4°, fig. — VIII. *Rede von den Vortheilen welche der Staat durch öffentl. anatom. Lehranstalten gewinnt.* Nürnberg, 1788, in-4°, pl. — IX. *Progr. historia tumoris et hæmorrhagiæ alveolaris chronice feliciter sanatæ.* Wirceburgi, 1788. — X. *Chirurgisches Tagebuch.* Nürnberg, 1792, in-8°, pl. — XI. *Diss. de scirrho carotidis ejusque cura.* Wirceburgi, 1793, in-4°. — XII. *Diss. de intussusceptione membranæ wethræ internæ et prolapsu ejusdem observ. singularis.* Wirceburgi, 1795, in-4°, fig. — XIII. *De singulari et curvato perdifficili labio leporino.* In *Nova Acta nat. Cur.*, t. VI, p. 225, 1778. — XIV. *De felici penis carcinomatosi amputatione.* Ibid., p. 229. — XV. *Obs. de pericardio, pure repleto, post cariem ossium faciei.* Ibid., t. VIII, p. 58, 1791. — XVI. *Observ. de sectione de la symphyse pubienne pratiquée avec succès.* Séance publique de l'Acad. roy. de chirurgie. Paris, 1779, in-4°. — XVII. *Praktische Beobachtungen über die Kastration.* Frankfurt a. M., 1802, in-8°. — XVIII. *Articles dans Blumenb. med. Bibliothek, Lodcr's Journal der Chirurgie, Baldinger's neues Magazin für Aerzte,* etc., etc. L. II.

**Siebold** (JOHANN-GEORG-CHRISTOPH). Fils aîné du précédent, né à Wurtzbourg le 30 juin 1767, fut élevé avec grand soin par son père et étudia l'art de guérir dans sa ville natale, à Altdorf et à Gottingue; Fischer, accoucheur distingué de cette dernière ville, lui inspira le goût de l'obstétrique, et à partir de ce moment il se voua à cette science avec prédilection. Il concourut en 1789 pour le prix proposé aux étudiants par l'Université de Gottingue, sur l'action de l'opium sur les animaux en santé; son mémoire fut couronné. Il obtint le grade de docteur la même année, après avoir soutenu une très-bonne dissertation sur les avantages respectifs des différents lits et fauteuils employés par les accoucheurs. En 1790, il fut nommé professeur extraordinaire de pathologie générale et d'hygiène à l'Université de Wurtzbourg. En 1792, il entreprit un voyage à Vienne et en Italie pour étudier l'organisation des hôpitaux à l'étranger et connaître les médecins célèbres.

En 1795, Siebold fut nommé médecin en second du *Julius-Hospital* et professeur ordinaire d'accouchements à l'Université; en 1796, il joignit à sa chaire celle de physiologie et obtint la charge de premier médecin dirigeant de l'hôpital. Il succomba à la phthisie pulmonaire le 15 janvier 1798, âgé seulement de trente et un ans.

Il jouissait déjà de la réputation d'un accoucheur habile; ses ouvrages l'avaient également fait distinguer, et on ne peut que regretter qu'une mort prématurée l'ait empêché d'en produire davantage :

I. *Comment. de effectibus opii in corpus animale sanum maxime respectu habito ad ejus analogiam cum vino,* etc., ornata. Gottingæ, 1789, in-4°. — II. *Commentatio de cubilibus seditibusque usui obstetricio inservientibus.* Gottingæ, 1790, in-4°. — III. *Super recentionum quorundam sententia, qua fieri neonati a matribus syphilitici dicuntur.* Wirceburgi, 1791, in-4°. — IV. *Systematische Darstellung der Manual-und Instrumental-Geburtshülfe.* Würzburg, 1794, in-8°. — V. *Vorläufige Nachricht von der gegenwärtigen Einrichtung des Klinikums an dem Julius-Hospital unter Aufsicht des Prof. Siebold des jüngeren.* Würzburg, 1795, in-8°. — VI. *De instituti clinici ratione ad tirones sermo academicus.* Wirceburgi, 1795, in-4°. — VII. *Doloris faciei, morbi rarioris atque atrocis, observationibus illustrata adumbratio.* Diatribæ, I, II. Wirceburgi, 1795-97, in-8°. — VIII. *Ueber die angebliche Verminderung des Gewichts der Frucht im Mutterleide durch die amüsche Peuchtigkeit.* Würzburg, 1796, in-4°. — IX. *Dem Andenken des an 50'sten Aug. 1796... den feindl. Waffen unterlegenen patriot. Ign. Reder's,* etc. Nürnberg, 1798, in-8°. — X. *Ueber das Zerreißen des Schamlippenbandes.* In *Stark's Arch. f. d. Geburtsh.*, Bd. III, St. 3, p. 59. — XI. *Krankengesch. einer bey der Schwangerschaft entstand. Wassersucht.* Ibid., Bd. IX, St. 5, p. 401, 1792. — XII. *Noch etw. über Selbstwendung u. d. Ophthalm. neugeb. Kinder.* Ibid., p. 551. — XIII. *Beschr. u. Heilart einer merkw. Dæmonia imaginaria.* In

*Baldinger's N. Mag. f. Aerzte*, Bd. XVIII, St. 4. — XIV. *De asphalti olei in phthisi usu*. In *Museum der Heilk.*, herausg. von der helvet. Gesellsch. corresp. Aerzte u. Wundärzte, Bd. III, p. 219. — XV. *Beob. eines mit Blutbrechen verbundenen Bauchbruchs bey einer Weibsperson*. In *Loder's Journal f. d. Chirurgie*, Bd. I, St. 2, p. 245, 1797. — XVI. Siebold a pris part à la rédaction des *Würzb. gelehrt. Anzeig., Götting. gel. Anzeig. et Med.-chir. Zeitung*. L. Hs.

**Siebold** (JOHANN-BARTHEL VON). Frère du précédent, « professeur public ordinaire de chirurgie et de clinique chirurgicale à l'Université de Wurtzbourg, chirurgien en chef du *Julius-Hospital*, membre de plusieurs sociétés savantes, naquit à Wurtzbourg le 5 février 1774; son éducation chirurgicale, comme celle de ses frères, fut soignée par son père. Il alla en 1794 à l'Université d'Iéna. Il entreprit l'année suivante, avec son frère Élie, un voyage à Leipzig, Halle, Berlin, puis il revint à Iéna, où il fut reçu docteur en médecine en 1797. Il obtint bientôt après une place à l'Université de Wurtzbourg, dont son père faisait la gloire. Il la soutint dignement et l'aurait encore agrandie; mais il mourut à l'âge de quarante ans, le 28 janvier 1814. Tous ses ouvrages sont fort estimés » (Dezeimeris).

I. *Historia systematis salivatis, physiologicae et pathologicae considerati*. Ienæ, 1797, in-4°, pl. — II. *Georgii de la Faye Instrumentarium chirurgicum, quod scripsit, describit et augebit J.-B. Siebold*. Wirceb. et Lipsiæ, 1800, in-fol., pl. — III. *Sammlung seltener chirurg. Beobacht. und Erfahrungen deutscher Aerzte und Wundärzte*. Rudolstadt, 1805-12, 3 vol. in-8°, 15 pl. — IV. *Chiron, eine der Bearbeitung der Chirurgie gewidmete Zeitschrift*. Nürnberg u. Sulzbach, 1805-1812, 5 vol. in-8°, pl. — V. *C. C. von Siebold's Leben und Verdienste, entworfen mit Verehrung, Liebe und Dankbarkeit von dem nächsten seiner zahlreichen Schüler*. Würzburg, 1807, in-4°. — VI. *Artist.-liter. Blätter von und für Franken*. 1<sup>er</sup> Jahrgang. Würzburg, 1808, in-4°. — VII. *Ueb. die veränderte Mischung und Form der thier. Materie in Krankheiten*. In *Würzburg. gel. Anzeigen*, 5 Beilage, 1799. — VIII. *Beobacht. einer sonderbaren Speckgeschwulst an der linken äusseren Schaamlefze*. In *Loder's Journal für die Chirurgie*, Bd. II, St. 4, n° 1, 1799. — IX. *Verschied. chir. Beob. u. Bemerk. vorzüglich über Augenoperat.* Ibid., Bd. III, St. 2, p. 388, 1800. — X. *Nachricht von dem chirurg. Klinikum am Juliusospital zu Würzburg*. In *Würzb. gel. Anzeig.*, Beilage 12 u. 15, 1800. — XI. *Gesch. eines an eben und derselben Kranken zum zweiten Mal verrichteten Kaiserschnittes*. Ibid., Beil. 10 u. 11, 1801. — XII. *Verein-fachung der operativ. Chirurgie überhaupt... als Vorrede zu Langenbecks Schrift über eine einfache u. sich. Methode des Steinschnitts*. Würzburg, 1802, in-4°, pl. L. Hs.

**Siebold** (ADAM-ELIAS VON). Cet éminent accoucheur était le plus jeune fils de Carl-Caspar. Il naquit à Wurtzbourg le 5 mars 1775. Son père le destinait au commerce et il le plaça dans un comptoir à Augsbourg, mais un goût invincible pour la médecine lui fit désertier, quelques mois après la boutique de son patron, et il revint à Wurtzbourg suivre les leçons de son père, de son frère Christophe, et celles du prosecteur Hesselbach. En 1795, il entreprit avec son autre frère Barthélemy un voyage scientifique à Leipzig, Halle et Berlin, puis alla continuer ses études à Iéna sous Grüner, Hufeland et Loder, et particulièrement sous Stark, qui éveilla en lui un goût tout particulier pour les accouchements. D'Iéna il alla à Göttingue en 1797, où il termina ses études sous Arnemann, Blumenbach, Richter et Stromeyer; il y suivit avec un zèle tout particulier les leçons du célèbre Oslander. De retour à Wurtzbourg en 1798, il suivit la clinique médicale de Thomann au *Julius-Hospital* et la pratique de son père à la maison d'accouchements; il prit le bonnet de docteur le 30 septembre de cette année. Peu après, il se fit agréer *privat-docent* et fit des cours théoriques et pratiques d'accouchements et des leçons aux sages-femmes. En 1799, il fut nommé professeur extraordinaire de médecine et professeur des sages-femmes, puis en 1800 fit un voyage à Vienne pour

mettre à profit la clinique médicale de Pierre Frank et la clinique obstétricale de Boer. A son retour, il devint conseiller médical et professeur ordinaire à l'Université de Wurtzbourg, et il employa dès lors tous ses efforts à perfectionner l'éducation des élèves et des sages-femmes dans l'art des accouchements et à fonder un établissement d'accouchements digne de ce nom. Cet établissement s'éleva en effet par ses soins et il en fit l'inauguration au mois de septembre 1805. Grâce à son zèle et à ses talents, l'école de Wurtzbourg ne tarda pas à briller d'un grand éclat et devint l'une des plus célèbres de l'Allemagne pour l'étude des accouchements.

Siebold fut appelé en 1816 à Berlin, où il songea aussitôt à doter l'Université d'une maison d'accouchements selon ses plans. Les projets eurent une exécution rapide, et il inaugura la nouvelle Maternité en 1817. Il ne tarda pas à y rattacher une polyclinique, et obtint de cette organisation nouvelle des résultats remarquables.

Siebold, en même temps qu'il se livrait à l'enseignement et à la pratique de l'obstétrique, écrivait beaucoup; on trouvera énumérées ci-dessous ses productions littéraires dont la plupart ont joui d'une réputation méritée. En 1802, il fonda le journal obstétrical intitulé *Lucina*, qu'il continua en 1811 sous le titre de *Journal für Geburtshülfe*, connu sous son nom et rédigé par lui jusqu'à sa mort, arrivée le 12 juillet 1828.

Pour caractériser les tendances scientifiques de Siebold, il suffit de dire qu'il chercha avec le plus grand soin à se tenir également éloigné de Boer, en qui s'identifiait en quelque sorte l'école de Vienne, et d'Osiander, qui représentait l'école de Gottingue, c'est-à-dire de la passivité exagérée de l'un et du penchant extrême de l'autre à faire intervenir l'art dans les accouchements. D'autre part, il s'efforça de faire de l'accoucheur un médecin, d'appliquer les principes de la physiologie et de la médecine aux accouchements, et c'est ce qui explique la grande compétence de Siebold en gynécologie :

- I. *Comment. med. obstetr. de diagnosi conceptionis et graviditatis saepe dubia*. Wirceb., 1798, gr. in-4°. — II. *Ein paar Worte an meine Zuhörer über einige Gegenstände der Geburtshülfe*. Würzburg, 1799, in-8°. — III. *Ueber praktischen Unterricht in der Entbindungskunst, nebst einer systemat. Uebersicht seiner prakt. Uebungen am Phantom*. Nürnberg, 1805, in-8°; 2. Ausg., Leipzig, 1818, gr. in-8°. — IV. *Lehrbuch der theoret.-prakt. Entbindungskunde*. Nürnberg, 1821-1824, 2 vol. gr. in-8°. — V. *Abhandlung über den neuen von ihm erfundenen Geburtsstuhl*. Weimar, 1804, g. in-4°, pl. — VI. *Ueber Zweck und Organisation der Klinik in einer Entbindungsanstalt*. Bamberg, 1806, gr. in-4°. — VII. *Annalen der klinischen Schule an der Entbindungsanstalt zu Würzburg*, 1<sup>er</sup> Bd, 1<sup>er</sup> Heft., Leipzig, 1807, gr. in-8°, pl. — VIII. *Lehrbuch der Hebammenkunst...* Würzb., 1808, in-8°. 2<sup>e</sup> ganz umgearb. Aufl. sous le titre : *Lehrbuch der Geburtshülfe, zum Unterricht für Hebammen...* Würzburg, 1815, in-8°; 6<sup>te</sup> Aufl. *Ibid.*, 1858, gr. in-8°. — IX. *Progr. Geschichte der Hebammenschule zu Würzburg*. Würzburg, 1810, gr. in-4°. — X. *Handbuch zur Erkenntniss und Heilung der Frauenzimmerkrankheiten*. Frankf. a. M., 1821-1826, 2 vol. gr. in-8°. — XI. *Ueber die Grenzen der Natur und Kunst in Beziehung auf das Nachgeburtsgeschäft*. Würzburg, 1814, in-4°. — XII. *Geschichte und gegenwärtige Einrichtung des chirurg. Klinikums im Juliospital zu Würzburg*. Würzburg, 1814, in-4°. — XIII. *Ueber ein bequemes und einfaches Kissen zur Erleichterung der Geburt und Geburtshülfe*. Berlin, 1817, 1 pl.; 2<sup>e</sup> Aufl. *Ibid.*, 1818, gr. in-8°, pl. — XIV. *Progr. de pediometro*. Berolini, 1818, in-4°, 1 pl. — XV. *Beschreibung einer scirrösen, nicht prolabirten, Gebärmutter* (Extr. du *Journ. f. Geburtsh.*). Frankf. a. M., 1824, gr. in-8°. — XVI. *Ueber den Gebärmutterkrebs, dessen Entstehung und Verhütung*. Berlin, 1824, gr. in-8°. — XVII. *Beobachtung und Heilung einer merkwürdigen Milzverletzung oder eines Abscesses im Wochenbette* (Extr. du *Journal f. Geburtsh.*). Frankf. a. M., 1825, gr. in-8°. — XVIII. *Ist es schädlich das Mittelfleisch bei der Geburt zu unterstützen?* (*Ibid.*). Frankf. a. M., 1825, gr. in-8°. — XIX. *Versuch einer pathologisch-therapeutischen Darstellung des Kindbettfiebers*. Frankf. a. M., 1826, gr. in-8°. — XX. *Ausführliche Beschreibung der Heilquellen zu Kissingen und ihrer*

*Wirkungen, besonders bei Frauenzimmerkrankheiten* Berlin, 1828, gr. in-8°. — XXI. Divers articles sur les accouchements, les maladies des femmes et des enfants, dans *Lucina* et *Journal für Geburtshülfe*. L. II.

**Siebold** (EDUARD-CASPAR-JACOB VON). Fils du précédent, naquit à Wurtzbourg le 19 mars 1801. Sa première éducation fut très-soignée; en 1812, il entra au gymnase de sa ville natale et en 1816 continua ses humanités à Berlin, où son père venait d'être nommé professeur d'accouchements. En 1820, il commença l'étude de la médecine à l'Université de Berlin et cultiva surtout avec ardeur l'anatomie sous Knape, dont il fut l'aide de 1821 à 1822; en 1825 il se rendit à Gottingue pour suivre les leçons du célèbre Langenbeck. Sous ce maître, sous Himly, Conradi, Mende, il se livra avec ardeur aux études cliniques, et put en même temps satisfaire son goût pour la philologie et les études historiques, dans la riche bibliothèque de Gottingue. En 1825, il revint à Berlin pour terminer ses études médicales et y fut nommé deuxième assistant d'accouchements. Il obtint le diplôme de docteur en 1826 et subit avec succès les épreuves du *Staatsexamen* en avril 1827. En mai de la même année, il devint premier assistant à la Maternité, en juin *privat-docent*, et immédiatement commença ses leçons sur l'obstétrique théorique.

Son enseignement eut le plus grand succès, et dès ce moment on put juger des principes qui allaient dominer sa carrière d'accoucheur et de professeur. Il accepta tout l'héritage de son père et comme lui s'efforça de se tenir à égale distance des écoles de Vienne et de Gottingue; mais, il faut bien le dire, son éclectisme ne fit pas faire de grands progrès à la science; les nouvelles découvertes de l'anatomie et de la physiologie restèrent plus ou moins étrangères à Siebold.

En 1828, il devint professeur suppléant de clinique obstétricale à Berlin, et en septembre 1829 passa à Marbourg avec le titre de professeur ordinaire d'accouchements, de directeur de la Maternité et d'instructeur des sages-femmes. Dans un voyage à Heidelberg en 1850, il fit la connaissance de l'illustre Naegele, dont l'influence ne tarda pas à se faire jour sur notre savant accoucheur; en 1851, il fit un voyage à Paris et ici, comme partout, il se livra à des recherches philologiques et historiques. En 1852, il fut nommé professeur ordinaire de médecine et d'accouchements, et directeur de la Maternité, à Gottingue, en remplacement de Mende; il n'était alors âgé que de trente-deux ans. A partir de ce jour, Siebold ni quitta plus guère Gottingue que pour faire des voyages de peu d'étendue à Vienne, à Carlsbad, etc. Pendant plusieurs années, il souffrit de la goutte et la mort fut amenée par la dégénérescence graisseuse du cœur et des gros vaisseaux, compliquée de pneumonie peu avant la terminaison fatale.

Siebold mourut le 27 octobre 1861, regretté de ses collègues et de ses élèves. Il a publié un grand nombre d'ouvrages et de mémoires d'une grande valeur; mais son chef-d'œuvre, c'est *Histoire de l'obstétrique*, mine inépuisable de renseignements patiemment recueillis par l'auteur, vrai monument élevé à la science obstétricale, dont on peut dire avec le poète :

*Exegit monumentum ære perennius.*

Siebold rédigea depuis la mort de son père, en 1828, le *Journal für Geburtshülfe*, puis en 1857 fusionna ce journal avec le *Neue Zeitschrift für Geburtskunde*, qui en 1855 prit le nom de *Monatsschrift für Geburtskunde*. Il rédigea

en outre de 1845 à 1860 la partie obstétricale du *Canstatt's Jahresberichte über die Fortschritte der gesammten Medicin*. Voici le titre des ouvrages de Siebold :

- I. *Comment. exhib. disquis. a an ars obstetricia sit pars chirurgiæ*. Gottingæ, 1824, in-4°. — II. *Diss. de scirrho et carcinomate uteri, adjectis tribus totius uteri extirpationis observationibus*. Berolini, 1826, in-4°. — III. *Anleitung zum geburtshülftlich-technischen Verfahren am Phantom*. Berlin, 1828, in-8°. — IV. *Die Einrichtung der Entbindungsanstalt an der K. Universität zu Berlin, nebst einem Rückblick der Leistungen derselben seit dem Jahre 1817*. Berlin, 1829, in-8°. — V. *Maygrier. Nouv. démonstr. d'accouch.* (Paris, 1822). Deutsch und mit Anmerkungen versehen von E. C. J. v. Siebold. Berlin, 1829, in-8°; 2<sup>e</sup> Aufl. Ibid., 1855, gr. in-8°. — VI. *Solayrès de Renhac. Commentatio de partu viribus maternis absoluto*. Denuo edidit... Ed. C. J. von Siebold. Berolini, 1851, gr. in-8°. — VII. *Progr. nezum jurisprudentiam inter et medicinam exhibens*. Marburgi, 1851, in-4°. — VIII. *De circumvolutione funiculi umbilicalis adjectis duobus casibus rarioribus*. Gottinge, 1854, in-4°. — IX. *Versuch einer Geschichte der Geburtshülfe*. Berlin, 1859-45, 2 vol. gr. in-8°. — X. *Lehrbuch der Geburtshülfe*. Berlin, 1841, in-8°; 2<sup>e</sup> Aufl. Braunschweig, 1854, in-8°. — XI. *Lehrbuch der gerichtlichen Medicin*. Berlin, 1846-47, gr. in-8°. — XII. *Lehrbuch der Hebammenkunst, zunächst zum Unterricht für die Hebammen des Königreichs Hannover*. Avec Kaufmann. Hannover, 1856, in-8°. — XIII. *Die akademische Entbindungsanstalt zu Göttingen in ihrer Wirksamkeit seit der Gründung derselben 1792 bis zum Schluss des J. 1855*. Göttingen, 1856, in-8°. — XIV. *Geburtshülftliche Briefe*. Braunschweig, 1862, gr. in-8°. — XV. *Ueber Fissuren am Kopfe Neugeborner bei natürlicher Geburt*. (Extr. de *Siebold's Journal für Geburtshülfe*, Bd. XI, II. 5). Frankf. a. M., 1852, gr. in-8°. — XVI. *Oratio ad inaugurandum institutum obstetricit. Univ. Reg. lit. BeroLinensis*. Berolini, 1818, in-4°. — XVII. *Abbildungen aus dem Gesamtgebiete der theor.-prakt. Geburtsh.* Berlin, 1854, 1844, gr. in-8°. — XVIII. *Zur Lehre von der künstlichen Frühgeburt*. Göttingen, 1842, gr. in-4°. — XIX. *Ueber die Anwendung der Schwefel-Aether-Dämpfe in der Geburtshülfe* (Extr. de *Abh. d. k. Ges. d. Wiss. zu Gött.*). Göttingen, 1847, in-4°. — XX. *Nombreux mémoires et articles dans Siebold's Journ. f. Geburtsh., Neue Zeitschr. f. Geburtsh., etc.*, tous énumérés à la suite de son éloge par Spiegelberg (*Monatsschr. f. Geburtsh.*, Bd. XIX, p. 521, 1862).

L. II.

**Siebold** (PHILIPP-FRANZ VON). Médecin et naturaliste, fils de Johann-Georg-Christoph, naquit à Wurtzbourg, le 17 février 1796. Il perdit son père de bonne heure et fut élevé par son oncle Lotz, suivit le gymnase de sa ville natale à partir de 1809 et l'Université à partir de 1815, étudiant avec une égale ardeur la médecine, l'histoire naturelle, la géographie et l'ethnographie. En 1817, Döllinger, un ami de son père, lui confia ses collections de zoologie; Siebold trouva ainsi une excellente occasion d'étudier l'anatomie comparée; il se livra en même temps à la botanique. Döllinger le mit en rapport avec un grand nombre d'hommes éminents, tels que Nees von Esenbeck, d'Alton, Pander, Cretschmar, Gärtner, Meyer, Sömmerring.

Reçu docteur en médecine en 1820, il se mit en relation avec un ancien ami de son père, Haarbauer, alors inspecteur général du service de santé des Pays-Bas, qui le fit nommer officier de santé de 1<sup>re</sup> classe de la compagnie hollandaise des Indes orientales. Il entra au service en 1822 et dès le mois de septembre de la même année s'embarqua pour Batavia, où il arriva en février 1825. Atteint d'une maladie grave après son arrivée, il fit un séjour de quelques mois sur les hauts plateaux de Java, puis fut envoyé au Japon comme médecin d'une légation hollandaise. Il débarqua à Nangasaki le 12 août 1825 et s'occupa tout aussitôt de collectionner les produits naturels du pays; en 1824, il fonda un jardin botanique à Desima et ouvrit des cours sur la médecine et l'histoire naturelle, fréquentés par un grand nombre de jeunes Japonais, ardents à s'instruire; de nombreux élèves l'accompagnaient dans ses excursions.

En 1826, la légation néerlandaise se rendit à Yeddo; partout sur son passage, Siebold, dont la réputation médicale était déjà universelle, fut consulté par

les plus grands personnages du pays ; à Yeddo même, son succès fut immense, et les savants, les médecins et les astronomes impériaux, formaient une vraie cour autour de lui. Son désir eût été de prolonger de plusieurs années son séjour à Yeddo. Mais le délégué hollandais, qui en voulait à Siebold, commit une infraction aux règles de l'étiquette lors de la seconde audience accordée par l'empereur, et la légation dut quitter la capitale. La légation, à son retour, passa à Mijako, l'ancienne capitale de l'empire, à Ohasaka, la ville du Japon la plus importante pour le commerce, puis à Kokura, dans l'île de Kiou-Siou, pour revenir à Nangasaki le 7 juillet 1826. Durant ce voyage, Siebold réunit des collections importantes de produits naturels du pays, de livres, de manuscrits, d'objets d'art, de dessins, de peintures, etc. Pour augmenter ses collections il envoya des émissaires indigènes jusqu'en Corée et aux îles Liou-Kiou.

Pendant son séjour à Yeddo, Siebold avait obtenu la copie d'une carte du Japon, communiquée par Sakusaimon, astronome et bibliothécaire de la cour ; ce fait ayant été dévoilé par le dessinateur qui avait fait la copie, Siebold et tous ses amis japonais devinrent suspects au gouvernement et furent emprisonnés ; sa qualité d'Allemand n'était pas une recommandation en sa faveur, vu que les Russes se servaient souvent d'hommes de cette nation comme espions. Tout se termina par un décret d'expulsion rendu le 22 octobre 1829. Dès 1828, Siebold avait expédié ses collections les plus importantes à Batavia, pour les soustraire aux perquisitions ordonnées par le gouvernement japonais, et il réussit à sauver en outre les manuscrits et les objets ethnographiques qu'il avait tenus cachés jusque-là ; il emporta le tout le 1<sup>er</sup> janvier 1830, jour de son embarquement pour Batavia. En mars de la même année, il mit à la voile pour l'Europe et à son arrivée fit don de ses collections au musée de Leyde. Il reprit ensuite du service dans l'armée néerlandaise et, en 1835, fit un voyage en Allemagne ; il s'arrêta surtout à Dresde, et en 1836 nous le retrouvons à Leyde, étudiant et classant ses collections.

En 1859, Siebold retourna au Japon, entra même, en 1861, au service du taïcouu, mais dès 1862 revint à Wurtzbourg. Il était occupé à Munich de l'exposition d'une collection japonaise, quand il mourut le 18 octobre 1866.

Siebold a contribué pour une large part à faire connaître la langue et la littérature japonaises, les productions naturelles, la faune et la flore du Japon et à ouvrir ce pays au commerce de l'Europe ; il a introduit à Java diverses plantes de culture japonaise, entre autres le thé.

Voici les titres des principaux ouvrages de Siebold :

- I. *Diss. inaug. de lingua. Virceburgi*, 1820. — II. *De historia naturalis in Japonia statu...., cui acced. spicilegia faunæ japonicæ*. Batavia, 1824, in-8°. — III. *Nippon. Archiv zur Beschreibung von Japan*. Leiden, 1832-51, 20 sect. — IV. Avec Schlegel, Temminck et Haan : *Fauna Japonica*. Lugd. Batav., 1835-51. — V. *Flora Japonica, sive plantæ quas in imperio japonico collegit, descripsit, etc. Digessit J. G. Zuccarini*. Lugd. Batav., 1835-53, in-fol. — VI. *Bibliotheca Japonica*. Lugd. Batav., 1835-41, 6 vol. — VII. *Erwieder. auf W. H. de Vriese's Abhandl. « Botanische oorsprong van der Ster-anij's des Handels... »* Leiden, 1837, in-8°. — VIII. *Thesaurus linguæ japonicæ*. Lugd. Batav., 1835-41. IX. *Isagoge in bibliothecam japonicam*. Lugd. Batav., 1841. — X. *Catalogus librorum japonicorum*. Lugd. Batav., 1845. — XI. *Epitome linguæ japonicæ*, 2<sup>e</sup> édit. Lugd. Batav., 1855. — XII. Articles dans *Verhandel. van het bataviaasch Genootschap*. L. Hn.

**Siebold** (CHARLOTTE VON). Célèbre accoucheuse allemande, fille adoptive de Johann-Theodor Damian von Siebold, directeur du collège médical de Darmstadt et fils de Carl-Caspar (voy. HEIDENREICH). L. Hn.

**SIEFFERT** (AMBROSIUS-MICHAEL). Médecin allemand, né à Elbing en 1727, mort à Iéna le 3 novembre 1802. Il exerça l'art de guérir à Dennstädt, près de Weimar, et se fit connaître par les publications suivantes :

I. *Versuche mit einheimischen Färbematerialien zum Nutzen der Färberei*. Altenburg, 1775-76, in-8°. — II. *De conservacione et correctione olei olivarum*. In *Acta Acad. Erford.* 1777. — III. *Versuche mit einigen Schwämmen um sie zur Seife anzuwenden*. Ibid., 1778-79. — IV. *Darstellung von wüßfl. Alaun*. In *N. Hamb. Mag.*, Bd. XII. L. Hs.

**SIEGEMUNDIN** (JUSTINA). Célèbre sage-femme du dix-septième siècle, était la fille d'Élias Dittrich, ministre du culte protestant à Ronnstock, en Silésie. On raconte d'elle qu'ayant éprouvé, à l'âge de vingt et un ans, un retard des menstrues, plusieurs sages-femmes la crurent enceinte. Cette circonstance l'engagea à se livrer à l'étude des accouchements; elle consulta nombre de sages-femmes au sujet de la pratique de leur art, lut les livres qu'elle put se procurer et à partir de l'âge de vingt-cinq ans s'exerça elle-même sur de pauvres paysannes, pendant une douzaine d'années. Siegemundin acquit ainsi peu à peu une grande réputation d'habileté et son assistance fut réclamée à un moment donné dans les classes plus élevées de la société. Elle fut envoyée comme sage-femme pensionnée à Liegnitz, où elle jouit d'une grande considération et d'où elle était appelée vers les régions les plus éloignées de la province. Enfin, le prince-électeur de Brandebourg, Frédéric-Guillaume, la fit venir à Berlin, et de là elle entreprit un voyage en Frise et à La Haye, pour accoucher une princesse de Nassau.

A son retour à Berlin, elle fit imprimer un livre sur les accouchements difficiles; pour la rédaction de cet ouvrage elle n'eut qu'à consulter ses notes, qui étaient fort nombreuses, car elle avait pris l'habitude de prendre par écrit les observations qu'elle faisait à propos de chaque cas difficile qui se présentait dans sa pratique. Elle soumit son livre à la censure de la Faculté de médecine de Francfort-sur-l'Oder, qui lui octroya son approbation le 28 mars 1689. Cet ouvrage a pour titre : *Die Chur-Brandenburgische Hoff-Wehe-Mutter, das ist : ein höchst nöthiger Unterricht von schweren und unrecht stehenden Geburten, in einem Gespräch vorgestellt*, etc., von Justinen Siegemundin, geböhren Dittrichin, Coelln a. d. Spree, 1690, in-4°; *ibid.*, 1692, in-4°; il a paru encore sous le titre : *Die Königlich Preussische und Chur-Brandenburgische Hoff-Wehe-Mutter*, etc. Berlin, 1723, in-4°; *ibid.*, 1756, in-4°. Solingen a publié une traduction de cet ouvrage sous le titre : *Spiegel der vroed-vrouwen, behelsende een klaer onderrigt van sware verlossingen der kramende vrouwen, soo om de selve te helpen*, etc. Door J. Dittrichs, genaemt Siegemund..... Amsterdam, 1691, in-4°.

Lors de son apparition, ce livre fut vivement attaqué par A. Petermann, professeur à Leipzig, et devint le sujet d'une assez vive polémique entre ce médecin, Siegemundin et la Faculté de Francfort-sur-l'Oder, qui soutenait notre sage-femme; plusieurs pièces de cette polémique se trouvent insérées dans la deuxième édition et dans les éditions subséquentes. Le livre est en outre accompagné de figures originales, les premières qui ne fussent pas des copies de celles de Rösslin et de Rueff. Du reste, l'ouvrage tout entier est original; on n'y trouve rien qui soit emprunté à d'autres livres; Siegemundin n'y a introduit que ce qu'elle a observé elle-même, les résultats de son expérience personnelle. Sauf la croyance à la culbute et aux mouvements actifs du fœtus, idées encore

généralement admises de son temps, elle a énoncé des vues fort justes sur un grand nombre de points particuliers : importance du toucher pour reconnaître la position et la présentation du fœtus ; causes des présentations vicieuses ; règles pour pratiquer la version podalique, sans négliger la version céphalique, comme le faisait Ambroise Paré, etc.

L. Hs.

**SIEGESBECK** (JOHANN-GEORG). Médecin et botaniste allemand du dix-huitième siècle, exerça successivement l'art de guérir à Sechhausen, près de Magdebourg, puis à Helmstädt. Plus tard nous le trouvons à Saint-Pétersbourg directeur du jardin botanique (*præfectus horti medici*) et, vers 1756, membre de l'Académie de Saint-Petersbourg et professeur de botanique ; il prit sa retraite en 1747. Outre un assez grand nombre d'opuscules sur l'astronomie, Siegesbeck a publié :

I. *Uranosophie.... sammt einer gründlichen Meteorologie*. Hamburg, 1750. — II. *Primitiæ floræ Petropolitanae, sive catalogus plantarum tam indigenarum quam exoticarum, quibus instructus fuit hortus medicus Petriburgensis præsentis anno 1756*. Rigæ, 1756, in-4°. Suppl. Ibid., 1757, in-4°. — III. *Propempticum de majanthemo, Liliæ convallium officinis vulgo nuncupato*. Petropoli, 1756, in-4°. — IV. *Progr. de tetragono Hippocratis*. Petropoli, 1756, in-4°. — V. *Botanosophiæ verioris brevis Sciographia...* Petropoli, 1757, in-4°. — VI. *Vaniloquentiæ botanicæ specimen, a Ch. Joh. Gottl. Gleditsch in consideratione Epicriseos Siegesbeckianæ in scripta botanica Linnæi*. Petropoli, 1741, in-4°.

L. Hs.

**SIEGESBECKIA**. Genre de plantes Dicotylédones, appartenant à la famille des Synanthérées ou Composées, à la tribu des Astéroïdées.

Ce sont des plantes herbacées, couvertes de poils glanduleux, à feuilles opposées. Les capitules ont un involucre formé de 5 bractées extérieures, étalées, couvertes de poils glanduleux en tête, et de bractées internes dressées, embrasant à demi les achaines. Le réceptacle est plane, couvert de paillettes embrasant les fruits ; les fleurs, de couleur jaune, sont femelles et ligulées à la circonférence, tubuleuses et hermaphrodites sur le disque. Les achaines sont obovales ou oblongs, subtétragones et sans aigrette.

La plante du groupe intéressante au point de vue médical est le *Siegesbeckia orientalis* L., à feuilles ovales, cunéiformes à la base, acuminées au sommet, grossièrement dentées sur les bords, dont les squames extérieures de l'involucre sont deux fois plus longues que celles de l'intérieur. C'est une plante commune en Chine et dans les Indes orientales, où on l'emploie comme masticatoire. Elle existe aussi à Maurice, où elle a probablement été introduite et où on lui a attribué des propriétés antisiphilitiques. De Candolle l'indique aussi dans les îles de la Société et dans les cultures du Chili.

Pl.

BIBLIOGRAPHIE. — LINNÉ. *Hortus Cliffortianus*, 412. *Species*, 1269. — CASSINI. *Dict.*, XLIX, p. 144. — DE CANDOLLE. *Prodromus*, V, 495. — ENDLICHER. *Genera plantarum*. — MÉBAT et DE LENS. *Dict. mat. médicale*, VI, 541.

Pl.

**SIEGLET** (LES). *Voy. ZIEGLET*.

**SIEMERLING** (LES).

**Siemerling** (CRISTIAN-FRIEDRICH). Médecin allemand, fils de Christian Siemerling (1719-1796), médecin et conseiller aulique de Mecklembourg-Strélitz, naquit à Neubrandenburg le 11 novembre 1752, étudia la médecine à Got-

tingue, prit le bonnet doctoral à Francfort-sur-l'Oder, en 1777, puis se fixa à Aurich, où il obtint la charge de médecin pensionné et fonda un institut de sages-femmes. A la mort de son père, il revint à Neubrandenburg, géra la pharmacie dont son père était possesseur, et exerça la médecine. Il mourut à Neubrandenburg le 21 octobre 1823, laissant :

I. *Diss. inaug. sist. historiam gentiane naturalem medicam.* Traj. ad. Viadr., 1777. — II. Divers articles dans *Pyl's Aufsätze und Beobacht.*, 1785-1786. — III. *Merkw. Obduction zweier grösstentheils verbrannter Leichname.* In *Knappe's krit. Jahrb. der Staatsarzn.*, Bd. I. L. Hs.

Siemerling avait un frère, Carl-Christophe-Robert (15 novembre 1754-22 avril 1818), également médecin et conseiller aulique à Neubrandenburg, dont on n'a que la dissertation inaugurale :

*Diss. inaug. de colica ejusque speciebus.* Gottinge, 1778. L. Hs.

**Siemerling** (HEINRICH-CARL-THEOD.-FRIEDR.). Fils de Christian-Friedrich, naquit à Aurich, dans la Frise orientale, le 5 avril 1789. Il étudia la médecine principalement à Berlin et à Greifswald, mais prit le diplôme de docteur à Gottingue en 1811. Il se fixa tout d'abord dans sa ville natale, en 1814, puis exerça l'art de guérir en 1823 à Demmin, et à partir de 1824 à Stralsund, où il mourut le 20 juillet 1857. Nous citerons de lui :

I. *Merkwürdiger Fall einer vieljährigen, von der Natur zweimal gehobenen Blindheit eines 90-jährigen Greises.* Neustrelitz, 1818, gr. in-8°, 1 pl.; Berlin, 1821, in-8°. — II. *Gegen die Infubulation als ein von dem Prof. Weinhold vorgeschlagenes Mittel die Uebervölkerung zu hindern.* Stralsund, 1827, gr. in-8°. — III. *Sendschreiben an Deutschland's Aerzte über die Cholera.* Rostock, 1831, in-8°. — IV. *Entschleierung der Cholera, nebst den sprechendsten Beweisen über Nicht-Contagiosität und Angabe der Heilmittel,* etc. Hamburg, 1831, in-8°. — V. *Andeutungen über das Friedrich-Wilhelms-Seebad bei Putbus auf der Insel Rügen.* Stralsund, 1832, in-8°. — VI. Grand nombre d'articles dans *Hufeland's Journ. der Heilk.*, et dans divers journaux extra-médicaux. L. Hs.

**SIEMERS** (JOACHIM-FRIEDRICH). Médecin allemand, né à Hambourg le 20 avril 1792, reçu docteur en médecine à Wurtzbourg en 1816, pratiqua la médecine dans sa ville natale et remplit la charge de médecin des bains André près de Hambourg. Il était membre de la Société médicale de cette ville et faisait des leçons sur la physiologie et l'hygiène au Gymnase académique. On a de lui :

I. *Die Idee der Krankheit.* Würzburg, 1816, in-8°. — II. *Erfahrungen über den Lebensmagnetismus und Somnambulismus.* Hamburg, 1835, in-8°. — III. *Vorlesungen über Anthropologie, Physiologie und Diätetik.* Leipzig, 1832, in-8°. — IV. Articles dans *Henke's Zeitschr. für die Staatsarzneikunde,* etc. L. Hs.

## SIEMSEN (LES).

**Siemssen** (FRIEDRICH-CHRISTIAN-AUGUST). Médecin allemand, né à Hambourg le 2 avril 1806, mort prématurément dans cette ville le 4 juillet 1855. Reçu docteur à Halle en 1828, il remplit les fonctions de chef de clinique de 1829 à 1851 à l'hôpital de cette ville, puis après un voyage à Berlin se fixa définitivement à Hambourg. En 1831, il fut chargé de la direction de l'hôpital des cholériques, et en 1832 soigna de même les cholériques à Lubeck. On a de lui :

I. *Diss. inaug. de diabete.* Halæ, 1828, in-8°. — II. *Ueber die Cholera,* etc. In *Hamb. Mittheil. a. d. Heilk.* Bd. II, p. 180, 1833.

**Siemssen** (ADOLPH-CHRISTIAN). Naturaliste, né à Alt-Strélitz le 2 mai 1768, mort à Rostock le 17 juillet 1855. Il était *privat-docent* à l'Université de Rostock, professeur à la grande école urbaine et secrétaire de la Société des naturalistes mecklembourgeois. Nous citerons seulement de lui :

I. *Diss. diaet. phys. qua radicum solani tuberosi innocentia juste vindicatur*. Rostochii, 1798, in-8°. — II. *Naturgeschichte des Hausschwammes, des Mauersalzes*. Rostock, 1809, in-8°. — III. *Die verschiedenen Arten des Postkrautes und deren öken. Benutzung*. In *Monatsschr. von u. f. Mecklenburg*. 1791, St. 2. — IV. *Magazin für die Naturk. u. Oekonomie Mecklenburgs*. Schwerin, 1791-95, 2 vol. in-8°. — Autres ouvrages ; voy. : *Gelehrt. Teutschland*, Bd. VII, p. 499, 1798 ; Bd. XV, p. 477, 1814 ; Bd. XX, p. 478, 1825, et Kayser. *Index libror.*, P. V, p. 247, 1855.

**Siemssen** (FRIEDRICH-LUDWIG-CHRISTIAN). Fils du précédent, né à Rostock, le 24 décembre 1802, étudia la médecine dans sa ville natale et y prit le grade de docteur en 1851. Il exerça ensuite l'art de guérir à Wolde, près de Stavenhagen, puis à partir de 1840 à Rostock, où il fut nommé médecin des pauvres en 1852, et mourut le 19 décembre 1870. On a de lui :

I. *Diss. inaug. de varioloide a reliquis exanthematibus specie diversa*. Rostochii, 1851. — II. *Jahresber. der philomat. Gesellsch. zu Rostock*. In *Schwer. freim. Abendbl.* 1847. L. Hs.

**SIERCK** (EAUX MINÉRALES DE), *athermales, chlorurées sodiques fortes, azotées fortes, carboniques faibles*. Avant la guerre de 1870, Sierck appartenait au département de la Moselle, à l'arrondissement de Thionville, et était un chef-lieu de canton peuplé de 2194 habitants ; il n'était alors qu'à 2 kilomètres de la frontière prussienne et à 18 de Thionville. Sierck, dans une jolie vallée, est une gracieuse petite ville bâtie sur le flanc de deux collines sur la rive droite de la Moselle. Une troisième colline vient, sur la rive gauche, former un promontoire qui imprime en amont une forte déviation au cours de la rivière. Il est peu de sites plus riants que celui de Sierck, quel que soit le point par lequel on y pénètre, la profusion de ses rochers, de ses arbres, de ses bosquets, de sa verdure, au milieu de laquelle s'élèvent le Rustorff et l'Altenberg, qui sont dans un vallon par lequel s'écoule le Montenach aux eaux souvent paisibles, mais quelquefois torrentueuses, et qui se déverse dans la Moselle. Un vaste quai bordé de maisons sépare la ville de la rivière. La colline qui est en face de Sierck se nomme le Stromberg, couvert de vignes dont les vins sont estimés. Le commerce et l'industrie de Sierck sont peu développés, c'est un pays agricole. Cependant une faïencerie et une tannerie donnent des produits renommés. Des pavés de quartzite, un collège installé dans l'ancien couvent des Récollets, un pensionnat de jeunes filles, et un bureau de douanes important, sont les établissements qui doivent être cités. Sierck est une ville ancienne, et sa position, qui commande le cours de la Moselle, lui avait assigné une place remarquable lors de l'occupation romaine dont on retrouve de nombreuses traces. C'est l'antique *Circum* que citent les *Commentaires* de César comme une ville forte sur la rive droite de la Moselle, entre *Divodurum* et *Triviris*. Les ruines d'un vieux château, sur les flancs de l'Altenberg, dominant la ville et la vallée, attestent l'importance de Sierck jadis la résidence des ducs Jean et Charles de Lorraine qui y ont frappé monnaie de 1546 à 1461. Sierck est à 150 mètres au-dessus du niveau de la mer ; son climat est tempéré et salubre. La moyenne des mois de la saison minérale, qui commence le 1<sup>er</sup> juin et finit le 50 du mois de septembre, est, suivant le docteur Fristo, de 20° centigrade au mois de juin,

de 28°,75 en juillet, de 22°,5 au mois d'août, et de 15° pendant le mois de septembre. Ces moyennes sont un peu trop élevées, au dire de M. le docteur Grellois, dont nous partageons l'avis à cet égard, en nous guidant sur la moyenne de la température de Metz, qui doit se rapprocher beaucoup de celle de Sierck, et qui est de 17°,9 centigrade en juin, de 20°,4 en juillet, de 18°,1 en août et de 15°,7 en septembre. Les vents d'est et du nord sont fréquents, mais le vent du sud souffle le plus souvent, ainsi que celui de l'ouest. Les vents du nord et de l'est apportent le froid, le vent du sud les grandes chaleurs, les vents d'ouest la pluie. Les distractions et les excursions principales de Sierck sont : les promenades en barque, qui permettent à ceux qui ne peuvent sortir à pied, à cheval ou en voiture, de visiter les sites ravissants de bords de la Moselle ; les environs de Sierck par leur position exceptionnelle fournissent des promenades nombreuses et variées. Les rochers qui font face à la vallée de Montenach, le château de Sierck, la belle route de Bouzonville, les moulins et les tanneries ; les ruines de l'abbaye de Marienflos et ses roches de quartzite aux formes bizarres qui sont maintenant exploitées ; l'Altenberg et le village de Montenach, célèbre par son pèlerinage qui amène des milliers de personnes au sommet de la Clausse et à sa chapelle qui renferme la châsse de saint Cyriaque que l'on vient prier ; les ruines de la Chartreuse de Rettel, Kontz-Haute et Kontz-Basse sur le versant méridional du Stromberg ; Bergh, Mallung, Gavisse, Cattenom, le fort de Rodemack ; Schengen, premier village du Luxembourg, et sa source minérale ; Besch, où un sondage artésien mit à jour une source chlorurée qui s'est perdue depuis ; la petite ville de Remich et la curieuse mosaïque de Nennig, dont les dimensions, le dessin et le coloris sont appréciés des connaisseurs ; Igel et sa colonne taillée dans le grès bigarré, le palais de Constantin, les Thermes, la Porta nigra, le Dôme, la Karthaus et enfin Sarrebourg, etc., etc., sont les points les plus intéressants à visiter, et il y en a beaucoup d'autres.

La source de Sierck émerge des marnes intérieures du muschelkalk et du grès bigarré ; elle sort à quelques mètres du lit de la Moselle et elle ne se mélange jamais à ses eaux. Elle est connue dans le pays sous le nom de *source de Basse-Kontz*. Deux bassins circulaires de maçonnerie hydraulique, couverts d'une enceinte voûtée qui met l'eau minérale à l'abri de l'influence de l'air et de la lumière, reçoivent l'eau de chacun des deux griffons et l'isolent de façon qu'elle ne peut se mêler à une eau étrangère. Le griffon principal de la source de Basse-Kontz a un débit de 100 000 litres en vingt-quatre heures qui suffit, et au delà, à tous les moyens balnéothérapeutiques de la station. L'eau de Sierck paraît jaunâtre dans son bassin à cause du dépôt ocracé qui incruste ses parois intérieures. Des bulles gazeuses s'épanouissent constamment au-dessus de son point d'émergence et montent en chapelet à la superficie de l'eau. Une matière floconneuse, blanchâtre, très-abondante, si peu consistante qu'on peut à peine la fixer entre les doigts, et des conferves vertes, en filaments allongés, altèrent un peu la transparence de l'eau de Sierck, sur laquelle elles forment des croûtes assez épaisses. Une crème blanche, formée de carbonates calcaires, recouvre le bassin de Basse-Kontz sur lequel on constate aussi l'existence d'une pellicule irisée d'un aspect chatoyant. L'eau de Sierck dans un vase est limpide et transparente au premier moment ; mais elle devient laiteuse au bout d'un certain temps, elle laisse nager des corpuscules floconneux, et déposer des granules amorphes d'un sel ferreux ; elle reprend alors sa transparence. Elle devient jaune et elle se trouble un peu quand on l'élève à l'ébullition. Elle est rude au toucher et n'a aucune

onctuosité; son goût est assez fortement salé, assez amer et franchement ferrugineux, et il n'est pourtant pas désagréable; elle n'a aucune odeur caractéristique. Sa densité est de 1,0088; sa température est de 15° centigrade, mais sa chaleur n'est pas constante et descend à 11°,9 dans la saison froide. Quoique une grande différence de température existe entre les sources de Sierck et l'eau du forage artésien qui a rencontré, à 502 mètres de profondeur, celle de Mondorff (*voy. ce mot*) qui en est très-voisine et qui provient très-probablement d'une nappe commune, il est intéressant de constater ici l'analogie frappante de la composition chimique des deux griffons de Sierck et de celui de Mondorff, ainsi qu'on peut s'en convaincre en consultant l'analyse de l'eau de Mondorff. MM. Hautefeuille et Dieu ont trouvé dans 1000 grammes de l'eau du griffon capté de la source de Basse-Kontz de Sierck les principes qui suivent :

	HAUTEFEUILLE.	DIEU.
Chlorure de sodium . . . . .	7,594	8,286
— calcium . . . . .	2,786	2,281
— potassium . . . . .	0,445	0,054
— magnésium . . . . .	0,269	0,296
Bromure de magnésium . . . . .	non dosé.	0,091
Iodure de magnésium . . . . .	»	faibles traces.
Sulfate de chaux . . . . .	0,756	1,388
Carbonate de chaux . . . . .	0,525	0,233
— magnésie . . . . .	0,122	0,042
— protoxyde de fer . . . . .	non dosé.	0,054
Sous-phosphate de fer . . . . .	0,018	»
Silice . . . . .	0,021	0,044
Matières organiques . . . . .	traces.	faibles traces.
Manganèse . . . . .	traces.	traces.
Alumine . . . . .	»	traces.
<b>TOTAL DES MATIÈRES FIXES . . . . .</b>	<b>12,514</b>	<b>12,719</b>

M. Dieu a trouvé que les gaz sont dans les proportions suivantes dans l'eau de Basse-Kontz :

Gaz. . . . .	{ Acide carbonique libre . . . . .	0,26
	{ Azote . . . . .	0,58
<b>TOTAL DES GAZ . . . . .</b>		<b>0,64</b>

**MODE D'ADMINISTRATION ET DOSES.** L'eau de la source de Basse-Kontz de Sierck n'a été employée jusqu'à présent qu'en boisson, malgré l'abondance d'un débit qui permettrait aisément l'administration des bains et des douches sur une très-vaste échelle. La proximité et la bonne installation de l'établissement de Mondorff ont jusqu'ici empêché le propriétaire des eaux de Sierck de faire les dépenses nécessaires pour la construction et l'aménagement d'une maison pourvue de tous les appareils de bains, de douches, de pulvérisation, etc. La dose de l'eau de Sierck est d'un verre à six verres qui sont ingérés le matin à jeun, et quelquefois une heure avant le dîner. Lorsque les malades boivent plusieurs verres, ils doivent les espacer de vingt minutes ou d'une demi-heure.

**EMPLOI THÉRAPEUTIQUE.** L'eau de Basse-Kontz de Sierck est purgative ou plutôt laxative; on obtient en général, à la dose de quatre à six verres, trois ou quatre selles peu copieuses, assez éloignées les unes des autres, et accompagnées presque toujours de coliques légères. Cette eau facilite la digestion, augmente l'appétit; elle détermine constamment la diminution des battements du cœur et des pulsations artérielles. Elle occasionne quelquefois des éruptions cutanées et particulièrement l'urticaire, qui cessent dès qu'on interrompt son usage. Cette eau enfin, tout en relâchant, en purgeant même, augmente la quantité des

globules rouges du sang. L'eau de Sierck, à petite dose, comme toutes les chlorurées sodiques fortes, constipe au lieu de donner des selles faciles. Cette eau est franchement diurétique.

Les diathèses et les affections morbides qui sont le plus constamment soulagées ou guéries par l'usage des eaux de Sierck sont par ordre d'efficacité : le lymphatisme et la scrofule, quelles que soient leurs manifestations, adénites superficielles ou profondes, telles que l'engorgement des ganglions cervicaux ou mésentériques, les ulcères, les trajets fistuleux, les caries ou les nécroses osseuses, les engorgements périarticulaires des strumeux, le scorbut, les rhumatismes musculaires et articulaires des sujets chez lesquels prédominent les liquides blancs, la goutte torpide, toutes les arthropathies d'origine lymphatique, les affections gastro-intestinales atoniques, les dyspepsies tenant à une contraction insuffisante de l'estomac ou des intestins, la pléthore abdominale, les hémorroïdes sous la dépendance de selles rares et incomplètes, les engorgements du foie et de la rate consécutifs à l'existence récente ou ancienne, ancienne surtout, d'un empoisonnement paludéen, certaines affections de la peau comme le pemphigus, l'eczéma, la mentagre, etc., l'aménorrhée, la leucorrhée ou la dysménorrhée des anémiques ou des chlorotiques, les affections nerveuses de personnes chez lesquelles un défaut de la nutrition est indubitable, et enfin les apoplectiques et les congestionnés chez lesquels on ne craint pas, on désire même, aider à la résorption de caillots anciens produits par une hémorrhagie cérébrale ayant donné lieu à des troubles de la motilité ou de la sensibilité, ou enfin à la disparition d'une congestion cérébrale ou pulmonaire habituelle ; c'est un effet franchement laxatif, purgatif même, qu'il faut s'efforcer d'obtenir alors.

Les remarques que nous venons de faire à propos de l'action efficace de l'eau de Sierck nous dispensent de longs développements sur les *contre-indications* de cette eau chlorurée sodique qui ne convient pas à tous les pléthoriques, à tous les congestionnés, à tous les apoplectiques, chez lesquels il ne faut jamais s'exposer à déterminer une action trop énergique de la nutrition par la formation trop prompte des globules rouges du sang.

La *durée de la cure* est, en général, de trente jours.

On n'*exporte* l'eau de Sierck que dans les villes voisines de cette station minérale, quoiqu'on puisse s'en procurer à Paris. A. ROTUREAU.

BIBLIOGRAPHIE. — AUSONE. *Idylle X*, du vers 152 à 163. *Des Rives*, traduction en vers de ce passage. In *Mémoires de l'Académie de Metz*, t. II, p. 532. Metz, 1855. — GRELLOIS (Eugène). *Études sur les eaux minérales de Sierck* (chloro-sodiques, bromurées froides. Paris et Metz, 1859, brochure in-12, 106 pages. — RUDOLPHI (E.) et AENGER (J.). *Observations cliniques sur l'emploi de l'eau minérale chloro-sodique bromurée froide de Sierck*. In *Exposé des travaux de la Société des sciences médicales du département de la Moselle*, années 1860-1861. — DIEU, RUDOLPHI (E.), MARCHAL et WILLEMIN. *Mémoires et Rapports sur les eaux minérales de Sierck* (Moselle), chloro-sodiques, bromurées froides. Paris et Metz, 1861. — WARIN. *Considérations sur l'utilité des eaux minérales chlorurées sodiques, bromurées, de Sierck, dans le traitement des affections scrofuleuses*. Metz, 1864. — DIEU. *Nouvelles observations relatives à l'emploi médical de l'eau minérale de Sierck* (Moselle). 1864. — VERJON. *Rapport sur le travail précédent*. In *Annales de la Société d'hydrologie médicale de Paris*. Séance du 10 avril 1865, p. 572-383, t. XI. A. R.

**SIERRA-LEONE.** En 1462, le Portugais Piedro Cintra, après avoir suivi la côte basse et noyée que l'on trouve au sud du Cap-Vert, en descendant le long de la côte d'Afrique, fut étonné de reconnaître un cap élevé terminant une grande chaîne de montagnes. Il nomma cette terre *Sierra-Leone* (la mon-

tagne des Lions), à cause d'un effroyable tonnerre qui se fit entendre sur les hauteurs et « qui ressemblait aux rugissements des lions ».

Le cap Sierra-Leone a donné son nom à la rivière et à la baie au sud desquelles il s'élève, à l'extrémité d'une péninsule. Ce nom a été étendu par les marins à toute la côte voisine, et la partie de la côte occidentale d'Afrique comprise entre le septième et le dixième parallèle de notre hémisphère s'appelle côte de Sierra-Leone. Les Anglais y ont fondé une colonie dont le chef-lieu, situé sur la péninsule, reçoit souvent des auteurs le nom même de Sierra-Leone, par une confusion qui n'est pas sans inconvénient et qui est encore assez fréquente en géographie.

*HISTORIQUE. Population.* L'histoire de la colonie de Sierra-Leone est intéressante, elle montre que la philanthropie sait passer du domaine de la théorie à celui des faits, et explique la composition particulière de la population de cette colonie.

En 1785, l'université de Cambridge proposa en prix la question de l'esclavage et du commerce des esclaves. Le lauréat, T. Clarkson, proposait l'abolition de l'esclavage. Des idées, les Anglais entrèrent vite dans la pratique. Deux ans après, le 9 mai 1787, une soixantaine de blancs et 400 noirs, anciens esclaves des colonies anglaises d'Amérique, débarquaient dans la presqu'île de Sierra-Leone et fondaient Freetown (ville libre). Mais la saison pluvieuse commença avant que les colons fussent installés, et produisit de si déplorables effets que le 16 septembre la colonie se trouvait réduite à 275 personnes. Les survivants émigrèrent ou furent dispersés par les indigènes.

En 1791, le Parlement encourageant l'œuvre des abolitionnistes, une compagnie puissante se fonda, et, l'année suivante, environ 1200 noirs provenant de la Nouvelle-Écosse et des îles de Bahama rétablirent la colonie. Deux Suédois, A. Nordeuskiold, habile minéralogiste, et Adam Afzelius, professeur de botanique à l'Université d'Upsal, s'étaient rendus dans la colonie nouvelle. Le premier se lançait hardiment jusqu'à 80 milles dans l'intérieur, et, moins heureux que devait l'être plus tard, dans les régions polaires, son glorieux compatriote et homonyme, il mourut au moment de son retour, dans le délire, sans avoir pu rendre compte de son voyage.

La ville libre n'était pas encore construite qu'une maladie contagieuse vint jeter la terreur et le découragement dans les esprits. Elle fit périr presque la moitié des blancs et décima les noirs. Cependant la colonie, grâce à l'énergie de son chef, Clarkson, frère de celui qui le premier avait eu l'idée de sa fondation, commençait à se faire remarquer, lorsqu'en 1794 une escadre française, ne connaissant pas le but respectable de cet établissement, et n'y voyant qu'une possession anglaise, la détruisit. Tout fut ravagé : les instruments scientifiques, les collections du botaniste Afzelius, la pharmacie elle-même, tout fut mis en pièces. Le gouvernement républicain blâma sévèrement la conduite du commandant de cette malheureuse expédition.

La colonie se releva de ces énormes pertes.

En 1808, le gouvernement anglais acheta la concession de la compagnie de Sierra-Leone et la colonie devint une propriété nationale de l'Angleterre.

En 1812, une nouvelle espèce de colons fut introduite dans le pays ; les nègres trouvés à bord des navires de traite, capturés par les navires de guerre anglais, furent mis en liberté à Sierra-Leone. De nouvelles villes se fondèrent :

Leicester en 1809, dans les montagnes, à 2 milles et demi de Freetown; Regent en 1812; Gloucester en 1816; Léopol et Kiskey en 1817; cette dernière contient un hôpital important; Charlotte, Willberforce et Bathurst, furent créées en 1814; Kent, York, Wellington, Hasting et Waterloo en 1819; tous ces villages sont dans les environs de Freetown à la distance de 2 milles au moins et de 16 milles au plus. L'agrandissement de la colonie ne tarda pas à atteindre les îles maritimes voisines. Les petites îles de Loss ou de Los-Idolos, au nombre de sept et à 50 milles au nord de Sierra-Leone, furent cédées à l'Angleterre, en 1818, par les chefs indigènes. L'Angleterre revendique ses droits sur l'île de Matabon, qui est la propriété d'un particulier; cette île sert de dépôt central du commerce d'arachides de la côte de Sierra-Leone. Nos navires de commerce français la fréquentent beaucoup. La France aurait intérêt à s'établir dans cette île. Enfin, au sud de la presqu'île, à l'embouchure du fleuve Sherboro, se trouve la grande île du même nom qui appartient à l'Angleterre.

La population de la presqu'île de Sierra-Leone a beaucoup varié depuis la fondation de la colonie. En 1811, la population totale de la colonie était de 4500 personnes dont la moitié était des esclaves libérés; en 1819 elle se montait à 12 000 habitants, y compris 200 militaires blancs; en 1828, à 17 566 habitants; en 1849, à 46 569 habitants.

De 1812 à 1855, le nombre des esclaves libérés qui sont venus grossir la population fut de 27 167.

Les Européens étaient autrefois beaucoup plus nombreux qu'aujourd'hui. Ainsi, en 1818, la seule ville Regent comptait 1500 Anglais et 1700 noirs. En 1826, il y avait dans la colonie 555 militaires anglais. Actuellement la population est presque entièrement noire. L'insalubrité du pays a fait fuir les Européens: les troupes blanches ont été remplacées par des troupes noires qui comptent à peine dans leurs cadres quelques officiers et sous-officiers blancs. Quelques rares négociants européens passent les meilleurs mois de l'année dans la colonie et s'empressent de fuir dès l'apparition des pluies.

La colonie a cessé d'être en voie de progrès. Longtemps le gouverneur de Sierra-Leone réunit dans ses mains le commandement de toutes les possessions anglaises, depuis la Gambie jusqu'au fond du golfe de Guinée. Les établissements britanniques de Lagos ont été constitués, en 1862, en une administration distincte. Depuis 1874, ces derniers établissements ont été réunis à ceux de la Côte-d'Or. La colonie est régie par les lois anglaises: l'institution du jury y fonctionne parfaitement; l'éducation y fait des progrès rapides. En 1827, on y comptait 22 écoles de garçons et de filles, fréquentées par 2111 élèves. Les résultats obtenus ne permettent pas de penser que, la population ayant doublé, l'instruction n'ait pas suivi une progression analogue. On trouve dans la colonie un grand nombre de noirs lettrés, habiles commerçants, hommes de loi, magistrats, médecins des meilleures Facultés européennes, ministres protestants. Toute la population sait lire et écrire l'anglais, s'habille à l'euro-péenne et a adopté les habitudes et les mœurs anglaises.

Il est curieux de comparer ce pays au Sénégal. Le parallèle entre les deux colonies peut se résumer en quelques mots. Le Sénégal n'est pas une colonie, ce n'est qu'un vaste comptoir. Sierra-Leone est une colonie nègre dirigée par les Européens. Nous sommes les maîtres au Sénégal, mais la civilisation y est arabe; à Sierra-Leone le noir est devenu un Anglais. La colonie ou plutôt l'État indépendant de Libéria, fondé par les Américains, est, avec l'établissement anglais,

le seul pays qui, à la côte occidentale d'Afrique, mérite le nom de colonie. Il a fallu, pour que ces colonies pussent prospérer, que leurs populations fussent d'origine africaine.

**TOPOGRAPHIE.** La péninsule de Sierra-Leone présente un aspect tout particulier. Rien ne lui est comparable sur la côte occidentale d'Afrique, du Maroc au cap de Bonne-Espérance. Stormont la compare à Gibraltar. Elle termine la chaîne des Alpes africaines et est la dernière ramification des montagnes qui forment, dans la haute Sénégambie, le Fouta-Djalon.

Un navire descendant le long de la côte occidentale d'Afrique est arrêté par le cap élevé formé par cette péninsule, à la latitude nord de  $8^{\circ} 50' 0''$  et sur la longitude ouest de Paris de  $15^{\circ} 50' 0''$ . Au nord de la presqu'île se trouve une grande baie qui a reçu le nom de *rivière de Sierra-Leone*. Cette vaste baie a plus de 16 kilomètres de large à son entrée ; elle diminue de dimension à mesure que l'on s'avance vers l'est, puis s'élargit de nouveau. Ses bords jusqu'alors bien définis et sans interruption sont franchis par les eaux qui s'étendent sur un vaste territoire présentant successivement des bancs de vase, des îlots, des mangliers, et une immense surface d'eau ; de sorte qu'il y a en réalité deux baies : l'une extérieure formant une belle rade, l'autre intérieure que les gros bâtiments peuvent remonter jusqu'à 50 kilomètres et les petits jusqu'à 60. A cette distance se trouve la véritable rivière de Sierra-Leone, nommée aussi *Mitomba* ou la *Rokelle*. Cette rivière n'a que 400 kilomètres, d'un cours embarrassé de rochers, et n'est pas accessible à la navigation. Au nord, la baie de Sierra-Leone est bordée par des terrains bas, couverts d'arbres toujours verts, et remplis de marécages. Au sud, s'élève la presqu'île ; cette dernière entièrement formée de hautes montagnes qui s'élèvent brusquement de tous les côtés et qui sont entourées partout d'eau ou de marais. A l'ouest, la presqu'île, sur une longueur de 40 kilomètres, est baignée par l'Océan ; il en est de même au sud, où un rétrécissement de terrain forme la baie de Jof, dont le fond n'est qu'un vaste marais. Au nord et au nord-est, se voit la baie dite rivière de Sierra-Leone. Enfin à l'est le terrain bas est traversé par un canal qui met en communication les marais de la rivière de Sierra-Leone avec ceux de la baie de Jof ; de sorte que la presqu'île peut être considérée comme une grande île continentale. Ce canal a reçu le nom pompeux de *rivière de Bunch*. C'est là que se trouve la petite île de Gambie, où flottait autrefois le pavillon français. Les eaux fétides et boueuses de ce canal ne sont guère dignes de lui mériter le nom de rivière. Ses bords sont couverts d'un limon noirâtre semblable à de l'encre d'imprimerie (Stormont) ; ils sont peu consistants et incapables de supporter les pas des animaux. Les mangliers y croissent en abondance.

La plus grande largeur de la presqu'île est de 20 kilomètres, elle va se rétrécissant vers le sud ; elle a ainsi une forme quadrilatère, sa plus grande dimension étant du nord au sud. La partie ouest, baignée par l'Océan, est à peu près double de la plus grande dimension dans la direction de l'ouest à l'est.

Les montagnes de Sierra-Leone présentent l'aspect des terrains ignés ; elles forment une chaîne puissante courant de l'ouest à l'est. Le plus haut sommet est le Régent ou Pain de Sucre (Sugar Loaf), dont la hauteur est d'environ 920 mètres. Cette montagne, isolée par sa forme, présente par suite de son élévation des climats variables selon les altitudes. A partir du Régent, la chaîne de Sierra-Leone se dirige vers l'est-sud-est, s'abaisse et se perd dans une chaîne moins

importante, dont le plus haut pic, connu sous le nom de mont Horton, l'arrête brusquement sur le bord de l'Océan.

Une autre ramification de ces montagnes se trouve au sud-est de la première. Elle commence au Mont-aux-Signaoux, haut de 150 mètres, s'élève graduellement jusqu'à un cône de 800 mètres. La pente générale de la péninsule est vers le sud-est; mais il y a, selon les localités, de grandes variations dans l'inclinaison des terres.

La ville de Freetown est bâtie sur le bord de la mer, sur un terrain qui monte en pente assez rapide du niveau de l'Océan à l'intérieur. Elle est placée au fond d'une rade belle et sûre, entourée de montagnes verdoyantes qui encadrent admirablement le terrain rouge sur lequel elle est construite. L'aspect charmant de cette jolie ville semble vouloir chasser de la pensée de l'Européen qui va y débarquer les tristes préoccupations qu'ont pu y faire naître de funèbres récits.

Le rivage court du nord-est au sud-ouest. Les maisons sont construites en bois, à un étage élevé sur fondations en pierre, à quelques pieds au-dessus du sol. Elles sont couvertes en bardeaux. Nous avons remarqué la propreté avec laquelle ces maisons sont tenues, même chez les plus pauvres habitants. Le contraste entre l'intérieur de ces habitations et celui des maisons de Saint-Louis et de Gorée que nous venions de quitter nous a vivement frappé. Les rues sont tirées au cordeau parallèlement à la plage et coupées par des rues perpendiculaires. Elles sont fort larges, non pavées, mais le sol ferrugineux est généralement assez dur. Deux ruisseaux profonds creusés de chaque côté conduisent à la mer les eaux pluviales, extrêmement abondantes dans les averses de l'hivernage. Sur une hauteur dominant la ville de 120 mètres, se voient les casernes de la garnison.

Malgré son délicieux aspect, Freetown est construite dans la situation la plus malheureuse qui puisse avoir été choisie pour une capitale et pour un entrepôt commercial. La ville est couverte au sud, au sud-est, au sud-ouest et à l'ouest, par de hautes montagnes. Sa pente est tournée vers le nord-est et regarde le continent. La ville n'est exposée que très-incomplètement aux vents du nord-ouest, les seuls qui, soufflant de l'Océan, peuvent la traverser.

L'inclinaison du sol l'expose à l'action perpendiculaire des rayons solaires précisément pendant la mauvaise saison. Cette condition, et surtout celle qui soustrait la ville à l'influence des brises salubres à l'époque de l'hivernage, expliquent, fait remarquer le docteur Horton, la haute insalubrité de Freetown en Sierra-Leone, et « non pas, comme on le répète dans les livres, de la colonie de Sierra-Leone ».

Freetown est d'une insalubrité extraordinaire, sur laquelle nous aurons à revenir. A ces faits s'ajoutent, selon Horton, l'extrême négligence du gouvernement local, qui n'entreprend rien pour l'assainissement de la ville. L'excessive mortalité qui, d'année en année, frappe les habitants noirs comme les Européens, n'a pu encore provoquer les réformes nécessaires, malgré ce que disent certains rapports officiels. C'est ainsi qu'il n'y a pas dans la ville de fosses d'aisances publiques et que les fosses d'aisances privées ne sont jamais vidées, qu'il n'a pas été entrepris le moindre travail pour conduire dans la ville l'eau excellente qui se trouve en abondance dans les montagnes voisines et serait si nécessaire dans une ville tropicale. La population réclame de bonne eau, le pavage des rues, des égouts, un nettoyage régulier des rues, des plantations d'arbres.

La baie de Crew forme un marécage au cœur même de Freetown. Une école

est bâtie de manière à dominer cette baie. Peut-on s'étonner qu'aucun Européen n'ait pu occuper cette construction quelques mois ou même quelques semaines, sans être pris des fièvres les plus graves? Est-il étonnant qu'aux époques des épidémies de fièvre jaune le directeur de cette école et les autres professeurs soient les premiers enlevés et que leurs remplaçants envoyés d'Angleterre soient en quelques semaines hors d'état de rendre le moindre service? On peut en dire autant de la maison du gouvernement.

Deux marais plus petits, ceux de Congotown et de Ganville-Bay, empestent de leurs émanations la ville de Freetown.

Les parties basses de la ville sont, au commencement de la saison des pluies, couvertes de brouillards provenant de la baie de Crew : aussi la mortalité y est-elle plus grande que partout ailleurs. En parlant de l'état sanitaire, nous nous occuperons des villes et villages plus favorablement situés dans la péninsule.

Malheureusement Freetown compte 20 000 habitants, c'est-à-dire plus de la moitié de la population totale de la colonie.

Les îles de Loss, au nord du cap Sierra-Leone, sont au nombre de sept : trois seulement sont habitées ; les autres ne sont que des amas de rochers couverts de bois. Ces îles sont séparées du continent par des canaux profonds. La plus orientale est à 8 kilomètres du continent ; elle a à peu près 12 kilomètres de long sur une largeur de 2 à 3 kilomètres. La plus grande de ces îles et la plus occidentale a 10 kilomètres de long sur 4 de large ; son sol est fertile ; son centre s'élève en beaux amphithéâtres, couverts de bois, le point culminant est à 100 mètres environ au-dessus du niveau de la mer. L'île Crawford, située entre les deux premières, est la plus petite des trois. Ces îles, élevées au-dessus de la mer, privées de marécages, peuvent être comparées comme situation à l'île de Gorée de notre colonie du Sénégal.

Le pays au sud de Sierra-Leone est bas, toujours inondé, marécageux et couvert de mangliers.

La rivière Sherboro, à 50 kilomètres au sud de la péninsule, est de même nature que celle de Sierra-Leone. Ce n'est point une rivière proprement dite, mais une vaste baie s'étendant à une trentaine de kilomètres dans l'intérieur des terres, en formant un grand nombre d'îles et de bancs de vase, disposition qui se retrouve sur toute la côte voisine (*voy.* le mot GUINÉE).

Les eaux de cette partie de la côte sont stagnantes, boueuses ; en quelques lieux elles sont d'une couleur noire qui provient de leur mélange avec une boue épaisse, en sorte que les naturels sont eux-mêmes obligés de la filtrer.

**NATURE DU SOL.** Le sol de Sierra-Leone est surtout composé d'une argile rouge contenant une grande quantité de fer. Le sol de Freetown et de ses environs présente la couleur rouge caractéristique de cette argile. Cette roche argilo-ferrugineuse, semblable à celle qui constitue le sol de la presque île du Cap-Vert (*voy.* SÉNÉGAMBIE), se trouve surtout à la surface, et plus abondamment encore au pied des montagnes et au niveau de la mer. Sa couleur varie du rouge brun au jaune blanchâtre, sa structure est celluleuse. Cette pierre est assez friable au moment où on la tire du sol, mais elle devient fort dure par son exposition à l'air.

Le professeur J. Bowman, du Collège royal de Londres, ayant examiné un certain nombre d'échantillons de cette pierre provenant de Sierra-Leone, trouva que, selon les spécimens, elle pouvait contenir des quantités d'oxyde de fer va-

riant de 8 à 46 pour 100. Une pierre de même nature prise dans les environs du Cap-Vert nous avait fourni 58 pour 100 de sexquioxyle de fer.

Le terrain du cimetière de Sierra-Leone est constitué par une couche de fer magnétique assez étendue.

A côté de ces roches ferrugineuses, se trouve une pierre que Horton considère comme du granit. Cette pierre est noire ou bleue et forme les sommets coniques des montagnes des environs de Freetown; elle serait, d'après Stormont, une espèce d'amphibolite, d'un gris noirâtre ou bleu, ayant en quelques lieux une teinte verte. On la retrouve partout, sur les rivages, sur les côtes et sur le sommet des plus hautes montagnes. Elle se montre en couches stratifiées, présentant en quelques lieux une structure tabulaire, tandis qu'en d'autres endroits bas et au niveau de la mer les couches ont été renversées ou inclinées. Les rochers qui sont battus par la mer sont divisés en fragments de forme cubique. A la base des montagnes, on trouve des masses énormes présentant la même forme. Celles-ci sont quelquefois unies à un rocher à grain très-fin, dur, d'une belle couleur bleue, insensible d'un beau poli ayant le caractère de la basalte. Cette pierre est composée d'augite et de felspath unis à une faible proportion de fer; elle est excellente pour la construction et a servi à bâtir les fortifications qui défendent la colonie.

On trouve encore dans certaines localités un sable blanc très-fin, près du pont de Kissey particulièrement.

Sir Ranald Martin s'est appuyé sur la nature ferrugineuse du sol de Sierra-Leone pour admettre que le fer entrant dans la composition du sol est une des causes productives de la malaria. Cette opinion est vivement combattue par le docteur Horton, qui ne peut admettre que la présence du fer soit la cause de l'insalubrité de la colonie. Nous partageons l'avis de ce dernier observateur.

Si les pays tropicaux à sol ferrugineux sont souvent infectés par la malaria (Sainte-Marie de Madagascar, quelques districts de l'Inde), on peut citer des localités salubres où le fer est en grande abondance. La présence de l'argile compacte qui accompagne le plus ordinairement ces roches rend imperméable le sous-sol, les eaux sont retenues à la surface et ne disparaissent que par une évaporation lente, conditions favorables au développement du miasme fébrile. Telle est, croyons-nous, la cause de la prétendue insalubrité du fer.

D'après la description topographique que nous avons faite de la colonie, on voit que les marais y sont abondants; tous les terrains bas sont composés d'une couche de détritiques organiques reposant sur un sous-sol argileux.

Les îles de Loss sont des rochers de même nature géologique que la presqu'île. Les canaux qui les séparent sont profonds, la nature du fond est vaseuse et des bancs de vase couvrent le bord de ces îles, mais sans mélange d'eau douce. Elles sont couvertes de bois et privées de marécages: fort élevées au-dessus du niveau de la mer, éloignées du continent, elles peuvent être considérées comme dans de bonnes conditions de salubrité, si l'on n'examine les choses qu'au point de vue de la malaria seule.

Les terrains de l'embouchure de la rivière de Sherboro et l'île de Sherboro ne consistent qu'en dépôts alluviaux, reposant sur une couche d'argile. Le pays est horizontal et marécageux. Pendant la saison des pluies il est couvert d'une très-belle végétation.

Malgré leur origine ignée, les montagnes de Sierra-Leone ne présentent aucune trace de volcans, soit en activité, soit anciens. Les tremblements de terre

son rares : on peut en citer un observé en 1855 ; le mouvement peu prononcé se fit sentir de l'ouest à l'est. Dans le voisinage de Sierra-Leone, à la côte de Guinée, on a noté des tremblements de terre en 1861, 1862, 1865. Celui de 1862 composé de plusieurs séries de secousses, détériora, au mois d'août, les fortifications de Christianborg.

**CLIMAT.** Sierra-Leone étant une région montagneuse présente, selon les diverses altitudes, les variétés climatologiques qu'offrent tous les pays de montagnes, variétés accusées surtout par une diminution de la température à mesure que l'on s'élève dans l'atmosphère. Le Regent atteignant plus de 900 mètres, la température au sommet de cette montagne doit être de 5 à 6 degrés plus basse que celle du littoral ; malheureusement les observations manquent, et ce que nous avons à dire s'applique surtout à Freetown, bâtie sur le bord de la mer. Les observations ont été faites dans cette ville à une altitude de 56 mètres.

Par suite de sa position entre le Sénégal et la Guinée septentrionale, la colonie anglaise jouit d'un climat intermédiaire aux climats de ces deux régions, mais se rapprochant plutôt de celui de la côte de la Guinée. Nous allons examiner successivement les différentes conditions météorologiques de Sierra-Leone. Il ne faut pas oublier que les agents atmosphériques, malgré leur extrême importance, ne constituent qu'un groupe des facteurs formant cette entité complexe qui a reçu le nom de climat, les influences telles que celles provenant du sol et de son exposition formant les autres facteurs.

*Pression atmosphérique.* Nous n'avons rien de particulier à dire sur la pression atmosphérique à Sierra-Leone. Elle est, comme dans les régions voisines, d'une uniformité remarquable. La double marée atmosphérique s'y fait sentir par deux minima vers quatre heures, le soir et le matin, et par deux maxima entre neuf et dix heures du soir et du matin. Cette oscillation régulière est de 2 millimètres. Les mouvements un peu plus étendus sont très-rares. La moyenne annuelle déterminée par Winterbottom fut de 759<sup>mm</sup>,45 ; mais ce chiffre peut être discuté, il nous paraît trop élevé par rapport à celui que nous avons trouvé pour la pression barométrique à Saint-Louis du Sénégal.

*Température.* Les observations de la température donnent deux ordres de résultats ; les uns sont absolus, les autres relatifs. Les résultats absolus de l'observation du thermomètre, s'appuyant sur la valeur de l'instrument et sur les diverses autres conditions de l'observation, peuvent laisser un certain doute sur leur exactitude et ne doivent être acceptés que provisoirement, jusqu'à ce qu'ils aient été vérifiés, contrôlés ou modifiés par de longues séries de bonnes observations. C'est ainsi que les moyennes mensuelles de la température déterminées pour Freetown, indiquées par les auteurs et empruntées à Winterbottom, médecin en chef de la colonie, qui le premier, en 1795, étudia ce climat, sont toutes trop élevées d'une quantité certainement supérieure à un degré centigrade. Voici ces températures par mois et par saisons météorologiques :

Décembre. . . . .	27°,5	Mars. . . . .	29°,2	Juin . . . . .	26°,4	Septembre. . . . .	25°,6
Janvier. . . . .	27°,6	Avril . . . . .	29°,2	Juillet. . . . .	26°,1	Octobre. . . . .	26°,8
Février. . . . .	27°,5	Mai. . . . .	27°,5	Août . . . . .	26°,1	Novembre. . . . .	27°,8
HIVER. . . . .	27°,3	PRINTEMPS. . . . .	28°,6	ÉTÉ. . . . .	26°,2	AUTOMNE. . . . .	26°,7

La moyenne annuelle est de 27°,5. Par suite de considérations dans le détail desquelles nous ne pouvons entrer ici, nous croyons pouvoir affirmer que

cette moyenne annuelle ne doit pas en réalité dépasser 26 degrés. Les observations faites en 1820 donnent une température moins élevée que celle de 1793, mais encore certainement supérieure à la moyenne vraie.

Les valeurs relatives des températures indiquées dans le tableau ci-dessus nous sont plus utiles que leurs valeurs absolues. Elles permettent d'abord de constater une uniformité remarquable de ce climat. Il est constamment très-chaud. Il n'y a qu'une différence de 3°,6 entre la température du mois le plus frais (septembre) et celle du mois le plus chaud (mars ou avril). Quoique peu étendu, le mouvement annuel de la température n'en présente pas moins une valeur significative. A partir de décembre, la température croit, lentement d'abord, puis brusquement aux mois de mars et d'avril; elle descend alors régulièrement jusqu'au mois de septembre, remonte une seconde fois pour s'abaisser de novembre à décembre. Il y a donc ainsi un double mouvement annuel de la température analogue à celui qui s'observe dans le haut Sénégal et sur le littoral du golfe de Guinée, et n'offrant aucun rapport avec la marche apparente du soleil. Le trimestre correspondant à notre printemps est le plus chaud, celui d'été est le plus froid; le trimestre de l'hiver est plus chaud que ce dernier, qui diffère lui-même très-peu de celui de l'automne. On voit que, bien que Freetown soit placée entre le huitième et le neuvième parallèle de l'hémisphère nord, les saisons y ressemblent beaucoup plus à celles de l'hémisphère opposé qu'à celles de nos saisons d'Europe. Le même fait s'observe à la côte septentrionale du golfe de Guinée. L'équateur est loin de servir de limite exacte entre les saisons des deux hémisphères. Les climats de l'hémisphère sud dépassent, en Afrique, l'équateur de plus de dix degrés.

Les différences entre les températures des différents mois sont peu appréciables par l'économie, et l'on peut dire qu'à Sierra-Leone la chaleur paraît uniformément élevée. On n'y observe ni les minima très-bas, ni les maxima considérables que l'on constate dans l'intérieur ou même sur le littoral du Sénégal. Le thermomètre descend rarement au-dessous de 20 degrés et ne s'élève que rarement au-dessus de 32.

L'uniformité de la température est liée, sur la côte de Sierra-Leone, à un état hygrométrique presque toujours voisin de la saturation. Jamais on n'y observe les grandes sécheresses du Sénégal, et l'état de la végétation toujours verte en est le plus évident témoignage. Cette uniformité rappelle celle du climat de la Guyane, région dont l'insalubrité peut être comparée à celle de Sierra-Leone.

Les conditions nécessaires à la bonne santé des Européens diffèrent essentiellement sous les tropiques et sous nos climats tempérés. La constance d'une température chaude et humide est nuisible à la santé. C'est au moment où les variations thermométriques et hygrométriques sont moindres que l'Européen souffre le plus. Les variations un peu étendues de la température semblent au contraire nécessaires au bon fonctionnement de son organisme. Sous l'influence des mouvements atmosphériques, l'économie éprouve des alternatives dans ses mouvements fonctionnels, qui l'exposent, il est vrai, aux maladies sporadiques, mais lui permettent de résister aux endémies. C'est ainsi qu'au Sénégal, où le contraste entre les saisons permet d'étudier nettement ces effets, la saison des fortes oscillations thermiques est l'époque de la santé pour les Européens, tandis que la chaleur uniforme de l'hivernage ramène le cortège des maladies endémiques. Les oscillations un peu étendues de la température sont, nous le

répétons, une des bonnes conditions de la santé sous les tropiques. Ce fait, que démontre l'expérience, on a trop souvent négligé de le constater, préférant même chercher les causes des maladies tropicales dans de prétendues grandes oscillations climatologiques que l'observation n'a jamais permis de constater. Les maladies tropicales sont surtout d'origine tellurique, et non pas climatologique.

L'uniformité du climat de Sierra-Leone rend la différence entre ce que l'on peut appeler la bonne et la mauvaise saison bien moindre qu'au Sénégal, et malheureusement la mauvaise saison est de beaucoup la plus longue, de sorte que le pays est en tout temps extrêmement malsain.

*Les vents.* Dans le nord de la Sénégambie, les vents alizés de nord-est soufflent pendant huit mois de l'année, de la fin d'octobre au milieu de juin; pendant les quatre autres mois, les alizés disparaissent pour faire place à une mousson de sud-ouest. Les vents maritimes de cette mousson sont faibles, ils alternent avec des calmes souvent prolongés; de sorte que la mousson de l'Atlantique nord est loin d'être comparable, comme énergie et comme régularité, à celle de l'océan Pacifique :

L'influence des vents domine la climatologie de la côte occidentale d'Afrique. Les alizés, traversant un vaste continent dans sa plus grande largeur, sont secs et donnent au Sénégal ses huit mois de saison sèche. A mesure que l'on descend vers l'équateur, les alizés perdent leur force et leur durée est moins longue. A la côte de Sierra-Leone, située vers la limite septentrionale de ce que Maury appelait la zone des calmes, les alizés ont perdu leur énergie; ils n'atteignent cette région que pendant les quatre mois de l'année pendant lesquels le soleil se trouve à son maximum d'éloignement au sud de l'équateur. Les brises locales conservent cependant encore une certaine force sur les bords de la mer; de sorte qu'il y a alternance entre les alizés qui soufflent avec force et prédominant, et les vents solaires qui soufflent du large dans l'après-midi; mais ces dernières brises manquent souvent, sont faibles ou remplacées par des calmes, et n'ont ni la durée ni l'énergie qu'elles présentent dans la saison suivante. Dans cette saison qui constitue l'hivernage, les vents dominants soufflent de l'Océan dans la direction du sud-ouest. Le passage du régime des vents de la partie nord de la Sénégambie à celui des vents de la côte de Sierra-Leone se fait par transition lente. Cette transition produit, à mesure que l'on descend vers l'équateur, une diminution de la durée de la saison sèche, coïncidant avec les vents réguliers qui viennent de terre, et un allongement de la saison des pluies qu'apportent les vents de la mousson maritime. Les beaux travaux de Brault, sur les vents de l'Atlantique, ont démontré qu'il n'existait pas, comme le croyait Maury, une véritable zone de calmes, se déplaçant avec le soleil et le suivant dans son passage d'un hémisphère dans l'autre. Dans cette partie du globe les calmes sont seulement plus fréquents que partout ailleurs, et la région où ils sont maxima se transporte non-seulement dans le sens des méridiens, mais aussi de l'ouest à l'est. Ce mouvement diminue l'énergie de la mousson pendant laquelle les calmes tendent à s'établir, sans jamais régner, sur la côte d'Afrique, d'une manière absolue, ainsi que quelques ouvrages tendent à le faire croire.

Il résulte de ce régime général des vents de l'Atlantique que sur la côte de Sierra-Leone les alizés arrivés à la limite extrême de la zone qu'ils parcourent n'ont que peu de force, et que les brises solaires produites par l'inégal échauffement diurne et nocturne de la terre et de la mer apportent encore pendant

les quatre mois de la saison sèche une certaine humidité. Cette saison est loin d'être presque absolument sèche comme au Sénégal. Les brises de mer soufflant dans l'après-midi apportent quelquefois des pluies ; parfois, mais rarement, bien que ce soit moins exceptionnel qu'au Sénégal, on voit des orages dans cette saison.

Pendant le reste de l'année, c'est-à-dire de la fin d'avril à la fin de novembre ou même au commencement de décembre, les brises du large soufflent du sud-ouest ; mais ces brises sont faibles, accompagnées de calmes ; elles sont renforcées au moment de la plus grande chaleur du jour, par la tendance que présente toujours l'air à se porter des régions les plus fraîches vers les plus chaudes. Le soir elles tombent, font place aux calmes et aux vents de terre, qui ont eux-mêmes encore moins d'énergie que dans la saison sèche, sont loin d'atteindre la force du vent de la mousson, et n'ont plus la sécheresse qui les caractérisait pendant la saison précédente.

En résumé, à toutes les époques de l'année on observe sur la côte de Sierra-Leone une alternative quotidienne entre les vents du large et les vents de terre ; les premiers prédominent pendant la saison des pluies, les seconds dans la courte saison sèche. Les calmes prolongés s'observent seulement dans l'hivernage, et surtout la nuit. Dans cette saison la brise de mer s'établit entre dix heures du matin et midi et demi, règne au milieu du jour, et tombe entre cinq et sept heures du soir. C'est entre sept et neuf heures du soir que s'élève le vent de terre, qui souffle jusqu'entre huit et dix heures, et fait place à des calmes qui rendent les nuits fort pénibles.

La présence des vents du large, précisément au moment où le soleil est le plus élevé, diminue l'action brûlante de ses rayons et rend possible l'habitation de ces contrées. Lorsque la brise est faible ou fait défaut au milieu du jour, la chaleur devient extrêmement pénible.

Les propriétés des vents proviennent toutes des régions sur lesquelles ils ont passé. A Sierra-Leone, les vents de nord-est sont loin d'avoir la sécheresse extrême qu'ils possèdent au Sénégal et sur les bords du haut Niger. Ces vents, dont Mungo-Park, (qui, il ne faut pas l'oublier, était médecin) signalait l'influence très-favorable sur l'état sanitaire des pays qu'il parcourait le premier, n'ont plus sur la côte de Sierra-Leone le pouvoir d'assainir et de dessécher les marécages. Ils portent leurs miasmes empestés aux villes si mal exposées de cette colonie.

La ville de Freetown ne peut être, d'après son exposition, que nous avons signalée déjà comme des plus funestes, balayée que par les vents de terre venant de passer sur les nombreux marécages de la rive droite de la rivière de Sierra-Leone et par les vents assez rares du nord-ouest, qui ne soufflent de la mer que dans la saison sèche, la moins mauvaise. Les hautes montagnes qui couvrent la ville, au sud et à l'ouest, empêchent les brises du sud-ouest d'y arriver. L'atmosphère de la ville reste pendant la plus grande partie de l'hivernage dans un calme complet. Dans cette atmosphère s'élève lentement une buée épaisse due à l'évaporation des eaux versées sur le sol par d'abondantes pluies, et de celles des marécages qui entourent cette ville, si malheureusement placée.

*Pluies.* Le rôle important que jouent les pluies dans la constitution médicale de la colonie de Sierra-Leone mérite que nous nous arrêtions un peu. D'après les documents épars sur ce sujet voici, en millimètres, quelles ont été

Les quantités annuelles recueillies à Sierra-Leone pendant certaines années, dont les observations ont été complètes :

	Winterbottom.	Hôpital militaire de Freetown.								
Années. . . . .	1793	1847	1848	1849	1850	1851	1875	1876	1877	
Millimètres. .	2192	2253	3501	3637	4073	2319	3078	4391	4538	

La couche d'eau versée annuellement par les pluies sur le sol de Sierra-Leone serait, d'après ces observations, d'une hauteur moyenne de 3<sup>m</sup>,551, à l'altitude de 56 mètres. Elle pourrait varier, selon l'année, de 2 à près de 4 mètres et demi. Des observations publiées par Boyle, et faites en 1829 à l'hôpital militaire de Freetown, donnent pour quantités recueillies pendant les trois mois seuls de juin, juillet et août, une hauteur de 7 mètres 719 millimètres. Ces observations, dont l'exactitude ne paraît pas douteuse, montrent que dans des années exceptionnelles la quantité de pluie peut être quadruplée. La répartition mensuelle des quantités de pluie et celle du nombre des jours pluvieux se fait de la manière suivante :

PLUIES	Décembre.	Janvier.	Février.	Mars.	Avril.	Mai.	Juin.	Juillet.	Août.	Septembre.	Octobre.	Novembre.
Hauteurs mensuelles des pluies, moyenne de 9 ans.	54 <sup>mm</sup>	43 <sup>mm</sup>	6 <sup>mm</sup>	16 <sup>mm</sup>	84 <sup>mm</sup>	206 <sup>mm</sup>	568 <sup>mm</sup>	646 <sup>mm</sup>	715 <sup>mm</sup>	751 <sup>mm</sup>	567 <sup>mm</sup>	128 <sup>mm</sup>
Nombre de jours de pluie en 1795. . . . .	5	4	5	2	3	11	23	50	29	26	17	4

Les observations faites en 1795 par Winterbottom, au début de la colonisation, nous ont paru fort précises (ce ne sont pas toujours les plus récentes observations qui sont les meilleures). Elles peuvent suppléer, en partie, les indications qui nous manquent des nombres de jours de pluie dans les huit autres années.

Le nombre total des jours pluvieux fut, en 1795, de 154; ce chiffre peut être considéré comme un peu au-dessous de la moyenne vraie, car cette année fut la plus sèche de toute la série.

Les cinq premiers mois de l'année météorologique, commençant en décembre, sont assez secs, bien que cette sécheresse ne soit pas comparable à celle des mois correspondants dans le nord de la Sénégambie. Les pluies ne surviennent en réalité qu'à la fin d'avril pour se terminer à la fin de novembre. Tandis que dans le nord de la Sénégambie il y a près de huit mois secs et seulement quatre mois de grandes pluies, à Sierra-Leone il y a quatre mois secs et huit mois pluvieux; ceci, joint à la moins grande sécheresse des mois pendant lesquels le soleil est dans l'autre hémisphère, explique l'extrême différence existant entre la richesse de la végétation au nord et au sud de la Sénégambie.

Chacun des mois de la saison sèche peut, selon l'année, être sec d'une manière absolue; mais c'est surtout en février et mars que s'observe le plus souvent l'absence complète de pluie. La grande masse d'eau tombe presque tout entière pendant les huit mois d'hivernage et surtout pendant les mois de juillet, août et septembre, c'est-à-dire au milieu de cette saison. On voit qu'à Sierra-Leone

il n'existe aucune interruption dans les pluies, comparable à l'interruption qui s'observe au golfe de Guinée et sous l'équateur. Dans ces régions l'hivernage est interrompu par une diminution des orages et des pluies. Cette petite saison dite sèche ne se montre pas à Sierra-Leone. C'est tantôt le mois d'août, tantôt le mois de septembre, qui est le plus mouillé; rarement le mois de juillet. Ces pluies sont en liaison intime avec la direction des vents dominants; elles ne se forment pas sur place, comme on le dit souvent; l'évaporation locale n'y est pour rien. Elles sont formées par les nuages abondants que la mousson de sud-ouest entraîne de l'Océan. Les hautes montagnes de Sierra-Leone arrêtent en partie ces nuages et favorisent la chute de la pluie. On sait que les pays de montagnes sont beaucoup plus exposés à la pluie que les plaines, et que les cartes de l'abondance des pluies ressemblent fort aux cartes orographiques.

Sierra-Leone est une des régions du globe les plus arrosées; il y pleut, en moyenne, 8 fois plus qu'à Saint-Louis du Sénégal, et 5 fois plus souvent. En comparant les années correspondantes, dans les deux pays, on voit que la proportion se maintient entre 7 et 8.

Le nombre des jours de pluie est à peu près le même qu'à Sainte-Marie de Madagascar et qu'en Cochinchine, mais les hautes montagnes rendent l'abondance des pluies plus grande que dans ces colonies. Il faut aller dans les districts montagneux de l'Inde pour observer des pluies plus abondantes que celles qui ont été signalées à Sierra-Leone pendant l'hivernage de l'année 1829.

La grêle, phénomène fort rare sur le littoral des régions tropicales, extrêmement rare au Sénégal, s'observe fréquemment dans les montagnes de Sierra-Leone. Les grêlons atteignent souvent un diamètre de 1 à 2 centimètres et demi.

Le 12 mai 1865 il serait tombé de véritable neige dans les montagnes de Sierra-Leone. Les indigènes en furent aussi vivement étonnés que les officiers européens présents; plusieurs de ces derniers affirmèrent ce fait curieux au docteur Horton.

*Orages et tornades.* Les orages sont très-fréquents sur la côte de Sierra-Leone. Ils sont le plus souvent accompagnés du phénomène très-curieux qui a reçu le nom de tornade, tornado, travat, travado, et dont nous allons essayer de donner une idée.

La tornade précède l'orage; celui-ci est accompagné de pluies extrêmement fortes, capables de verser dans quelques cas des quantités d'eau telles, que nous avons pu constater qu'en une minute la couche d'eau tombée sur le sol atteint 1 millimètre.

Les tornades et les orages viennent toujours de l'Orient, c'est-à-dire qu'ils semblent se former au-dessus des terres et jamais sur la mer. Nous les avons toujours vus poindre du sud-est de l'horizon. Ils se montrent d'abord vers le mois de mars, c'est-à-dire plus tard que sous l'équateur, deviennent graduellement plus fréquents, cessent ou deviennent fort rares, pendant deux ou trois mois, alors que les grandes pluies sont bien établies. Ils reparaisent avant que celles-ci aient cessé, augmentent et disparaissent graduellement. La distribution des orages et tornades s'est faite mensuellement de la manière suivante dans l'année 1795, d'après Winterbottom :

Janvier.	Février.	Mars.	Avril.	Mai.	Juin.	Juillet.	Août.	Septembre.	Octobre.	Novembre.	Décembre.
1	1	4	2	12	2	1	0	4	15	9	1

On voit qu'il y a une sorte d'interruption dans ce phénomène : c'est un vestige de l'interruption dans l'hivernage qui s'observe plus près de l'équateur, interruption qui constitue pour ces régions la petite saison sèche.

Les descriptions les plus obscures ont été faites du phénomène des tornades ; on en a considérablement exagéré la gravité. La tornade est pourtant un phénomène qui se reproduit assez souvent, à la côte d'Afrique, pour qu'il soit facile de le bien observer. Il présente des variations dans son intensité ; la tornade d'ailleurs ne mérite jamais le titre d'ouragan furieux que l'on s'est plu à lui donner et qui tend à faire croire à des dangers qui sont loin d'exister, dans cette partie de l'océan Atlantique, où la navigation est toujours facile.

Pendant cinq années nous avons observé les tornades dans les diverses localités de la côte d'Afrique, au Sénégal, à Sierra-Leone, à la côte de Guinée, ainsi qu'en mer, dans le voisinage des côtes, car elles ne s'observent jamais au large. La tornade est un petit cyclone, un mouvement tournant de l'atmosphère, qui, loin d'être un phénomène local, possède une marche qui peut être suivie à travers les pays comme on suit, en Europe, la marche des orages. Nous n'avons jamais vu dans les tornades ces combats, ces luttes entre les vents et les nuages rappelant les descriptions brillantes, mais peu exactes, des tempêtes d'Homère, de Camoëns, de Chateaubriand et de la plupart des poètes.

Voici ce que nous avons pu voir et noter sur les lieux :

La tornade survient ordinairement à la fin d'une journée de chaleur accablante. La brise de sud-ouest qui dominait a fait place à une journée de calme dans laquelle la girouette prend par instant une direction qui indique des vents très-faibles du nord au nord-est. Malgré cette direction des vents, à laquelle est dû un ciel complètement découvert de nuages, la partie méridionale de l'horizon s'assombrit ; une petite masse nuageuse, noire, peu étendue, règne au sud et au sud-est, et permet de présager déjà la formation d'une tornade. Après un temps qui varie de deux à trois ou quatre heures, cette masse noire se met en mouvement et tend à se rapprocher du zénith en s'étendant de manière que le segment de la calotte céleste qu'elle couvre va en grandissant. Ce mouvement est lent, je l'ai toujours vu se faire dans une direction voisine de celle du sud au nord. Lorsque la masse de nimbus s'est élevée à environ 25 degrés au-dessus de l'horizon, elle y forme un demi-cercle régulier au-dessous duquel on peut parfois apercevoir le ciel.

La direction du sud au nord des nuées supérieures indique bien la marche générale du météore, son mouvement de translation, qui est le seul apparent, tant que la bande supérieure demi-circulaire qui circonscrit ces nuages n'a pas atteint le zénith.

Le bord de cette masse en mouvement tranche par sa teinte d'un noir sombre sur le bleu du ciel à peine parcouru par quelques flocons blancs qui, sur un autre plan, se meuvent dans la direction des vents de nord-est, devenus un peu

plus énergiques dans les couches inférieures de l'air. Ce bord forme comme un bourrelet. On peut juger aisément à la manière dont ce bourrelet est formé, à sa convexité, regardant le nord, tandis que sa partie inférieure frangée regarde le sud, qu'un obstacle s'oppose à la progression du météore et retarde son ascension, qui se fait par un mouvement propre. Lorsque cette accumulation de nuages s'est avancée jusqu'à une distance de 45 degrés du zénith, elle offre un aspect des plus caractéristiques : c'est un vaste cercle noir, une sorte de champignon sans pied qui serait vu de trois quarts et par en dessous ; ses contours sont bien limités en avant et sur les bords droit et gauche, mal définis en arrière dans la partie qui se confond avec l'horizon. Rien n'est plus facile que d'esquisser le croquis de cette masse de nuages, un bon appareil de photographie pourrait facilement en fixer l'image sur une plaque. Quelquefois cette masse, comparable à celle d'un champignon incomplètement ouvert, possède un double bourrelet, comme si une calotte sphérique, plus petite, en surmontait une autre. Parfois la marche du météore est si lente qu'il met une demi-heure à atteindre le zénith ; d'autres fois il s'écoule à peine cinq minutes entre le moment où ces nuages commencent à se mouvoir et celui où ils arrivent au-dessus de nos têtes. Si un navire est surpris alors avec toutes ses voiles, il n'aura pas eu le temps de les serrer au moment où les nuages atteindront le zénith, où, se trouvant placé sous ce vaste tourbillon, il en ressentira le redoutable vent.

Ces nuages sont parfois, mais rarement, sillonnés de quelques éclairs, mais en général on n'entend pas de tonnerre. Au-dessous de la partie la plus reculée de cette masse noire, on distingue de gros nuages blancs et parfois des traînées sombres, analogues aux grains de pluie, venant alors compléter la ressemblance de la tornade avec un immense champignon dont les traînées de pluie représenteraient le pied.

A un moment qui est ordinairement celui où le bord antérieur de la tornade atteint le zénith, souvent un peu plus tôt et parfois seulement au moment où les deux tiers du ciel se trouvent couverts, un vent d'une violence extrême se déchaîne à la surface du sol dans la direction du sud-est. La masse météorique vue en dessous et de près n'a plus alors de forme définie : la partie du ciel qui était restée découverte est promptement envahie par des nuages qui semblent se mouvoir en désordre. Comme le météore continue sa marche vers le nord, il est facile de constater que la direction du vent n'est due qu'à un mouvement propre du météore sur lui-même, combiné avec son mouvement de progression.

Cette bourrasque dure au plus un quart d'heure pendant lequel le vent prend une direction qui passe à l'est, puis au nord-est, au nord, enfin au nord-ouest, puis au sud-ouest, avec une intensité qui va en général en faiblissant d'abord, puis en reprenant de l'énergie lorsque les vents passent au sud-ouest. La succession des vents n'offre pas toujours la régularité de cette description, car de temps en temps il y a des reprises de sud-est ; quelquefois le vent va en faiblissant jusqu'au nord-ouest et ne dépasse pas cette direction. Il y a des tornades dans lesquelles la rotation des vents s'arrête au nord. La tornade disparaît, du calme et de la pluie lui succèdent, puis les vents se fixent au sud-ouest faibles. La seule chose constante, c'est la plus grande énergie du vent au début de la tornade. Cette énergie n'existe avec une force véritablement dangereuse que tout à fait au début et dans la direction du vent de sud-est.

La violence du vent des tornades est peu en rapport avec sa courte durée ; elle atteindrait parfois, dit-on, celles des vents des ouragans, mais le fait doit

être excessivement rare. Nous croyons qu'on a exagéré la force de ce vent. Il peut arriver à renverser les arbres, enlever les toitures, jeter à la côte les navires dont les ancres ne sont pas solides ; mais une circonstance favorable vient toujours diminuer le danger. La mer, au moment où survient la tornade, est toujours d'un calme parfait ; de sorte que l'agitation des flots est trop momentanée et trop subite pour produire de fortes lames, et le danger de la mer ne vient pas s'ajouter à celui du vent pour le marin qui serait assez inexpérimenté pour se laisser surprendre par un phénomène si facile à prévoir.

Au bout d'un quart d'heure, parfois de dix minutes, le météore a disparu. Il n'a consisté qu'en ce mouvement brusque de vent, ce passage de nuages noirs, sans pluie ni orage. La tornade est alors ce que l'on appelle la *tornade sèche* ; c'est la forme la moins fréquente. Ordinairement, lorsque le vent passe au sud-ouest, un orage éclate, la pluie tombe avec une abondance extrême pendant un quart d'heure, puis devient modérée, et le vent reste au sud-ouest, faible.

L'influence des orages sur l'état sanitaire peut se constater dans les hôpitaux. Leur passage fait éprouver à la plupart des malades graves une influence nuisible qu'il est facile d'observer surtout sur les hommes qui sont dans un état où la vie est en danger.

*Saisons.* Les détails que nous venons de donner sur la manière d'être des divers agents météorologiques à Sierra-Leone se résument dans les caractères des saisons. Il y a dans cette contrée deux saisons distinctes d'une durée très-inégale. Pendant huit mois la colonie anglaise est dans un *hivernage* permanent. Nous aurions pour faire comprendre les qualités de cette longue saison, si funeste aux Européens, à répéter ce que nous avons dit de l'hivernage de la Sénégambie (*voy.* ce mot). Il suffit d'ajouter que la permanence pendant huit mois des causes délétères qu'entraîne cet état de l'atmosphère aggrave d'autant plus l'état sanitaire. Il n'y a pas d'interruption dans l'hivernage de Sierra-Leone. Les tornades et les orages sont plus nombreux au début et à la fin de cette saison, mais les pluies conservent toujours leur extrême fréquence.

Le premier passage du soleil au zénith a lieu à Freetown le 12 avril ; c'est dans la dernière quinzaine de ce mois que surviennent ordinairement les grands orages qui signalent le début de la mauvaise saison ; à la fin de la première quinzaine de mai l'hivernage est complètement établi. Le second passage au zénith a lieu le 1<sup>er</sup> septembre ; il est signalé par la réapparition des orages qui viennent, pendant les deux mois suivants, augmenter encore les averses de pluie et leur abondance. L'hivernage se termine à la fin de novembre ou vers le milieu de décembre. Il y a en général une oscillation d'une quinzaine de jours pour la date, soit du début, soit de la terminaison de l'hivernage ; de sorte que cette saison peut durer seulement sept mois et quelquefois huit mois complets.

La *saison sèche* fait son apparition avec la cessation des brises du sud-ouest. Les vents du nord-ouest qui soufflent alors assainissent la ville de Freetown qu'ils peuvent atteindre. L'insalubrité de la saison précédente persiste encore pendant le mois de décembre. Les mois de janvier, février et mars et une partie ou même la totalité d'avril, sont relativement assez salubres. La saison sèche ne mérite son nom que relativement à la saison précédente ; elle est loin d'être comparable à la saison du même nom, si absolument sèche, qui s'observe dans le nord de la Sénégambie. Jamais les terres n'arrivent à une dessiccation aussi complète. La végétation conserve toute l'année le même aspect ; les arbres ne

perdent pas leur feuillage comme dans les régions voisines du grand désert sur lesquelles les vents de terre ont une si grande sécheresse.

L'hivernage est l'époque de la grande mortalité. Les mois de juillet, août et septembre, sont extrêmement insalubres. C'est alors que règnent dans toute leur force les fièvres pernicieuses et les fièvres bilieuses. Les fièvres intermittentes, qui s'observent toute l'année, sont beaucoup plus fréquentes et plus graves dans le milieu de l'hivernage. C'est pendant ces mois qu'éclatent avec plus de furie les épidémies de fièvre jaune.

Cependant la modification dans l'état sanitaire que fait subir le changement de saison est bien moins prononcée qu'au Sénégal. Tandis que dans notre colonie les épidémies de fièvre jaune disparaissent avec les fraîcheurs du début de la saison sèche, souvent la fièvre jaune persiste à Sierra-Leone dans cette saison. C'est ainsi qu'en 1861 l'avis français le *Lamothe-Piquet* fut infecté de la fièvre jaune lors d'une relâche à Sierra-Leone, au mois de décembre. A toutes les époques de l'année, les vaisseaux qui naviguent sur la côte occidentale d'Afrique doivent donc mettre en suspicion l'état sanitaire de la colonie anglaise.

**FLORE ET FAUNE.** Nous serons forcément très-bref sur ce sujet. La colonie n'a guère été explorée scientifiquement. Les renseignements que l'on trouve dans les divers auteurs sur Sierra-Leone sont empruntés à la flore et à la faune, soit de la Sénégambie, soit de la côte de Guinée. Il est donc inutile de les reproduire ici. La péninsule de Sierra-Leone était entièrement couverte d'épaisses forêts lorsque la compagnie anglaise y fonda une colonie en 1791. « Le pays est si couvert de bois qu'on ne saurait pénétrer à plus de vingt pas du rivage », disait Atkins en 1721. Depuis lors on a défriché une vaste étendue de terrains, de sorte que les arbres manquent actuellement dans les lieux habités. Les montagnes sont encore couvertes d'une épaisse verdure et de grands arbres aux troncs magnifiques fournissent de beaux bois de construction. On y voit de nombreuses variétés de palmiers. Presque tous les fruits tropicaux cultivés y ont été introduits lorsqu'ils n'y venaient pas naturellement. On y trouve en abondance les légumes, les oranges, les mangues, l'ananas, la goyave, la banane. Ce dernier fruit offre un grand nombre de variétés dont quelques-unes pourraient, comme à la côte de Guinée, servir de base à l'alimentation. Le maïs, le manioc, la patate douce, le riz, y sont cultivés. L'arachide est actuellement la plus riche production du pays. Cette graine oléagineuse constitue le chargement de la plupart des navires qui sortent de la baie de Sierra-Leone. Le palmier à huile est assez abondant, mais moins qu'en Guinée. Le coton y pousse naturellement.

L'insalubrité qui a fait de l'histoire du commerce des Européens sur cette côte une compilation de mémoires du pouvoir destructeur de son climat est même pernicieuse à certains animaux domestiques. Le chameau n'y peut vivre. Le cheval, le chien, le chat, s'y développent avec peine. Les chevaux de petite race qui se reproduisent au Sénégal souffrent autant à Sierra-Leone que les chevaux importés d'Europe ou d'Algérie. Le bœuf, la vache, le mouton surtout, y succombent rapidement : on peut en juger par les nombreuses importations nécessaires pour les besoins de la colonie. La moitié des chevaux, un nombre considérable de bœufs et plus encore de vaches périssent dans le courant de l'année de leur importation. Beaucoup de chèvres, qui sont les animaux les plus propres à résister au climat, ne peuvent survivre. Les poules, les dindes, sont dans le même cas. Les cochons se conservent le mieux.

Les fauves sont ceux de la Guinée et non du Sénégal. Le lion n'a jamais été vu dans les montagnes de Sierra-Leone, ni dans les environs. La colonie exporte des bois de construction, des bois de teinture, de l'ivoire, de la gomme copale, du miel, de la cire et en très-petite quantité du café, du riz, de l'huile de palme; mais l'arachide est la principale denrée commerciale.

**PATHOLOGIE. Mortalité. Morbidité.** Les changements incessants dans le chiffre de la population de Sierra-Leone permettent difficilement d'en apprécier la mortalité.

Les documents les plus anciens sont les plus intéressants, parce que l'expérience n'avait pas encore décidé le gouvernement anglais à recruter ses troupes dans la race noire et que les Européens fournissaient alors une grande prise à l'insalubrité du climat. Actuellement les troupes de la garnison ne comptent qu'un nombre extrêmement faible d'Européens, trop faible pour fournir les éléments d'une statistique de quelque valeur.

Voici quelques chiffres qui montreront combien la colonie de Sierra-Leone a été funeste aux Européens.

Nous avons déjà parlé de l'affreuse mortalité qui détruisit les premières personnes qui tentèrent de s'établir à Sierra-Leone. Sept ans plus tard, en 1792, une maladie contagieuse, dont la nature ne fut pas précisée, jeta la terreur et le découragement dans l'esprit des nouveaux colons. Cette épidémie décima les noirs et fit périr presque la moitié des blancs.

En 1824, les troupes de la colonie furent augmentées de 285 soldats anglais, ce qui porta le nombre des Européens à 546; à la fin de l'année, 501 avaient succombé. La mortalité fut donc de 86 pour 100.

En 1825, sur 1193 Européens, il en mourut 681, soit 57 pour 100. Vers la fin du mois de février de la même année, 108 soldats de dix-sept à trente ans enrôlés sous les ordres du général Turner furent envoyés aux îles de Loss; au mois de mars de l'année suivante 52 avaient déjà succombé, soit 48 pour 100. A peine quelques-uns des survivants n'avaient point été atteints par la maladie. Cependant l'officier qui commandait ces hommes rendit témoignage de leur excellente conduite. Les soldats n'avaient autour d'eux aucun moyen de commettre des excès. L'île de Crawford, qu'habitaient ces troupes, n'est pas marécageuse, elle avait été regardée comme une position si favorable qu'on avait proposé d'y établir un hôpital de convalescents.

Ferguson, médecin en chef de la colonie, établit que la proportion des morts dans les cas d'une fièvre qu'il qualifie de fièvre rémittente bilieuse fut en 1825, en Gambie, de 1 sur 1,67 (65 pour 100 des atteints); à Sierra-Leone de 1 sur 2,75 (56 pour 100); aux îles de Loss, de 1 sur 7 (14 pour 100).

En 1826, la totalité des militaires anglais présents dans la colonie de Sierra-Leone s'élevait à 555 hommes; du 14 juin au 24 août, en soixante jours, il y eut 115 décès: la mortalité fut donc dans ce court espace de temps de 21 pour 100.

Dans un rapport du major Tullock sur les années 1825 et 1826, la mortalité est peut-être plus nettement indiquée. Dans les troupes employées sur la côte, les décès furent de 50 pour 100 aux îles de Loss et de 65 pour 100 à Sierra-Leone.

Dans le même rapport on établit que de 1822 à 1850, sur 1658 soldats européens, 1298 périrent (78 pour 100), 387 durent être renvoyés en Angleterre.

Sur ces 587 hommes, 17 moururent pendant la traversée, 157 restèrent incapables d'aucun service dans l'avenir ; enfin 180 durent renoncer au service colonial. Ainsi 55 hommes seulement purent continuer leur service.

On peut cependant penser, d'après Tullock, que la population civile, étant plus en rapport avec le climat que la garnison, souffrit moins que celle-ci de l'épidémie qui produisit cette grande mortalité. Dans les récentes épidémies, ce fut le contraire qui se présenta alors qu'une triste expérience avait fait substituer à la garnison blanche des troupes composées presque exclusivement de noirs.

L'insalubrité du climat de Sierra-Leone est fortement accusée par la mortalité des officiers anglais.

Pendant l'espace des huit années qui suivent la reddition de Gorée aux Français, sur 269 officiers anglais envoyés sur la côte de Sierra-Leone il en mourut 65, près de 24 pour 100.

En 1824 sur 41 il en mourut 26. . . . .	63 pour 100.
En 1826 sur 51 — 17. . . . .	35 —

D'après le chirurgien en chef de la colonie, Steward, depuis le 21 décembre 1825 jusqu'au 1<sup>er</sup> octobre 1826, de 341 personnes qui furent traitées dans l'hôpital de Freetown, 160 moururent, soit 46 pour 100 des malades.

Les fièvres les plus violentes observées à Freetown provenaient de l'expédition de la rivière de Lagos et de Sherboro ; elles furent presque toutes mortelles.

La possession anglaise voisine ne fut pas plus heureuse. En 1824, 44 personnes, tant officiers que particuliers, arrivèrent au cap Coast ; 50 furent attaquées de fièvre et 24 moururent (54 pour 100 des vivants). 56 autres officiers furent de nouveau débarqués ; 45 tombèrent malades, 35 moururent (60 pour 100 des vivants) ; la santé des autres exigea leur renvoi en Europe.

Le rapport médical de la Société des missions protestantes, publié en 1825, fait connaître l'influence du climat sur les missionnaires et les autres personnes envoyées par cette association sur la côte d'Afrique et particulièrement à Sierra-Leone. Du mois de mars 1804 au mois d'août 1825, 89 individus : 51 hommes et 58 femmes, la plupart dans la force de l'âge, débarquèrent sur la côte. De ce nombre, 54 moururent (61 pour 100), 7 retournèrent bien portants en Angleterre, 14 malades et 14 bien portants restèrent dans la colonie.

Nous manquons malheureusement de détails sur les causes de ces décès. Leurs chiffres énormes, l'invasion sous forme épidémique et rapide dans des localités relativement salubres, comme l'île de Crawford, ne laissent guère de doute sur la maladie qui a pu produire de tels ravages.

La fièvre jaune, quand elle survient dans l'île de Gorée, localité si favorablement située, donne des chiffres analogues à ceux-ci. C'est évidemment sur le compte de la fièvre jaune que doit être portée cette mortalité, qui peut être rapprochée de celle que nous avons indiquée pour la Sénégambie, en temps d'épidémie.

Des documents plus récents nous sont fournis par le *Statistical report of the army Medical department*, publié en 1865. Ils portent, il faut le remarquer, sur une période pendant laquelle les troupes européennes ont été remplacées par les troupes noires. D'après ce rapport, voici quelle a été la proportion des morts sur 1000 hommes de la garnison de la colonie :

En 1859 et 1860 . . . . .	24,48
1861. . . . .	40,53
1862. . . . .	28,56

Le tableau suivant montre la mortalité de ces troupes dans une période de quatre années et les causes de cette mortalité :

PROPORTION DES ENTRÉES A L'HOPITAL DE SIERRA-LEONE ET DES MORTS  
SUR 1000 HOMMES DE GARNISON EN MOYENNE  
DANS UNE PÉRIODE DE QUATRE ANNÉES (1859-1862) (Troupes noires).

MALADIES.	ENTRÉES.	MORTS.	OBSERVATIONS.
Maladies miasmatiques. . . . .	227	4,92	<i>Dietetic and entetic Diseases.</i>
Maladies constitutionnelles . . . . .	117	»	
Maladies parasitaires . . . . .	19	0,70	
— tuberculeuses . . . . .	16	7,74	
— de l'innervation . . . . .	14	4,22	
— de la circulation. . . . .	1	»	
— de la respiration. . . . .	67	4,92	
— de la digestion. . . . .	26	4,22	
— génito-urinaires . . . . .	6	»	
— de la locomotion. . . . .	15	0,70	
— de la peau . . . . .	124	»	
— de la nutrition. . . . .	1	»	
Accidents, combats, punitions corporelles. . . . .	77	2,41	
Maladies non spécifiées. . . . .	2	»	
TOTAL. . . . .	740	29,55	

Si nous comparons ces chiffres à ceux de la mortalité des troupes dans nos hôpitaux de Saint-Louis et de Gorée (*voy. SÉNÉGAMBIE*), nous constatons que, malgré l'insalubrité beaucoup plus considérable de la colonie anglaise, la substitution des troupes noires aux troupes européennes a fait descendre la mortalité à un chiffre moindre que dans notre colonie, mais encore très-considérable, si on la compare à la mortalité dans les armées européennes, dont le chiffre oscille autour de 10 décès par an sur 1000 vivants (L. Colin). C'est là une preuve de l'insalubrité de la colonie pour la race noire elle-même.

Si les Européens ont surtout à redouter à Sierra-Leone les fièvres paludéennes et les épidémies de fièvre jaune, cela n'empêche pas les maladies endémiques qui règnent à la côte d'Afrique de venir grossir le nombre des maladies ; Horton cite les chiffres suivants :

Les *fièvres intermittentes* représentent 98 entrées sur 1000 hommes.

Les *rhumatismes* 56 sur 1000, la dysenterie et la diarrhée 20, les fièvres éruptives 23 pour 1000.

L'*hépatite* est fréquente, cependant les auteurs anglais insistent moins sur cette maladie que ne le font les auteurs qui ont parlé du Sénégal.

L'*alcoolisme* complique très-souvent les affections des Européens dans cette contrée.

Le *choléra* que redoutait fort la colonie, alors qu'il avait envahi le Sénégal et la Gambie, paraît n'avoir pas atteint Sierra-Leone.

Les affections parasitaires sont très-communes ; on y observe le tœnia, le dragonneau ou *filaire de Médine*, très-fréquent et, sous le nom de *kraw-kraw*, une affection cutanée qui semble due à la présence sous la peau d'une petite filaire particulière.

Le tableau que nous avons donné plus haut montre que les affections thoraciques sont loin d'être rares, puisqu'elles donnent sur 1000 hommes de la garnison 67 entrées et 4,92 décès.

La *tuberculose* donne sur 1000 hommes 16 entrées et 7,74 décès (Horton). D'autres statistiques donnent pour la *phthisie pulmonaire* 5,91 décès sur 1000 hommes de troupes nègres, c'est-à-dire à peu près la même proportion qu'aux Antilles (Lombard). D'après Winterbottom, la *phthisie* est rare chez les natifs de Sierra-Leone ; mais elle serait plus fréquente chez les Mandingues, habitants primitifs de la contrée.

Le *tétanos* serait plus rare que dans le nord de la Sénégambie. D'après le docteur Clarke, la *syphilis* est très-répendue à Sierra-Leone.

Citons encore : la *lèpre* aussi fréquente qu'au Sénégal, la *maladie du sommeil*, observée par Winterbottom, les *ulcères* dits de Guinée.

Le docteur Deane, chargé de l'hôpital de Kiskey, dans lequel sont reçus les malades provenant spécialement des esclaves pris sur les négriers et débarqués dans la colonie, a donné les tableaux statistiques des malades soignés dans cet hôpital, pendant quatre années. Cette statistique portant sur des chiffres élevés est fort intéressante.

La proportion des morts aux entrées dans cet hôpital est effrayante et en rapport avec les souffrances qui ont été imposées à ces malheureuses victimes de la traite.

En 1846, sur 1829 entrées à l'hôpital, il y eut 859 décès . . .	45 pour 100.
1848, sur 5124 entrées, il y eût 1750 morts. . . . .	55 —

La dysenterie, la diarrhée, les hydropisies, constituaient plus de la moitié des causes des entrées dans cet hôpital : 75 pour 100 des dysentériques succombèrent en 1846, et 75 pour 100 en 1848.

La diarrhée et les hydropisies donnèrent des chiffres de décès dans une proportion à peine inférieure à ces dernières. Viennent ensuite par ordre de fréquence les ulcères, les anémies, puis les catarrhes chroniques ; la pleurésie, plus rare, fournissant à peu près un décès sur deux entrées. En 1848, la rougeole causa 47 décès sur 71 entrées ; la variole fut moins grave, elle ne fournit que 122 entrées et 71 décès. Introduite plusieurs fois dans la colonie par les esclaves pris sur les négriers et mis en liberté, la variole a fait éprouver de rudes épidémies à la population de Sierra-Leone ; en 1817, plus de 1000 individus périrent de cette maladie, qui régnait encore en 1819.

Les fièvres intermittentes sont peu nombreuses ; mais sous le titre de fièvre paludéenne on compta, la première de ces quatre années, 14 décès fournis par 19 cas et la seconde 10 décès sur 25 cas.

La *phthisie mortelle*, n'a fourni qu'un très-petit nombre d'entrées.

Parmi les autres maladies sévissant sur ces esclaves libérés, nous citerons la *lèpre*, les *ténias*, les vers de Médine, les *ophthalmies*.

La mortalité extraordinaire observée dans cet hôpital ne doit évidemment pas être portée à l'actif de la colonie de Sierra-Leone, mais elle méritait d'être signalée, ne serait-ce que pour démontrer l'utilité du but humanitaire que remplit encore cette colonie fondée sous l'influence de sentiments qui font honneur à l'humanité, sur les lieux mêmes où les nations dites civilisées ont introduit ce trafic honteux, qui n'a pas encore tout à fait disparu.

Stormont a vu certains navires négriers, pris par les vaisseaux de guerre anglais et conduits à Sierra-Leone, ayant perdu déjà le tiers ou la moitié du nombre primitif de leurs esclaves. La plupart de ceux qui avaient survécu arrivaient dans la colonie dans un état pitoyable ; c'étaient de vrais squelettes ani-

més; leurs muscles étaient presque entièrement détruits, la peau collée sur les os. Les intestins étaient tellement rapetissés que les parois de l'abdomen, affaissées sur la face antérieure de la colonne vertébrale, laissaient facilement apercevoir la courbure des vertèbres lombaires et les pulsations presque éteintes de l'aorte, et formaient ainsi une cavité horrible depuis les côtes inférieures jusqu'au bassin ». L'extrême mortalité observée dans l'hôpital de Kissey n'offre après cela rien d'étonnant.

En résumé, les fièvres sont le grand obstacle au progrès de la colonie anglaise. Il resterait à bien définir la nature de ces fièvres. Malheureusement les auteurs qui ont écrit sur cette contrée semblent peu s'occuper de diagnostic différentiel, et il est fort difficile de reconnaître quelle a été, sur la mortalité que nous avons signalée, l'influence des périodes épidémiques, et quelle est la mortalité lorsque disparaît la fièvre jaune.

D'après Stormont, la maladie la plus commune à Sierra-Leone est une fièvre qui règne endémiquement dans les temps pluvieux, et ne s'observe que rarement dans la saison sèche. « Elle suit les pluies, comme l'ombre les corps, se manifeste, se multiplie, s'augmente et diminue avec elles. » Les médecins anglais l'appellent *fièvre rémittente bilieuse* ou *endémique*. Le manque de précision dans la description des symptômes de cette maladie ne permet pas de reconnaître s'il s'agit de la fièvre bilieuse mélanurique avec laquelle notre long séjour à la côte de Guinée et au Sénégal nous a familiarisé, ou de cette fièvre dite bilieuse inflammatoire qui règne dans l'Amérique tropicale à côté de la fièvre jaune et qu'ont fait connaître les travaux de Bérenger-Féraud à la Martinique, et ceux de Burot à la Guyane. Il ne nous est donc pas possible de déterminer la place exacte que doit occuper dans le cadre de la pathologie des pays chauds la rémittente bilieuse de Sierra-Leone.

Stormont différencie cette affection de la fièvre jaune, dont il décrit d'une manière très-nette les symptômes. Horton attribue aux mêmes influences paludéennes et ces fièvres et la fièvre jaune, qui ne serait, selon lui, que la forme la plus intense de l'empoisonnement malarien avec caractère épidémique et contagieux, opinion très-discutable.

L'endémicité de la fièvre jaune à Sierra-Leone ne fait pour ces deux auteurs l'objet d'aucun doute, et nous croyons qu'en effet il ne peut y en avoir aucun. « La fièvre jaune est endémique à Sierra-Leone, c'est de là que sont parties les diverses épidémies qui ont ravagé notre colonie du Sénégal » (Bérenger-Féraud). Mais cette endémicité est récente comme elle l'est au Brésil.

Quand on se reporte aux chiffres de l'effrayante mortalité que nous avons signalée, on peut se demander si dans ce foyer nouveau la fièvre jaune n'est pas une maladie plus grave qu'en Amérique. Nous ne le croyons pas. Quand il s'agit de la fièvre jaune, il en est de même que pour la variole. Les épidémies répétées à fréquents intervalles dans une même localité entraînent une mortalité progressivement moindre, vu l'immunité conférée par les atteintes antérieures. Mais dans des pays comme ceux de la côte occidentale d'Afrique les Européens sans cesse renouvelés, bien portants ou malades, ne font jamais qu'un court séjour, de sorte que chaque nouvelle invasion épidémique frappe une population presque entièrement nouvelle et qui ne présente aucune immunité. Les chiffres de la mortalité à Sierra-Leone ne prouvent donc pas que la fièvre jaune y soit plus redoutable que dans les contrées à populations blanches sédentaires comme le Brésil, les Antilles et les villes de l'Amérique du Nord.

Nous avons dit, en parlant de la topographie de la colonie, que sous le nom de Sierra-Leone on avait confondu et le pays tout entier et sa capitale. Le docteur Horton, qui est natif de Sierra-Leone, s'élève fortement contre cette confusion. Il reconnaît la haute insalubrité de Freetown et de quelques localités voisines, mais affirme que la région alpestre dont cette ville est la capitale présente des points dont la salubrité est plus parfaite qu'aucun de ceux de la côte voisine. Les hauts plateaux n'ont jamais été habités par les Européens d'une manière permanente, l'expérience n'a donc jamais été faite. De tous les auteurs que nous avons consultés, le père Labat est le seul qui parle avantagement de Sierra-Leone. « Le principal avantage de cette contrée est, dit-il, la bonté de l'air qui garantit les étrangers de plusieurs maladies malignes, également funestes et communes en Guinée ». A l'époque où écrivait ce fidèle historien de la côte d'Afrique, la colonie anglaise n'était pas encore fondée et le père Labat s'est surtout laissé guider par un jugement qui est celui de toute personne qui arrive en vue de ces belles montagnes.

Des plateaux élevés de 8 à 900 mètres ne forment-ils pas les meilleurs sanitarium que l'on puisse trouver sur la côte d'Afrique? Ne sont-ils pas suffisants pour soustraire leurs habitants aux effets de la malaria? Ils pourraient leur servir de sauvegarde, sinon assurée, du moins relative, contre la fièvre jaune. On peut, avec Horton, déplorer l'indifférence des habitants qui ne cherchent pas à s'établir dans les localités favorables que leur offrent les plateaux voisins de Freetown; mais il faut aussi ne pas oublier que l'Européen qui quitte sa patrie pour les colonies africaines est avant tout commerçant : or jamais un centre commercial ne s'est établi sur des sommets élevés comme le Regent et le mont Leicester. Il n'en est pas de même pour les troupes militaires. Les soldats anglais chargés de défendre la colonie, la plupart des fonctionnaires, pourraient avec avantage habiter ces hauts plateaux, y former des camps d'où les troupes descendraient momentanément toutes les fois que l'on aurait besoin de leurs forces. Bien des existences humaines seraient ainsi préservées, et la puissance militaire de la colonie n'en serait que mieux établie. Au lieu des valétudinaires qui forment l'élément européen des troupes de ces contrées, on aurait de véritables soldats capables d'agir avec la vigueur nécessaire, au moins pendant un certain temps. Les commerçants eux-mêmes pourraient jouir en partie des avantages des hauteurs qui sont à leur portée. En quittant, au moins chaque soir, les plages malsaines où sont construits leurs magasins, ils pourraient habiter avec leurs familles des villas faciles à construire à proximité de leurs affaires.

Peut-on espérer voir diminuer l'insalubrité du littoral de la colonie anglaise? Les efforts de l'homme peuvent-ils quelque chose contre cette insalubrité? Si la puissance impériale de Rome a échoué dans son entreprise sur les marais de son territoire, il n'y a rien à espérer de l'industrie de l'homme pour produire un changement dans les conditions actuelles de la côte occidentale d'Afrique, où les difficultés à vaincre sont infiniment plus grandes. Voici les conseils qui peuvent être donnés à l'Européen appelé à habiter cette côte : faire pour son habitation choix des lieux élevés, ne pas chercher un acclimatement impossible, se rappeler que, dans certaines circonstances, la fuite seule peut le préserver de la maladie.

A. BORJUS.

BIBLIOGRAPHIE. — *Voyage de Finch aux Indes orientales. Collection de voyage de Purchass.* 1607. — *Voyage de Villault de Bellefond.* 1666. — BARBOT. *A Description of the Coast of North and South Guinea.* In *Churchill's Collection of Voyages and Travels.* 1678. — LE P.

LABAT. *Nouvelle relation de l'Afrique occidentale, contenant une description exacte des pays situés entre le Cap-Blanc et la rivière de Sierra-Leone*. Traduct. 1728. — ATKINS. *A voyage to Guinea*. 1757. — WINTERBOTOM (Th.). *An Account of Native Africans in the Neighbourhood of Sierra Leone to which is added an Account of the Present State of Medicine among them*. 2 vol. in-8°. Londres, 1795. — MATTHEWS. *Voyage à la rivière de Sierra-Leone*. Traduct. de Bellart, avec notice sur la nouvelle colonie de SIERRA-LEONE, par Grégoire. 1797. — WADSTROM. *Précis sur l'établissement de Sierra-Leone et de Boulama*. 1798. — LEYDEN and MURRAY (H.). *Historical Account of Discoveries and Travels in Africa*. 1817. — STORMONT. *Essai sur la topographie médicale de la côte occidentale d'Afrique et particulièrement sur celle de la colonie de Sierra-Leone*. Thèse de Paris, 1822. — ROWAN and WELINGTON (H.). *Report of the Commissioners of Inquiry Into the State of the Colony of Sierra-Leone, ordered by the House of Commons*. 1827. — WALCKENAER. *Recherches géographiques sur l'intérieur de l'Afrique*, in-8°. 1821. — HUTTON (W.). *Nouveau voyage dans l'intérieur de l'Afrique en 1820*. Trad. de Thorel de la Trouplinière, in-8°. 1825. — BOYLE. *Account of the Western Coast of Africa*, in-8°. London, 1831. — RITTER (K.). *Géographie générale comparée*. Traduct., 5 vol. in-8°. 1856. — WALCKENAER. *Collection des relations de voyages en différentes parties de l'Afrique*, 21 vol. in-8°. 1842. Consulter les vol. VII et XII. — COQUEREL. *Notice sur l'état des nègres affranchis dans les colonies de Sierra-Leone*. *Revue encyclopédique*, t. XV. 1842. — BRYSSEN (A.). *Report on the Climate and Principal Diseases of the African Stations*. 1847. — DANIELL (W.). *Sketches of the Medical Topography and Native Diseases of the Gulf of Guinea*, in-8°, 200 p. 1849. — *Géographie universelle de Malte-Brun*. Refondue par Lavallée, 6 vol. 1862. — DE NOZELLE. *Rapport sur l'Exposition de Sierra-Leone en 1865 (Monit. du Sénégal)*. 1865. — HORTON (A.). *Physical and Medical Climate and Meteorology of the West Coast Africa*, in-8°, 521 p. 1867. — DE KERALLET (Ph.). *Instructions nautiques sur la côte occidentale d'Afrique*, 5 vol. in-8°. 1868. — ROCHARD (J.). *Etude synthétique sur les maladies endémiques*. 1871. — QUÉTAND. *Topographie médicale de quelques contrées de la côte occidentale d'Afrique*. Th. Montpellier, 1871. — BÉRENGER-FÉRAUD. *De la fièvre jaune au Sénégal*, in-8°. 1874. — BORJUS (A.). *Recherches sur le climat du Sénégal*, in-8°, 527 p., avec cartes et planches. Ouvrage couronné par l'Académie des sciences. 1875. — FLEURIOT DE LANGLE. *Croisière à la côte d'Afrique. Tour du monde*. 1876. — RAULIN. *Tableau général des observations pluviométriques faites dans la zone torride (actes de l'Académie des sciences et arts de Bordeaux)*. 1876. — BÉRENGER-FÉRAUD. *Traité clinique des maladies des Européens au Sénégal*. 2 vol. in-8°, 1878. — THOMAS (F.). *Européens et zones tropicales*. *Arch. de méd. navale*, t. XXIX. 1878. — COLIN (L.). *Traité des maladies épidémiques*, in-8°, 1052 p. 1879. — BORJUS (A.). *Recherches sur le climat des établissements français de la côte septentrionale du golfe de Guinée*. In *Ann. de la Soc. météorologique*, t. XXVII. 1879. — DU MÊME. *Topographie médicale du Sénégal*. In *Arch. de médecine navale*. 1880. — LONBARD (H. C.). *Traité de climatologie médicale*. 4 vol. in-8° et atlas. 1880. — Voir aussi la bibliographie des mots SÉNÉ GAMBIE et GUINÉE.

A. B.

**SIEVERS.** Nom de plusieurs médecins allemands :

**Sievers** (JOHANN-FRIEDRICH-ERNST). Né à Peina, près de Hildesheim, le 2 septembre 1768, prit le bonnet doctoral à Helmstadt en 1795 et fut nommé peu après professeur extraordinaire à l'Université de cette ville. On connaît de lui :

I. *Dissert. inaug. med. hypochondriacæ atque hystericæ dispositionis causas nonnullas præcipuas... sistens*. Pars I. Helmstadtii, 1795, in-8°. — II. *Verzeichniss derjenigen Getraide, Gräser, Futterkräuter und sonst nützlichen und merkwürdigen Gewächse...* Helmstadt., 1808, in-8°. L. HS.

**Sievers** (LUDWIG). Né à Hannovre, reçu docteur-médecin à Gottingue en 1830. Nous connaissons de lui :

*Dissertatio inauguralis medica de hydropo cerebri acuto infantum*. Gottingue, 1850, in-8°. A. D.

**Sievers** (JOHANN VON). Né à Berlin, vers 1795. Il a exercé la médecine dans cette ville. Nous connaissons de lui :

I. *Ueber die Exarticulation des Fusses im Tarsus*. In *Graef's und Walther's Journal der*

Chir. t. VI, 1824, p. 708 à 711. — II. Ueber die Wegnahme der ersten Glieder der Finger und Zehen. Ibid., p. 712, 715.

A. D.

**SIFFLEMENT (BRUIT DE).** Terme assez peu usité, par lequel on désigne quelquefois, en auscultation, certains bruits très-aigus, plus ou moins analogues à celui d'un sifflet d'enfant, qui peuvent se produire dans les voies aériennes ou dans les vaisseaux sanguins. Pour qu'un sifflement se produise, il faut qu'il existe en un point du canal un rétrécissement absolu ou relatif, par lequel l'air ou le sang se précipite avec force et vitesse.

Dans l'appareil respiratoire, on distingue le sifflement *laryngo-trachéal* (voy. LARYNX et CORNAGE) et le sifflement *bronchique* (voy. SIBILANT) ; dans l'appareil circulatoire, les sifflements *cardiaques* et *artériels* (voy. SOUFFLE).

H. BARTH.

**SIGARET** (*Sigaretus* ADANS). Genre de Mollusques Gastéropodes, du groupe des Prosobranches et de la famille des Naticidés.

Ces animaux ont la tête large, peu saillante, pourvue de deux courts tentacules aplatis, à la base externe desquels sont insérés les yeux ; les branchies sont disposées sur trois rangs. Le pied, extraordinairement développé, est muni d'un petit opercule corné très-mince. La cavité branchiale communique à l'extérieur au moyen d'un court canal, formé par le manteau qui déborde de toutes parts et recouvre en grande partie la coquille ; celle-ci est auriforme, ovale-arrondie, plus ou moins épaisse, légèrement convexe en dessus et transversalement striée, avec une spire courte, aplatie, latérale, et une ouverture extrêmement grande, dont le bord droit est mince et tranchant, tandis que le bord gauche est court et replié en dedans.

Essentiellement carnassiers, les Sigarets perforent la coquille d'autres mollusques pour en sucer l'animal. Tous sont marins. L'espèce type *S. haliotideus* L. paraît être la seule qui fréquente les mers de l'Europe ; on la trouve à la fois dans l'Océan Atlantique et dans la Méditerranée. Les autres espèces, peu nombreuses d'ailleurs, habitent le grand Océan Indien et les mers du Pacifique.

On rencontre quelques espèces fossiles de ce genre dans les couches plus nouvelles que la craie.

Ed. LEFÈVRE.

**SIGAULT (Jean-René).** Ce médecin est devenu célèbre dans l'histoire de l'obstétrique ; c'est lui qui inventa et publia le premier la symphyséotomie (voy. ce mot.), le 1<sup>er</sup> octobre 1778, sur une femme Souchot, âgée de trente-neuf ans, difforme, rachitique, arrivée au terme de la cinquième grossesse, les quatre premières s'étant terminées par la mort de l'enfant... Le 5 décembre suivant, l'opérée se rendait à pied aux Écoles de médecine, situées alors rue Jean-de-Beauvais ; le succès était complet ! Il combla de joie la Faculté, laquelle décréta, non-seulement qu'elle prendrait la femme Souchot sous sa protection, mais encore que sur le revers du jeton du doyen (c'était alors Désessart) on mettrait cette inscription :

SECTIO SYMPHYS. OSS. PUB. LUCINA NOVA, 1768, INVENIT, PROPOSUIT. 1777. FECIT FELICITER J. R. SIGAULT. D. M. P. JUVIT ALPH. LEROI. D. M. P.

Les mots : JUVIT ALPH. LEROI D. M. P., qui terminent cette inscription, sont là pour faire savoir à la postérité que Alphonse Leroy, autre médecin de la

Faculté de Paris, avait, par ses expériences, ses travaux, ses exhortations, beaucoup contribué à faire entreprendre à son collègue cette opération, qu'il avait achevé l'accouchement, qu'il avait guéri la plaie.

Jean-René Sigault était de Dijon et il avait commencé par être de la Compagnie des chirurgiens de Saint-Côme; il ne se mit sur les bancs de l'École de médecine qu'en 1772. Le 10 octobre 1776, il était coiffé du bonnet doctoral. Les titres des thèses qu'il a soutenues indiquent bien ses goûts pour l'obstétrique :

1775. *Au a conceptu ad puerperium genus nervosum sensibilis?*

*An in prægnantibus, parturientibus et puerperis diata?*

1776. *An placentæ solutio naturæ committenda?*

Bien avant son succès sur la femme Souchot, Sigault avait nourri l'idée de la symphyséotomie. Le 1<sup>er</sup> décembre 1768, alors qu'il n'était encore que chirurgien, il avait communiqué à l'Académie de chirurgie un mémoire dans lequel il proposait la section de la symphyse du pubis pour remplacer l'opération césarienne. Cette idée fut repoussée par la Compagnie, sur le rapport de Ruffel, l'un de ses membres.

Nous ne connaissons pas l'époque de la mort de Sigault. Ses deux écrits relatifs à la symphyséotomie portent ces titres :

I. *Discours sur les avantages de la section de la symphyse.* Paris, 1778, in-8°. — II. *Mémoire lu aux assemblées de la Faculté de méd. de Paris, les 5 et 6 décembre 1777.* Paris, 1777, in-4° de 8 p. A. C.

**SIGAULT DE LAFOND.** On a confondu ce savant avec Jean-René Sigault (*voy.* ce nom), l'inventeur de la symphyséotomie; les meilleurs bibliographes se sont faits les interprètes de cette méprise, et ont appliqué à l'un les détails qui appartiennent à l'autre. Nos recherches sont même restées infructueuses lorsque nous avons voulu acquérir sur Sigault de Lafond des renseignements précis. Ce qu'il y a de certain, c'est qu'il vivait à la fin du dernier siècle, et qu'il a publié sur l'histoire naturelle, sur les sciences physiques et particulièrement sur l'électricité, des ouvrages importants :

I. *Leçons sur l'économie animale.* Paris, 1767, in-12. — II. *Lettre sur l'électricité médicale.* Paris, 1771, in-8°. — III. *Description et usage d'un cabinet de physique expérimentale.* Paris, 1775, in-8°. — IV. *Traité de l'électricité.* Paris, 1776, in-12. — V. *Eléments de physique.* Paris, 1777, 4 vol. in-8°. — VI. *Essai sur les différentes espèces d'air fixe.* Paris, 1779, in-8°; 1785, in-8°. — VII. *Précis historique et expérimental des phénomènes électriques.* Paris, 1781, in-4°. — VIII. *Dictionnaire des merveilles de la nature.* Paris, 1781, in-8°. — IX. *Dictionnaire de physique.* Paris, 1781, 4 vol. in-8°. A. C.

**SIGILLÉE (TERRE).** *Voy.* ARGILE.

**SIGILLUM MARIÆ** ou **SIGILLUM BEATÆ MARIÆ.** Nom officinal du *Tamus communis* L., de la famille des Dioscorées, et aussi, d'après Mérat et De Lens, de la Vigne vierge (*Cissus quinquefolia* L.). Pl.

**SIGILLUM SALOMONIS,** *Scequ de Salomon.* Nom donné dans les officinales au *Polygonatum vulgare* (*Convallaria Polygonatum* L.). Pl.

**SIGMOÏDE** (en forme de S). Cavités sigmoïdes du cubitus (*voy.* CUBITUS).

— Valvules sigmoïdes (*voy.* CŒUR). — Échancrure sigmoïde (*voy.* MAXILLAIRES D. (os), p. 272).

**SIGMOND** (GEORGE-G.). Médecin anglais de mérite, né vers 1790, étudia l'art de guérir à Édimbourg et y prit le grade de docteur en 1814. Peu après, il se fixa à Londres, où il enseigna la matière médicale au Théâtre anatomique, la botanique et la médecine légale à l'École de médecine de *Little Windmill-street*. Il était membre honoraire de la *Medico-botanical Society* et membre de plusieurs autres sociétés. C'est tout ce que nous savons sur sa carrière. Nous connaissons de lui :

I. *Diss. inaug. de aquis thermalibus apud Bathonias*. Edinburgi, 1814. — II. *The Unnoticed Theories of Servetus*. London, 1826, in-8°. — III. *Tea, its Effects, Medical and Moral*. London, 1839, in-18. — IV. Avec F. Farre : *On the Ceylon Moss for the Cure of Consumption*. London, 1840, in-12. — V. *Mercury, Blue Pill and Calomel ; their Use and Abuse*. London, 1840, in-12. — VI. *Lectures on the Materia Medica and Therapeutics*. In *the Lancet*, 1856-57. L. IIS.

**SIGNATURES MYSTIQUES.** « La Providence a voulu que l'homme fût sujet à toutes espèces de maladies ; mais elle a eu, en même temps, le soin de faire pousser sur la terre des plantes appropriées à la guérison de chacun de ses maux. » Telle est la proposition que l'antiquité nous a léguée et qui a eu pour principaux interprètes les Pères de l'Église. Telle est l'origine des vertus des *simples*, tant vantées par nos prédécesseurs et qui sont singulièrement démodées, de nos jours, la faveur s'étant particulièrement dirigée du côté des médicaments du règne minéral. Mais on a voulu encore aller plus loin dans cette investigation des vertus thérapeutiques des plantes ; la manie astrologique, dominante pendant tant de siècles, a fait chercher les propriétés des corps terrestres dans les rapports qu'on leur supposait avec les astres. Telle plante fut nommée *Saturnine*, parce qu'elle était née et développée sous l'influence mauvaise et pernicieuse de la planète Saturne ; telle autre, au contraire, fut baptisée de *Joviale*, parce que Jupiter présidait à son épanouissement ; Mars prit aussi sous sa protection les herbes *Martiales* ; Venus, la tendre Venus, reçut dans son giron les plantes *Vénériennes* ; Mercure, du haut de son trône, présida à l'évolution des *Mercuriales* ; la lune eut ses plantes *lunatiques* ; le soleil commandait de toute sa majesté aux plantes *solaires* et, donnant sa forme aux fleurs du *Chrysanthemum*, de l'*Helianthus*, communiqua aussi à ces herbes des vertus cordiales. Certaines marques ou impressions *sidériques*, certaines particularités de conformation ou de composition, observées dans les plantes, certaines ressemblances qu'on crut y remarquer avec d'autres objets, furent regardées comme autant d'indices sûrs de leurs vertus.

C'est sur de semblables observations que fut fondée la doctrine des *Signatures*, que l'on peut définir ainsi : *l'art de connaître les vertus des plantes, dans telle ou telle maladie, d'après certaines particularités de leur conformation, de leur coloration, de leurs appendices, ou même des suc qu'elles secrètent*. Jean-Baptiste Porta, médecin italien de la dernière moitié du seizième siècle, et qui a racheté de déplorables divagations par d'utiles découvertes, s'est fait le grand pontife de cette pseudo-science, dont les adeptes pourtant se compteraient par centaines. Porta avait déjà publié sa *Physiognomonica*, dans laquelle, tant par les descriptions que par la gravure, il établit les comparaisons les plus bizarres entre la face de certains animaux et la figure d'hommes reconnus pour être mus par

les mêmes passions, les mêmes instincts que ceux des brutes mises en parallèle. Porta appliqua la même idée, à peu près, à l'examen des végétaux. Voici, très-brièvement, comment il expose la doctrine des *signatures* : Une foule d'animaux savent d'instinct reconnaître les plantes qui leur sont utiles : il serait bien étonnant que les hommes n'en pussent faire autant. Les plantes peuvent être divisées en nuisibles et utiles ; les nuisibles sont tristes, difformes, d'une odeur nauséuse ; les utiles ont un port riant, une odeur suave. Il y a des plantes tellement semblables qu'elles doivent avoir les mêmes qualités, et que le médecin peut indifféremment employer l'une pour l'autre ; celles qui n'ont aucune connexion dans leurs caractères extérieurs possèdent sûrement des vertus différentes. De même que nos propensions peuvent être dévoilées par quelques signes tirés du corps et des formes extérieures, de même les qualités des plantes peuvent être reconnues par certains caractères dont elles sont douées. Les végétaux possèdent toutes les particularités des animaux et de l'homme ; certains de leurs éléments constitutifs agissent directement sur les éléments analogues de l'homme : c'est ainsi que les suc de plantes, pris dans les aliments, augmentent les humeurs chez l'homme, la pituite chez les pituiteux, la bile chez les bilieux ; l'arroche, le cumin, qui ont un suc jaune, accélèrent la sécrétion de la bile, tout en diminuant parfois et tout en guérissant l'ictère ; les plantes à suc noir, comme le chou, le pavot, la jusquiame, etc., poussent assez à la bile pour être réputées comme démoniaques ; l'ellébore blanc, le sureau, dont les fleurs sont blanches, engendrent la pituite ; si la rose, la centaurée, la rhubarbe, purgent le sang, c'est qu'elles ont un suc couleur de sang. La laitue, le thymale, qui sont lactescents, purgent le lait. Les plantes capillaires sont une panacée contre l'alopecie ; celles qui sont charnues, ligneuses et nerveuses, renforcent les chairs, les os et les nerfs ; qu'un goutteux fasse usage des racines digitées de certains végétaux, il verra bientôt sa goutte disparaître. Porta établit aussi comme un axiome irréfutable que les plantes qui offrent certaines parties représentant des parties analogues dans les animaux sont merveilleuses contre les lésions produites par ces mêmes animaux. En effet, ajoute-t-il, de même que l'homme seul a les mœurs de tous les animaux pris ensemble, qu'il est fort comme le lion, rusé comme le renard, lascif comme le cerf, de même il est sujet aux maladies de tous les animaux : comme le lion, il a la fièvre quarte, l'alopecie comme le renard, la rage comme le chien. Aussi le grand artisan de la nature a-t-il figuré dans les herbes les parties des animaux, afin que nous puissions savoir nous guérir dans nos maladies. Qui ne sait que les plantes à fortes épines sont bonnes contre les piqûres des serpents ? que l'arum, la renoncule, les persicaires, qui ont des taches, guérissent les taches du corps ? que les plantes dites vulnéraires ont toutes des pertuis (*hypericum*, *gentiana cruciata*) ? que la fièvre quarte, la fièvre tierce, ne résistent pas à l'action des herbes à tige carrée ou triangulaire ? que la chair du hibou, qui voit si bien la nuit, excite l'acuité de la vue ? que les graines dures comme la pierre (*Lithospermum*, *Lacryma robbea*) sont puissantes contre les calculs vésicaux ? Qui ne sait encore que les plantes privées de tiges, de fleurs et de fruits, avertissent l'homme qu'elles sont impropres à la conception ? que celles qui sont très-fécondes poussent à la fécondité ? que les plantes belles et d'un port riant font engendrer de beaux enfants ? que les herbes qui plongent leurs racines dans les fissures des rochers sont données avec succès aux calculeux ? Il est même fort important de déterminer avec soin l'époque de la floraison et de la fructification des plantes, car il y a un rapport direct entre

cette époque et celle du développement des maladies que ces mêmes plantes guérissent. Le sexe de la plante à administrer n'est pas non plus à négliger : en effet, la femme étant plus faible que l'homme, ce sont les herbes femelles qui lui conviennent ; on se tromperait singulièrement, si on s'avisait de donner à un homme les plantes qui sont bonnes à la vulve des femmes, telle que le *Chenopodium vulvaria*, dont l'odeur dégoûtante annonce assez son action bienfaisante contre l'hystérie ; il serait impardonnable d'administrer à une femme de la mercuriale, qui manque de testicules. Que l'on donne, au contraire, à un homme impuissant, une bonne décoction de bulbes d'orchidées, qui représentent très-exactement les testicules, aussitôt cet homme pourra payer son tribut à Vénus. Martial n'a-t-il pas déjà dit :

Cum sit anus conjux, et sint tibi mortua membra,  
Nil aliud bulbis quam satur esse potes.

(MARTIAL. Epigr. XIII, 34.)

et cette apostrophe au vieux Lupercus :

Stare, Luperce, tibi jampridem mentula desit :  
Luctaris demens tu tamen arrigere.  
Sed nihil eruae faciunt, bulbique salaces.

(Epigr. III, 75.)

Porta ne s'est pas contenté d'écrire un gros livre en faveur de la doctrine des *signatures* : il l'a encore enrichi de figures destinées, la plupart, à mettre en regard les unes des autres les plantes et certaines parties des animaux entre lesquelles il voyait des ressemblances frappantes ; il place une fleur d'anthémis à côté d'un œil humain parce que, dit-il, cette fleur présente dans son milieu comme une prunelle et des cils : donc la fleur d'anthémis est bonne dans les affections des yeux ; il fait dessiner sur la même planche une bouche humaine entr'ouverte et une pomme de pin, trouvant que les fruits de cet arbre ressemblent, à s'y méprendre, à des dents ; la racine d'une plante qu'il nomme *Cammarus* a, pour lui, la figure d'un scorpion : donc le *Cammarus* est excellent contre les piqûres du scorpion ; la planche de la page 257 représente le *Coronopus* en regard d'une tête de cerf ; le fenu grec à côté d'une tête de bœuf, l'arum, similaire de la licorne, la tête de chèvre comparée au cytise. Plus loin, ce sont un chien, un taureau, un cerf, un serpent, qui tirent la langue, et, en regard, des feuilles de cynoglosse, de buglosse, d'élaploglosse et d'ophioglosse.

Enfin, comme bouquet, nous citerons la citrouille, le chou pommé, le melon, qui sont comparés à une tête humaine et rangés parmi les anticéphalalgiques ; certaines plantes végétant sur la tête d'une statue, et contre l'action bienfaisante desquelles le plus violent mal de tête ne peut résister ; une herbe à tigelles fines, capillaires, mise en regard d'une tête d'homme à la chevelure épaisse et richement fournie.

L'ouvrage extraordinaire et obèse, en quelque sorte, d'érudition, malgré ses excentricités, de Jean-Baptiste Porta, porte ce titre : *Phytognomica*. L'édition dont nous nous sommes servi est celle de Francfort, in-8°. Mais ce n'est pas le seul livre du genre. On pourrait en citer un grand nombre d'autres. A quoi bon ? Que le lecteur curieux mette à côté de l'œuvre du médecin italien celle d'Auguste Etzler : *Isagoge physico-magico-magica, in qua signaturæ non paucorum vegetabilium et animalium... depinguntur* (Argentiniæ, 1651, in 8°) ; qu'il prenne ensuite, comme contre-poison, le vigoureux réquisitoire de Jean Forget (*Artis signatæ designata fallacia* (Nanceii, 1653, in 8°), et il aura l'his-

toire complète d'une doctrine fallacieuse, dont l'observation, le bon sens et la raison, ont fait depuis longtemps justice.

A. CHÉREAU.

**SIGNE** (SIGNUM). Le signe est de tous les caractères qui concourent à spécifier une chose actuelle, à indiquer une chose passée ou à annoncer une chose future, celui qui a la signification la plus décisive. Exemple : la syphilis se traduit par des *symptômes* nombreux et variés ; un chancre induré est le *signe* décisif d'une syphilis présente ; la gomme est le signe décisif d'une syphilis passée ; la roséole, le signe décisif d'accidents constitutionnels futurs.

On appelle également *signes* certaines figures conventionnelles servant à désigner des objets, à remplacer des mots ou même des phrases, à indiquer augmentation, diminution, différence, égalité, ou bien encore à indiquer les poids. On a fait un grand usage de ces signes en botanique (exemple : ♂, individu, fleur ou organes sexuels mâles ; ♀, individu, fleur ou organes sexuels femelles) ; en chimie (exemple : ☉, chaud ; ∇, eau, etc.) ; dans les formules de médicaments (exemple : ℥, une livre ou 16 onces ; ℥, un scrupule, etc.) (*voy.* FORMULAIRE, NOTATIONS, DÉMOGRAPHIE, SIGNATURE). D.

**SIGNORONI** (BARTOLOMEO). Chirurgien italien distingué, né à Adro, près de Brescia, le 5 décembre 1798. Il fit ses premières études à Bergame, puis se livra à la médecine à l'Université de Pavie à partir de 1816 ; il étudia particulièrement la chirurgie, alors illustrée par Scarpa, Cairoli, Volpi, etc. Reçu docteur en 1820, il se rendit l'année suivante à Vienne pour suivre les leçons données à l'Institut chirurgical de cette ville, et sut gagner l'amitié de Kern, directeur de l'École. Peu après son retour, en 1825, il fut élu professeur de clinique chirurgicale et de médecine opératoire à l'Université de Pavie, en remplacement de Volpi, que la mort venait de ravir à la science. Signoroni n'avait alors que vingt-sept ans. Cependant, pour fuir l'inimitié de Scarpa, il dut quitter Pavie et obtint une chaire équivalente à Padoue, en 1850. Il professa avec succès dans cette ville jusqu'à sa mort arrivée le 28 novembre 1844.

Signoroni était membre de l'Académie de médecine de Paris. Il imagina ou modifia heureusement un grand nombre d'instruments de chirurgie et fut un opérateur hardi et habile. La plupart de ses travaux ont été publiés dans les *Annali universali di medicina* d'Omodei. Nous nous bornerons à citer :

I. *Riflessione sul diverso modo di prendere le pietre nella vescica colle tenaglio in caso di cistotomia perineale*. In *Annali univ. di med.*, t. XXII, apr. 1822. — II. *Sugli esiti e sul merito della chilissochisografia*. Milano, 1858, gr. in-8°. — III. *Sopra la intro-retroversione, nuova maniera di operazione radicale dell'ernie inguinale; mem. teoret.-pratica*. Milano, 1859, gr. in-8° (Extr. des *Ann. univ. d. med.*). — IV. *Prospetto clinico della scuola di chirurgia prat. in Padova pel triennio 1850-55*. Padova, 1859, in-8°. — V. *Sulla cura radicale delle ernie*. Milano, 1842, in-8°. — VI. *Memoria chirurgica*. Padova, 1842, in-8°.

L. Hs.

### SIGWART (LES DEUX).

**Sigwart** (GEORG-FRIEDRICH). Médecin allemand, né à Gross-Bettlingen dans le Wurtemberg, le 8 avril 1741, se livra tout d'abord à la théologie, puis étudia la médecine. Il fréquenta plusieurs universités, fit des voyages scientifiques et prit le bonnet de docteur à Halle en 1742. Par la suite il s'établit à Stuttgart, où il exerça la médecine avec réputation et obtint le titre de médecin de la cour. Après un voyage à Strasbourg et à Paris, il alla occuper à Tubingue

la chaire d'anatomie et de chirurgie, en 1755. Sigwart mourut le 9 mars 1795. Nous citerons de lui :

I. *Diss. inaug. Specim. ophthalmologicæ de sanatione ophthalmicæ*, etc. Halæ. — II. *Diss. qua novum problema chirurgicum de extractione cataractæ ultro perficienda proponitur*. Tubingæ, 1752, in-4°. — III. *Pantometrum eruditionis maxime medico-chirurgicæ novis principijs mathematicis præmunitum methodo systematica demonstratum*. Parisiis, 1752, in-4°. — IV. *Oratio inauguralis, qua idea medicinæ organologicæ ironica proponitur*. Tubingæ, 1753, in-4°. — V. *Progr. Pulsus sanus, urina sana, æger moritur*. Tubingæ, 1755, in-fol. — VI. *Diss. Cor humanum veri nominis antlia hydraulica pressoria, methodo analytico-systematica delineatum, cum iconibus*. Tubingæ, 1755, in-4°. — VII. *Diss. de polyæmiæ nosologia*. Tubingæ, 1756, in-4°. — VIII. *Diss. Phthisis hæmorrhoidalis illustri exemplo illustrata*. Tubingæ, 1757, in-4°. — IX. *Diss. Anthropotomes historico-chondrologicæ conspectus systematicus*. Tubingæ, 1758, in-4°. — X. *Diss. De hæmorrhagia intestino-hepatica hæmorrhagiarum hypochondriacarum specie vulgo neglecta*. Tubingæ, in-4°. — XI. *Diss. Fragmenta dynamics hippocratico-galenicæ sparsis monumentis memorie prodita*. Tubingæ, 1759, in-4°. — XII. *Diss. Medicina dynamica summam præfinita*. Tubingæ, 1759, in-4°. — XIII. *Diss. Conspectus pathologiæ psychologicæ anthropologicæ*. Tubingæ, 1759, in-4°. — XIV. *Diss. De febre tertiana intermittente soporosa, ut plurimum fœusta feliciter tamen curanda*. Tubingæ, 1759, in-4°. — XV. *Programma. De subtiliori anatome*. Tubingæ, 1759, in-4°. — XVI. *Diss. Medicinæ dynamicæ specimen quartum*. Tubingæ, 1761, in-4°. — XVII. *Diss. De exploratione per tactum*. Tubingæ, 1761, in-4°. — XVIII. *Diss. De experientia præoxe medicæ magistra*. Tubingæ, 1764, in-4°. — XIX. *Exemplum verminosi non a vermibus epileptici*. Tubingæ, 1764, in-4°. — XX. *Diss. Venenorum discrimina summam excussa*. Tubingæ, 1765, in-4°. — XXI. *Vorlesung von dem Auge, in der Sammlung aller Vorles. u. Reden. u. s. w., S. 121-145*. — XXII. *Diss. Febris malignæ pathologia*. Tubingæ, 1768, in-4°. — XXIII. *Diss. De vermibus intestinalibus*. Tubingæ, 1770, in-4°. — XXIV. *Diss. De morborum differentijs quoad eorum subjecta*. Tubingæ, 1770, in-4°. — XXV. *Nosologia luxationis brachii*. Tubingæ, 1771, in-4°. — XXVI. *Novum nosterque hactenus perfectius instrumentum chirurgicum tractorum fractiæ luxatiæ brachii maxime accommodatum*. Tubingæ, 1772, in-4°. — XXVII. *Rede von den Vortheilen und Vorzügen der neuen anatomischen Anstalten auf der hohen Schule zu Tübingen*. Tubingæ, 1772, in-4°. — XXVIII. *Diss. An sub partu humano, etiam naturali, emoveantur innominata adeo pelvis ossa?* Tubingæ, 1774, in-4°. — XXIX. *Diss. Arthritis ratio et curatio singulari casu illustrata*. Tubingæ, 1777, in-4°. — XXX. *Diss. sist. fetus per pelvim transitum sub partu naturali accuratius descriptum*. Tubingæ, 1778, in-4°. — XXXI. *Diss. Motus muscularis primarij organon immediatum nervorum vaginæ*. Tubingæ, 1779, in-4°. — XXXII. *Diss. Casus singularis osteosarcomatosus*. Tubingæ, 1781, in-4°. — XXXIII. *Diss. De sanguinis ex pulmonibus refectione*. Tubingæ, 1781, in-4°. — XXXIV. *Diss. Conspectus morborum corporis humani specialis. Pars prior*; 1782, in-4°. — XXXV. *Diss. Historia corticis Peruviani medico-practica et usus ejus in phthisi pulmonali limitando*. Tubingæ, 1782, in-4°. — XXXVI. Un grand nombre d'autres dissertations et d'opuscules dont on trouvera la liste dans le *Dict. histor. de la méd.* de Dezeimeris. L. II.

**Sigwart** (GEORG-CARL-LUDWIG). Né à Tubingue le 24 octobre 1784, mort dans cette ville le 29 mars 1864. Une fois reçu docteur en médecine, il fut de 1810 à 1815 *privat-docent* à l'Université de Berlin, puis professeur adjoint, et en 1818 devint professeur extraordinaire de chimie à l'Université de Tubingue. Sigwart est bien connu par ses travaux sur les eaux minérales du sud de l'Allemagne et sur divers points de chimie animale. Nous citerons de lui :

I. *Chemische Untersuchung des Mergentheimer Mineralwasser*. Tübingen, 1850. — II. *Chem. Untersuch. des Canstatter Mineralwassers*. Tübingen, 1854. — III. *Chem. Untersuch. des Schwefelwassers bei Tübingen*. Reutling, 1855. — IV. *Übersicht der im königreich Württemberg und den angrenzenden Gegenden befindlichen Mineralwässer*. Stuttgart, 1856, gr. in-8°. — V. *Ueber die Brechung durch einfache und zusammengesetzte Körper*. In *Gehlen's Journ. f. Chem. u. Phys.*, Bd. IX, 1810. — VI. *Ueber Berthollet's chemische Masse*. In *Schweigger's Journ.*, Bd. I, 1811. — VII. *Resultate einige Versuche über das Blut und seine Metamorphosen*. In *Reil's Archiv f. Physiol.*, Bd. XII, H. 1, p. 1, 1815. — VIII. *Bemerk. üb. die Beweg. der Mimosa pudica*. *Ibid.*, p. 15. — IX. *Bemerk. üb. einige Gegenstände der thierischen Chemie*. In *Meckel's Deut. Arch. f. Physiol.*, Bd. I, p. 202, 1815, et *Nasse's*

*Zeitschr. f. psychis. Aerzte*, Bd. I, H. 2, 1818. — X. Trad. de Berzelius : *Ueb. d. Fortschritte u. d. gegenw. Zustand der Thier. Chemie*. Nürnberg, 1815, gr. in-8°. L. Hs.

**SILAUS.** Genre de plantes Dicotylédones, appartenant à la famille des Ombellifères, que Linné faisait entrer dans ses *Peucedanum*, et que Besser a distingué comme groupe spécial en lui attribuant les caractères suivants :

Calice sans dents marquées ; pétales obovales oblongs entiers, atténués en languette infléchie. Fruit ovoïde oblong ; carpelles à côtes tranchantes, presque ailées ; vallécules ayant plusieurs bandelettes. Involucre et involuclles à plusieurs folioles linéaires.

La plante intéressante de ce groupe est le *Silaus pratensis* Besser (*Peucedanum Silaus* L.), qui est commun dans nos prairies humides. C'est une plante d'un mètre de hauteur, rameuse, peu feuillée supérieurement, à feuilles bipinnatiséquées, à segments linéaires lancéolés. Les fleurs sont d'un jaune verdâtre.

On rapporte, avec quelque doute, cette espèce au *Silaus* ou *Silaum* de Pline, plante qui croît, dit-il, le long des rivières, qui est acide et potagère, et qu'on donne dans les affections de la vessie.

BIBLIOGRAPHIE. — PLINE *Historia naturalis*, XXVI, 8. — SPRENGEL. *Historia Rei herbariæ*, I, 202. — BESSER. In *Schultes Systema*, VI, XXXVI. — DE CANDOLLE. *Prodromus*, IV, 161. — ENDLICHER. *Genera Plantarum*, n° 4444. PL.

**SILÈNE.** *Silene* L. Genre de plantes Dicotylédones appartenant à la famille des Caryophyllées, à la division des Silénées. Ce groupe comprend de nombreuses espèces, à feuilles opposées, caractérisées par leur calice à cinq dents, leurs pétales longuement onguiculés, ordinairement appendiculés ; leurs dix étamines ; leur ovaire surmonté de trois styles. Le fruit est une capsule divisée à la base en trois logettes, s'ouvrant au sommet en six dents.

On ne fait pas grand usage des nombreuses espèces européennes que nous trouvons abondamment dans nos champs, les *Silene inflata* L., *S. noctiflora* L., *S. gallica* L., *S. otites* Sm., *S. nutans* L., etc... La seule espèce qu'on ait donnée comme médicinale est une espèce des États-Unis, le *Silene virginica* L., plante pubescente et visqueuse, comme beaucoup de ses congénères, dont la tige tombante émet des rameaux dressés, à feuilles lancéolées, ciliées sur les bords, à grandes fleurs paniculées, de couleur pourpre.

Elle est employée, d'après De Candolle, comme anthelminthique. Quant à notre *Silene inflata* Smith, remarquable par ses calices vésiculeux, ses pétales bifides de couleur blanche et ses longs styles, il a été quelquefois substitué au *Behen blanc* (voy. ce mot), ce qui lui a fait donner par Linné le nom de *Cucubalus Behen*, et par les auteurs de matière médicale celui de *Behen nostras*. Il en est de même du *Silene Armeria* L. et du *Silene Behen* de l'île de Crète.

BIBLIOGRAPHIE. — LINNÉ. *Genera*, n° 772. — GERTNER. *De fructibus*, II, p. 255, tab. 150, fig. 8. — DE CANDOLLE. *Prodromus*, I, 568, et *Flore française*, IV, 747. — ENDLICHER. *Genera Plantarum*, n° 5248. — GIBOURT. *Droques simples*, 7<sup>e</sup> édit., III, 25. PL.

**SILÉNÉES.** Tribu ou sous-famille du groupe des Caryophyllées, dont les plantes ont un calice gamosépale, tubuleux, à cinq dents, et des pétales longuement onguiculés.

Les espèces intéressantes de ce groupe appartiennent aux genres *Saponaria*, *Gypsophylla*, *Dianthus*, *Lychnis*, *Silene* et *Cucubalus*, dont les trois premiers

sont importants pour la médecine, à laquelle ils fournissent la *Saponaire officinale*, la *Saponaire d'Orient* et les pétales d'œillet.

BIBLIOGRAPHIE. — DE CANDOLLE. *Prodromus*, I, 551. — ENDLICHER. *Genera*, p. 955. — GUIBOUT, *Drogues simples*, 7<sup>e</sup> édit., III, 660. Pl.

**SILER.** Genre de plantes Dicotylédones, appartenant à la famille des Umbellifères, actuellement réduit par les botanistes à une seule espèce, sans intérêt pour la médecine.

La plante qui a eu quelque intérêt, le *Siler montanum* Mor., fait partie du genre *Laserpitium* sous le nom de *L. Siler* L.

Le nom de *Siler* paraît d'ailleurs avoir été appliqué à diverses plantes de familles différentes : au *Laserpitium Siler* L., au fusain, à la bourgène, à la livèche, au Saule Marceau, etc.

BIBLIOGRAPHIE. — DE CANDOLLE. *Prodromus*, I, 200. — MÉRAT et DE LENS. *Dict. de matière médicale*, VI, 542. Pl.

**SILICATES** (PROPRIÉTÉS GÉNÉRALES DES). § I. **Chimie.** Les silicates sont des sels formés par la combinaison de l'acide silicique avec des corps jouant le rôle de bases. Ces composés sont insolubles dans l'eau, sauf ceux qui sont à base alcaline (potasse, soude). Certains silicates doubles qui résultent de l'association de silicates alcalins et de silicates à base d'alumine se dissocient lorsqu'on les soumet à l'action de l'eau longtemps prolongée et aidée par des moyens mécaniques, tels que la pulvérisation et le frottement.

Le résultat de cette dissociation, c'est, d'une part, la mise en liberté d'une certaine quantité de potasse ou de soude qui se trouvent dissoutes dans l'eau, et de l'autre un mélange insoluble d'un silicate d'alumine hydraté et d'acide silicique. C'est ainsi qu'on a expliqué la formation naturelle des argiles, corps qui généralement représentent un mélange d'acide silicique et de silicate hydraté d'alumine. Au reste, l'eau seule, aidée par la température de l'ébullition, peut attaquer quelques silicates sans l'intervention d'agents mécaniques. On sait, en effet, que, si l'on fait bouillir de l'eau pendant longtemps dans un matras en verre (le verre est formé par un mélange de silicates alcalins et terreux), on constate la présence d'un alcali dans l'eau et de la silice qui trouble la limpidité primitive de ce liquide; on constate en outre que le verre a perdu sa transparence, c'est-à-dire qu'il s'est dépoli.

L'acide chlorhydrique et l'acide azotique attaquent séparément nombre de silicates réduits en poudre impalpable. Quelquefois la dissolution est complète; lorsque l'acide est concentré, la dissolution se prend en gelée par le refroidissement.

L'acide sulfurique étendu décompose également bon nombre de silicates, surtout lorsqu'on emploie cet acide sous pression à des températures de 220 à 240 degrés.

On connaît certains silicates qui, à leur état naturel, cèdent à l'action des acides, et qui lui deviennent réfractaires, si on les soumet à une pression préalable. D'autres silicates, au contraire, se laissent attaquer par les acides seulement après avoir été fondus ou fortement calcinés.

L'acide fluorhydrique décompose tous les silicates par simple digestion. Le fluorhydrate d'ammoniaque agit de la même manière, mais par voie de fusion.

Tout silicate est attaqué par l'acide chlorhydrique, ou par l'acide azotique,

après avoir été fondu avec plusieurs fois son poids de carbonate de potasse ou de soude, ou après avoir été fortement calciné avec de la litharge ou des carbonates de baryte, de strontiane, de chaux.

En faisant fondre un silicate au chalumeau avec un sel de phosphore, on observe d'abord la désagrégation du minéral, ensuite la diminution de sa masse, et enfin il reste un squelette de silice cristallisée par fusion en lamelles hexagonales maclées (G. Jose).

Pour les silicates métalliques particuliers, voir chaque métal. M.

BIBLIOGRAPHIE. — DAUBRÉE. *Bull. de la Soc. géolog.*, 2<sup>e</sup> série, t. XXVIII. — A. MITSCHERLICH. *Journ. prakt. Chem.*, t. LXXXVI, p. 1, et *Bull. de la Soc. chim.*, t. V, p. 16, 1865. — BERZELIUS. *Anwendung des Löthrohrs*. Nürnberg, 1844, p. 190. M.

## § II. Emploi. Voy. SILICATISATION.

**SILICATISATION.** Les silicates étaient depuis assez longtemps connus et employés dans l'industrie quand la médecine songea à utiliser quelques-unes de leurs propriétés. Ceux dont elle se sert sont les silicates de potasse, et quelquefois de soude; de ceux-ci beaucoup plus rarement que des premiers.

L'acide silicique forme, on vient de le dire, avec la potasse et la soude, plusieurs sels qui diffèrent par la quantité de base qu'ils renferment. M. Frémy a cherché à déterminer les variétés de capacité de saturation de l'acide silicique par les alcalins; il est arrivé aux conclusions suivantes :

1<sup>o</sup> L'acide silicique est polybasique et forme plusieurs séries de sels qui diffèrent entre elles par leurs propriétés générales et les quantités de base qu'elles contiennent;

2<sup>o</sup> Les groupements salins qui constituent les premières séries peuvent être détruits par la seule action de la chaleur, et donner de la silice pure sous deux états isomériques; la deuxième série possède, au contraire, une grande stabilité.

Les dissolutions de silice dans la potasse étaient connues des anciens chimistes sous le nom de *liqueur de cailloux*; le silicate de potasse du commerce a été longtemps désigné sous celui de *verre soluble* de Fuchs.

Voici quelques détails sur la composition et le mode de préparation des silicates de potasse et de soude.

Le docteur Espagne indiquait le procédé suivant : porter au rouge des cailloux de silice et les jeter dans l'eau froide; ils se divisent en fragments que l'on pile finement. On fait un mélange de 60 parties de la poudre ainsi obtenue avec 50 parties de carbonate de potasse et 4 parties de charbon de bois; on chauffe dans un creuset double du volume de la poudre, à cause de l'effervescence produite par la chaleur; puis, quand la fusion est obtenue, on coule le produit sur une pierre et on le laisse refroidir et durcir; on le pulvérise, on le dissout dans l'eau chaude, et on fait évaporer jusqu'à consistance sirupeuse.

Ce procédé, un peu primitif, relativement onéreux, pourrait être suivi dans un laboratoire, s'il s'agissait de préparer une petite quantité de silicate alcalin.

Pour la préparation du silicate de potasse destiné aux usages chirurgicaux, M. Regnaud recommande un procédé donné par MM. Boissi et Berthelot : « On chauffe au rouge blanc, pendant quatre heures, 650 kilogrammes de sable et 350 de carbonate de potasse; on obtient un verre transparent, peu soluble, qui ne peut se dissoudre dans l'eau à 100 degrés sans se décomposer en alcali et en silice soluble; on évite cet inconvénient en introduisant le verre grossièrement

broyé, avec la quantité d'eau nécessaire pour obtenir une solution marquant 55°,13, dans un digesteur en fer à une haute pression. Sous l'influence de l'eau surchauffée on obtient encore une solution concentrée de silicate de bonne qualité. »

Les silicates que nous employons sont préparés en grand dans les usines industrielles.

L'industrie en fabrique de trois sortes contenant :

Ceux de potasse . . . . .	50	pour 100	KO.
de soude. . . . .	27	—	NaO.
— . . . . .	19	—	NaO.

Ce dernier silicate vitreux n'est soluble que sous pression.

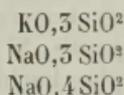
On chauffe ensemble dans un four à réverbère, à 1500 degrés, le sable et le carbonate de potasse ou de soude, suivant qu'on veut obtenir du silicate de soude ou de potasse, mélangés dans la proportion de 2 parties de carbonate pour 5 parties de sable. Après fusion complète on coule, puis on casse en morceaux le silicate obtenu, et on le redissout dans l'eau bouillante.

Le silicate de soude à 19 pour 100 ne peut être redissous que sous quatre ou cinq atmosphères de pression.

Ces silicates donnent à l'analyse :

Silicate de potasse à 50 pour 100.	{	Silice . . . . .	60,57
		KO . . . . .	50,72
		Sulfate de potasse et matières inertes. . . . .	8,71
Silicate de soude à 27 pour 100..	{	Silice. . . . .	68,40
		NaO. . . . .	26,87
		Sulfate de soude et matières inertes. . . . .	4,73
Silicate de soude à 19 pour 100..	{	Silice. . . . .	78,60
		NaO. . . . .	19,87
		Sulfate de soude et matières inertes. . . . .	1,55

Les chimistes ne sont pas d'accord sur la formule de la silice; les uns adoptent  $\text{SiO}^2$ , les autres  $\text{SiO}^3$ . En adoptant  $\text{SiO}^2$  on aurait, à peu près, pour les trois formules que nous venons d'indiquer :



Les silicates sont livrés au commerce soit en dissolution, soit à l'état vitreux. La dissolution contient un tiers de son poids de silicate sec ou vitreux; elle marque 55 degrés à l'aréomètre de Baumé.

Tout ce qui précède s'adresse aux silicates de potasse et de soude; à présent nous ne parlerons plus que du silicate de potasse, le seul qu'on emploie habituellement en chirurgie.

La solution de silicate de potasse se présente sous la forme d'un liquide blanc grisâtre, gélatineux, de consistance sirupeuse. On peut l'étendre d'un certain

quantité d'eau suivant les usages auxquels on la destine. Elle sèche assez rapidement à l'air, et présente alors une fermeté, une rigidité remarquables; ce qui la désignait pour être employée à la confection des appareils inamovibles.

Le chirurgien qui le premier a eu l'idée de construire un appareil inamovible avec le silicate de potasse est le docteur Michel, de Cavaillon. Cet ingénieur praticien fit d'abord sur lui-même l'application du procédé qu'il imaginait. Il s'entoura la jambe d'un bandage roulé, qui fut badigeonné avec une dissolution du *verre soluble* de Fuchs. Le bandage une fois sec fut coupé, et la solide coque obtenue fut présentée par M. Michel à ses collègues de la Société médicale de Vaucluse, dans une séance du mois de février 1865.

Mais les échos de cette modeste société étaient peu bruyants, et ils n'apportèrent pas tout de suite au monde médical l'annonce du nouvel et heureux emploi qu'on venait de faire du silicate de potasse.

La même année, mais seulement au mois de juillet, dans la séance du 14, le professeur Such fit à la Société médicale de Vienne une communication semblable à celle qu'avait faite le docteur Michel à la Société de Vaucluse sur les avantages qu'offrait le *verre soluble* dans la construction des appareils inamovibles. Sans doute, le professeur Such ignorait ce qui s'était dit à Avignon, et il put croire de bonne foi avoir fait la découverte d'un procédé déjà connu depuis cinq mois. Sa communication eut bien vite une grande publicité, que n'avait pas eue celle du docteur Michel, et le nouveau moyen fut essayé par divers chirurgiens. Un journal italien, le *Giornale Venete*, relata les heureux résultats que le docteur Minich, de Venise, avait obtenus de l'emploi du silicate de potasse. Ce fut la reproduction de l'article de ce journal dans le *Bulletin de thérapeutique* qui apprit au docteur Michel que le professeur Such, sans le savoir, avait marché sur ses traces. Dans une lettre fort courtoise il réclama, en termes parfaits, l'honneur d'une priorité qui lui est décidément acquise aujourd'hui.

Je n'étonnerai personne en racontant que le silicate de potasse, dans les écrits de ceux qui en prônaient l'usage, était appelé à remplacer toutes les substances solidifiables dont on s'était servi jusqu'à lui pour la confection des appareils inamovibles, l'emportant sur elles par toutes ses qualités. Nous reviendrons, quand nous aurons indiqué son mode d'emploi, sur le parallèle établi entre le silicate de potasse, l'amidon, la dextrine et le plâtre.

La dissolution siliceuse convenable pour faire de bons appareils inamovibles doit contenir une partie de silicate de potasse vitreux pour deux parties d'eau, et marquer de 55 à 58 degrés à l'aréomètre. Elle doit avoir une consistance sirupeuse moyenne : trop liquide, elle mettrait beaucoup de temps à sécher et n'arriverait pas à une dureté ligneuse; trop épaisse, elle imprégnerait mal et incomplètement les linges des appareils. Si au moment de s'en servir on la trouve trop épaisse, on la rendra plus liquide par l'addition d'une quantité suffisante d'eau chaude; si elle est trop claire, il faudra la faire évaporer sur un feu doux.

Son application se fait de deux manières différentes. Disons d'abord que la peau des membres sur lesquels on va placer un appareil silicaté doit être protégée par une couche de ouate, ou par une bande sèche. Il faut toujours éviter le contact immédiat avec la peau d'une substance solidifiable, aussi bien de la dextrine ou de l'amidon que du silicate de potasse, et surtout de celui-ci, qui doit à son alcalinité quelques propriétés irritantes. J'ai dit qu'il y avait deux façons d'appliquer le silicate : en effet, on peut soit rouler autour du membre

affecté une bande sèche qu'on imprégnera de la dissolution siliceuse, au fur et à mesure de son développement, avec un pinceau, ou mieux, avec la main; soit se servir d'une bande qu'on aura imprégnée d'avance, en la plongeant défilée dans la solution et en la roulant toute humide qu'elle est. Ce dernier procédé me semble le meilleur; il n'a que l'inconvénient de demander un peu plus de temps à cause de la préparation préalable des bandes. Celles-ci seront en toile demi-usée, en calicot ou en tarlatane. Au point de vue de la solidité de l'appareil aucun de ces tissus n'a un avantage marqué sur les autres. Cependant, des expériences comparatives que j'ai faites avec soin m'ont démontré que les bandages silicatés faits avec le calicot sont plus durs et plus résistants que ceux faits avec la toile et la tarlatane. En revanche, la tarlatane, mieux que le calicot et la toile, permet de construire des bandages très-légers et pourtant suffisamment solides. Au point de vue économique il convient d'employer les tissus de coton, moins chers que ceux de toile, attendu que le linge qui a été imprégné de silicate de potasse est perdu, ne peut plus être lavé, ne peut plus resservir.

Parmi les avantages largement reconnus, comme je l'ai dit, au silicate de potasse, les enthousiastes signalaient surtout sa dessiccation rapide. On prétendait qu'il suffisait de trois ou quatre heures pour qu'un appareil silicaté fût complètement sec et parfaitement résistant. Il n'en est rien. Certainement les bandages silicatés deviennent durs, rigides, en un mot, inamovibles, bien plus rapidement que les bandages dextrinés et surtout amidonnés, mais encore leur faut-il pour devenir ainsi une certaine longueur de temps très-appreciable.

Un bandage silicaté, est-il besoin de le dire, se dessèche et durcit avec plus de facilité et moins de lenteur lorsque le membre sur lequel on l'a appliqué reste à découvert, exposé à l'air, que lorsque les couvertures ont été ramenées sur lui. Sa dessiccation définitive est en raison de la masse de silicate employé, et du nombre de tours de bande superposés; puis en raison encore du degré de la température et de la plus ou moins grande humidité de l'air.

Les observations prises dans nos hôpitaux, où les choses sont généralement les mêmes, et par conséquent comparables, peuvent nous conduire à des conclusions assez précises sur le sujet qui nous occupe. Voici le résultat de ces observations, et des expériences instituées; dans presque tous les cas il s'agit de bandages roulés de la jambe, avec superposition de trois tours de bande, en moyenne, les blessés restant dans leurs lits, les couvertures au-dessus du membre étant supportées par un arceau; la température des salles étant de 15 à 16 degrés. Nous avons reconnu qu'une demi-heure après l'application de l'appareil silicaté les derniers tours de bande commençaient à sécher; une heure après la surface des bandes ne colle plus au doigt qui les touche; puis l'humidité disparaît peu à peu; mais ce n'est que sept ou huit heures après son application que l'appareil est vraiment sec et qu'il commence à résonner sous le choc de l'ongle. Ce n'est pas tout. L'appareil est à peu près desséché, c'est vrai, mais il n'est pas encore tout à fait rigide comme il le sera plus tard; il est un peu mou, il ne résiste pas à la main qui le presse. Au bout de vingt-quatre ou trente heures l'appareil est devenu assez dur, et il commence à offrir la consistance pierreuse ou vitreuse, qu'il n'aura pourtant d'une façon complète que deux ou trois jours après son application. J'ajoute que cette forme de résistance n'est pas nécessaire pour qu'il soit régulièrement contenti; en général, il l'est bien suffisamment de huit à quinze heures après le moment où il a été construit.

Pour obvier à la lenteur de la solidification des appareils silicatés, M. Wartmann propose le moyen suivant : « On arrose d'alcool simple du commerce un appareil silicaté fraîchement posé, et celui-ci acquiert immédiatement une rigidité qui permet de l'abandonner à lui-même. L'immobilisation de l'appareil n'est plus nécessaire, et on peut attendre sa solidification complète sans avoir à redouter les déformations et les autres inconvénients de la période de dessiccation. » Ce procédé, essayé plusieurs fois à l'hôpital cantonal de Genève, aurait donné des résultats utiles (*Journal d'oculistique*, 25 juillet 1877).

J'ai employé ce procédé nouveau pour me rendre compte de sa valeur, et j'ai reconnu que l'alcool a bien manifestement sur les appareils silicatés l'action indiquée par M. Wartmann. Je ferai à ce sujet une remarque : les appareils ainsi arrosés ne sèchent pas beaucoup plus rapidement que ceux qui ne le sont pas, mais ils durcissent plus vite; l'alcool n'agit pas tant en abrégant la durée de la dessiccation qu'en précipitant le durcissement.

Voilà comment les choses se passent généralement. Est-il besoin d'ajouter que différentes circonstances peuvent les influencer, surtout celles d'aération et de chaleur? Ainsi, pendant l'été la dessiccation des appareils silicatés se fait plus rapidement que pendant l'hiver, favorisée par l'action connue de la chaleur, et par leur exposition à l'air, qui peut se faire sans inconvénient pour le malade.

Toujours à propos de cette dessiccation j'ai voulu me renseigner exactement sur un petit fait, un mince détail de la pratique. Un appareil silicaté appliqué, comme on le fait habituellement, sur une couche protectrice de ouate, se dessèche-t-il plus ou moins rapidement que le même appareil séparé de la peau seulement par une bande sèche? Les expériences comparatives ont été faciles à faire; les occasions d'appliquer le bandage de Baudens pour l'entorse tibiotarsienne n'étant pas rares, j'ai profité de quelques-unes, avec l'agrément bien naturel du malade, pour placer deux appareils, un définitif sur le membre affecté, l'autre temporaire sur le membre sain; tous deux étaient construits d'une façon identique, avec la seule différence que d'un côté la bande silicatée était roulée sur une couche de ouate, de l'autre sur une bande sèche. J'ai constaté, contrairement à mes prévisions, que l'appareil appliqué sur la ouate se desséchait un peu plus lentement que l'autre.

Ayant ainsi étudié les qualités du silicate de potasse, nous pouvons, le comparant aux autres substances solidifiables le plus souvent employées, l'amidon et la dextrine, reconnaître qu'il a sur elles une supériorité assez marquée. Il la doit, nous le disons sans plus de développements, à ses deux propriétés de dessiccation relativement rapide et de solidité parfaite. Son application n'est ni plus ni moins facile que celle des deux autres substances. Dans nos hôpitaux, dans les villes de ressource, où nous le trouvons prêt à être employé, sa préparation est moins longue que celle de l'amidon, et surtout de la dextrine. Les appareils silicatés, à force égale, sont sensiblement plus légers que les appareils dextrinés et amidonnés. Enfin, au point de vue économique, il est encore préférable, car son prix de revient est inférieur à celui de l'amidon et de la dextrine, sans compter que pour préparer un mélange dextriné il faut employer une certaine quantité d'alcool, liquide fort cher, comme on le sait. Son véritable inconvénient économique, c'est, nous l'avons dit, de perdre complètement le linge qu'il a une fois imbibé.

Il n'est pas oïseux de nous occuper du silicate au point de vue des appropi-

sionnements. Là encore le silicate a l'avantage, d'abord comme conservation, car il est à peu près inaltérable, ce point est acquis, et aussi comme abondance relative sous un moindre volume. Si on emportait ou emmagasinait le silicate sous la forme de solution, la quantité de cette substance nécessaire à l'application d'un bandage occuperait, sans doute, plus d'espace que la quantité de dextrine ou d'amidon en poudre, nécessaire au même usage ; mais pour un approvisionnement on doit prendre le silicate sec ou vitreux : or, il suffit d'une partie de silicate sec pour en faire trois ou quatre de solution. A ce point de vue encore le silicate est préférable aux autres substances solidifiables, parce qu'il se conserve mieux que celles-ci et que sous un moindre volume il possède et fournit une plus grande somme de propriétés utilisables.

Un fait démontre d'une façon palpable la préférence que les chirurgiens accordent aujourd'hui au silicate de potasse. En 1860 la pharmacie centrale des hôpitaux de Paris délivra à ces établissements 10 kilogrammes de silicate de potasse ; en 1875, elle leur en a fourni 2225 kilogrammes. Pendant ce temps la livraison de la dextrine tombait de 402 à 55 kilogrammes.

Il n'y a pas de comparaison à établir, quoique la chose ait souvent été faite, entre le silicate de potasse et le plâtre. L'emploi de chacune de ces substances solidifiables répond à des indications différentes. Le plâtre rend des services admirables par ses propriétés de durcissement, non plus seulement rapide, mais immédiat ; le silicate ne peut prétendre à faire ce que nous donne le plâtre. En revanche, le plâtre dans certains cas nombreux n'a pas les avantages du silicate. Ces deux substances ne peuvent pas se remplacer l'une par l'autre, chacune ayant un mode d'action différent, chacune ayant des propriétés différentes ; elles sont utilisables aussi dans des circonstances différentes.

Un exemple fera saisir le caractère particulier des conditions que je cherche à faire ressortir. Un blessé est apporté à l'hôpital avec une fracture simple de la jambe ; l'interne de garde place le membre dans une gouttière en fil de fer ; à la visite du lendemain le chef de service constate que le membre est dans une bonne position et qu'il est suffisamment maintenu ; il constate aussi un léger gonflement. Il laisse les choses en place et attend, tout en surveillant. Après cinq ou six jours, le gonflement s'est affaïssi, les parties molles ne paraissent plus ni enflammées ni irritées, le moment est venu d'appliquer un appareil définitif. En ce cas, un très-bon appareil sera une gouttière plâtrée, laquelle parfaitement résistante en moins de deux minutes maintiendra très-convenablement le membre blessé. Mais au quarantième ou cinquantième jour, lorsque la soudure des bouts fracturés sera faite, sans être encore bien solide, et qu'il sera possible et utile de permettre au blessé quelques mouvements, même de se lever, la gouttière plâtrée perdra ses avantages ; à ce moment il conviendra d'appliquer un bandage roulé silicaté, constituant un fort appareil de maintien, une sorte de botte rigide, tuteur robuste du membre fracturé, cuirasse puissante contre les injures extérieures. N'est-ce pas ainsi que les choses se passent ? Le plâtre et le silicate sont employés chacun à son heure, et ce que l'un fait à un moment précis, l'autre ne saurait le faire aussi bien.

Indépendamment de leur puissance de solidification utilisée pour la confection des appareils inamovibles, les silicates alcalins possèdent certaines propriétés dont la thérapeutique a usé quelquefois.

MM. Rabuteau et Papillon ont présenté à l'Académie des sciences (septembre, octobre et décembre 1872) une étude sur les propriétés antiférmescibles et

l'action physiologique du silicate de soude. Ils ont reconnu que ce sel empêche toute manifestation des agents divers de la fermentation et de la putridité, qu'il arrête la prolifération des bactéries et des vibrions dans les liquides putrescibles. En étudiant son action sur le sang et sur le pus, ils ont constaté qu'il provoque la dissolution rapide des hématies, des leucocytes ou des globules de pus.

Ces auteurs admettent aussi que le silicate de soude est un agent toxiques et qu'il ne pourrait être sans danger administré à l'intérieur. Introduit dans les veines d'un chien, à la dose de 1 ou 2 grammes, il amène la mort de l'animal en cinq ou dix jours. Mais ils recommandent son emploi, comme topique, en lavages ou injections, lorsqu'il s'agit de détruire des parasites microscopiques, des particules et corpuscules organisés, agents de corruption.

Inspiré par cette étude, M. Dubreuil a songé à employer le silicate de soude en injection dans la vessie, contre l'état ammoniacal des urines, dû à la transformation de l'urée en carbonate d'ammoniaque. Chez un vieillard atteint de paralysie de la vessie et d'hypertrophie de la prostate, dont les urines étaient fortement alcalines et purulentes, M. Dubreuil a fait l'injection vésicale d'une solution de silicate de soude au 1/200; la réaction de l'urine a changé, elle est devenue acide, et le muco-pus a disparu (*Soc. de chir.*, séance du 15 novembre 1872).

A l'hôpital du Midi, M. Marc Sée et M. Gontier, son interne, eurent aussi la pensée d'utiliser, dans le traitement de certaines maladies vénériennes, les propriétés reconnues au silicate de soude. Ils soumièrent à l'usage externe de ce sel quelques malades atteints de chancres à la verge et de blennorrhagie. La dose du médicament employé a été de 1 à 3 grammes de sel pour 100 grammes d'eau distillée. Dans les cas de blennorrhagie, on fit généralement trois injections par jour; dans les cas de chancre on fit des lavages et un pansement avec de la charpie imbibée de la solution. Jamais il n'est survenu le moindre accident pouvant être imputé au médicament. Les résultats obtenus ont paru excellents à MM. Sée et Gontier, qui ont pu dire : « Il ressort de nos observations que le traitement des blennorrhagies aiguës ou chroniques, celui des chancres mous ou indurés, accompagnés ou non de phimosis ou de paraphimosis, est notablement abrégé par la solution de silicate de soude » (*Annales de dermat. et de syph.*, 1872-73, t. IV).

L'emploi du silicate de soude dans les maladies que nous venons de dire n'est pas devenu usuel; mais le nom des chirurgiens qui l'ont tenté me semble un sûr garant des bons effets qu'on peut en attendre.

L'érysipèle, dont on retrouve si souvent le nom quand il s'agit de médicaments nouveaux, a été aussi combattu par le silicate de potasse. Le docteur Da Costa Alvarenga, de Lisbonne, dans une étude minutieusement travaillée, propose de traiter l'érysipèle par le badigeonnage avec une solution concentrée de silicate de potasse de toute la surface atteinte. Il rapporte 48 observations d'érysipèle grave, dans lesquelles, dit-il, la guérison a été obtenue par ce seul moyen. L'auteur conclut en affirmant l'efficacité manifeste de ce mode de traitement. La critique facile et décourageante qu'on peut faire de sa conclusion, c'est que nous l'avons lue déjà à la fin de tous les travaux de ceux qui ont cru avoir trouvé un traitement spécifique de l'érysipèle (*Gaz. heb.*, 1875, p. 621).

Est-ce à dire que ce mode de traitement ne devra jamais être tenté? Non, sans doute, car il a certainement réussi quelquefois, les observations du docteur

Alvarenga en font preuve, il réussira probablement encore à son heure; mais qui compterait absolument sur lui s'exposerait, on peut en être convaincu, à de pénibles déceptions.

Les silicates alcalins sont, depuis un certain nombre d'années, largement et très-avantageusement employés par l'industrie. Leur usage a été vulgarisé surtout par M. Kuhlmann, savant et grand industriel, professeur de chimie à Lille. On les applique au durcissement des pierres et des plâtrages, à la peinture, à l'impression et aux apprêts.

La silicatisation des murs et des plâtrages peut être utilisée par l'hygiène hospitalière et militaire. Ainsi on peut se servir d'une dissolution siliceuse pour le badigeonnage des parois des salles de malades, car elle formera une sorte de vernis qui permet aisément les lavages à l'eau; on peut s'en servir aussi pour recouvrir les murs en sous-sol qui se salpêtrent facilement, tels que ceux des casernes, car elle constituera une couche protectrice contre l'humidité.

SERVIER.

**SILICE.** Voy. SILICIQUE (*Acide*).

**SILICIA.** D'après Mérat et De Lens (*Dict.*, VI, 545), ce nom a été appliqué par Pline au Fenugrec (*Trigonella fœnum græcum* L.).

PL.

**SILICIBROMOFORME.**  $\text{Si}^2\text{HBr}^3$ . La formule de ce composé est déduite moins de l'expérience que de la théorie, puisque le silicibromoforme n'a pas encore été isolé. Il doit se trouver, suppose-t-on, mélangé avec du bromure de silicium, dans le produit de l'action du gaz acide bromhydrique sur le silicium chauffé au-dessous du rouge.

M.

BIBLIOGRAPHIE. — WÖHLER et BUFF. *Ann. der Chem. u. Pharm.*, t. CIV, p. 99.

M.

**SILICICHLOROFORME.**  $\text{Si}^2\text{HCl}^3$ . Ce corps prend naissance lorsqu'on fait agir, à une température inférieure au rouge, le gaz acide chlorhydrique sec sur le silicium. Pour l'avoir pur, on soumet à des distillations fractionnées, dans des récipients refroidis à la glace, le produit liquide brut de l'action, en ne conservant que la portion qui a distillé entre 54 et 57 degrés.

Le silicichloroforme est un liquide limpide, très-mobile, fumant à l'air et détonant au contact d'un corps en ignition lorsque sa vapeur est mêlée avec de l'air. La densité de cette vapeur est de  $4^{\circ},64$  d'après l'expérience; elle devrait être de  $4^{\circ},69$  d'après la théorie. L'eau et surtout l'ammoniaque décomposent le silicichloroforme avec dégagement d'hydrogène et dépôt d'une matière blanche. Le chlore se transforme à la température ordinaire en chlorure de silicium avec dégagement d'acide chlorhydrique.

Si le lecteur qui n'est pas au courant de la chimie désirait connaître l'étymologie du mot silicichloroforme, mot qui fait supposer une filiation entre lui et le chloroforme (anesthésique si connu en chirurgie), nous lui dirons que cette filiation n'existe pas. Le silicichloroforme est ainsi nommé, non pas à cause de relations bien établies entre sa constitution chimique et celle du chloroforme, mais uniquement parce que, si dans la formule de ce dernier composé on remplace spéculativement le carbone par du silicium, on a la formule du silicichloroforme. En effet :  $\text{C}^2\text{HCl}^3 = \text{chloroforme}$ ;  $\text{Si}^2\text{HCl}^3 = \text{silicichloroforme}$ .

M.

BIBLIOGRAPHIE. — FRIEDEL et LADENBURG. *Annales de chimie et de physique* (4), t. XXIII, p. 454. M.

**SILICIODOFORME.**  $\text{Si}^2\text{H}^5$ . Lorsqu'on fait passer du gaz acide iodhydrique mêlé à une grande quantité d'hydrogène sur du silicium contenu dans un tube qui sera exposé à une température inférieure à celle du rouge, il se condense dans la partie froide du tube un mélange de cristaux blancs d'iodure de silicium, et un liquide qui peut en être partiellement séparé d'abord par décantation, ensuite par distillation dans un courant d'acide carbonique. Après des distillations convenables, on arrive à isoler un liquide bouillant vers 220 degrés et dont la densité déterminée à 0 degrés est de 3,562. Ce liquide est le siliciodoforme.

Il est très-dense, très-réfringent. L'eau le décompose en donnant une matière blanche qui, mise en contact avec de l'eau non refroidie, se transforme en silice avec dégagement d'hydrogène. M.

BIBLIOGRAPHIE. — WÖHLER et BUFF. *Ann. der Chim. u. Pharm.*, t. CIV, p. 95. — FRIEDEL, *Ann. de chim. et de phys.* (4), t. XXV, p. 425. M.

**SILICIQUE (ACIDE).** ANHYDRIDE SILICIQUE OU SILICE.  $\text{SiO}^2$ . La nature est très-riche en acide silicique. Ce composé est le principe dominant de la famille des silicates, la plus nombreuse du règne minéral. Il est aussi très-répandu dans le règne végétal : il n'y a pas de plante qui n'en contienne.

Les nombreuses variétés naturelles d'acide silicique se divisent en deux groupes ; l'un d'eux comprend toutes les variétés cristallisées ou à l'état compacte plus ou moins cristallin, ayant une densité de 2,6<sup>1</sup> et pouvant polariser la lumière (cristal de roche, quartz, agates, silex, améthystes, calcédoines, etc., etc.) : dans l'autre groupe se trouvent réunies toutes les variétés de silice hydratée amorphe, dont les densités les plus fortes ne dépassent pas 2,2 et qui ne polarisent pas la lumière (nopales, hyalite, résinites, geysérite, etc., etc.).

Puisqu'on admet deux variétés d'acide silicique, nous examinerons successivement les propriétés de chacune d'elles, en prenant pour type de la *variété cristallisée* le cristal de roche et pour type de la *variété amorphe* la silice tirée chimiquement des silicates naturels.

Le cristal de roche cristallise dans le système rhomboédrique à prismes à six pans terminés par des pyramides régulières à six faces ; sa densité est de 2,6 ; il raye le verre et polarise la lumière. Infusible dans nos forges les plus puissantes, il subit la fusion visqueuse sous le dard enflammé d'un mélange de deux volumes d'hydrogène et d'un volume d'oxygène. Mais, dès ce moment, sa densité est descendue à 2,2 et il n'appartient plus qu'à la variété amorphe.

A l'exception de l'acide fluorhydrique, tous les acides les plus concentrés sont sans action sur le cristal de roche. Les dissolutions alcalines, concentrées et bouillantes, ne l'entament légèrement que lorsqu'il est en poudre impalpable. Il est, au contraire, facilement attaqué par les alcalis caustiques et par les carbonates alcalins à la température de fusion de ces agents ; mais dès qu'il est entré en combinaison avec une base, il ne peut plus s'en séparer qu'avec les caractères propres à la variété amorphe : en d'autres termes, il a changé de nature.

Quand on décompose les silicates par un acide, il se sépare de l'acide silicique

<sup>1</sup> Par exception, la tridimyte naturelle ou celle que l'on obtient artificiellement en fondant de la silice ou un silicate avec un sel de phosphore a pour densité 2,51.

combiné avec de l'eau. C'est cet acide que nous considérons comme le type de la variété amorphe, autour duquel se groupent les diverses silices hydratées et les silices anhydres amorphes.

Le caractère le plus saillant de l'acide silicique amorphe est sa grande solubilité, lorsqu'il est à l'état naissant, dans les acides et particulièrement dans l'acide chlorhydrique.

L'acide silicique hydraté et ses congénères appartenant au groupe amorphe se dissolvent avec une grande facilité dans l'acide fluorhydrique, en dégageant beaucoup de chaleur, tandis que l'acide silicique appartenant au groupe des variétés cristallisées s'y dissout avec une certaine lenteur. Les dissolutions alcalines caustiques ou carbonatées dissolvent aisément la silice amorphe, même quand elle a été vivement calcinée. L'acide silicique amorphe jouit aussi d'une propriété qui suffirait à elle seule à le distinguer de l'acide silicique cristallisé; c'est sa solubilité très-appreciable dans l'eau.

L'acide silicique, quel que soit le groupe auquel il appartient, n'est attaqué par aucun métalloïde en particulier; mais il n'en est pas ainsi lorsque deux métalloïdes agissent sur lui simultanément. Réfractaire à l'action séparée du chlore et du carbone, il se décompose sous leurs actions réunies et donne naissance à de l'oxyde de carbone et à du chlorure de silicium.

On connaît à l'acide silicique plusieurs degrés d'hydratation, qui n'offrent pas assez d'intérêt pour être décrits et examinés ici.

M.

BIBLIOGRAPHIE. — FRIEDEL et CRAFTS. *Ann. de chim. et de phys.* (4), t. IX, p. 5. — MALLARD. *Comptes rendus*, t. LXXV, p. 472. — G. JOSE. *Pogg. Ann.*, t. CVIII, p. 1. — DE SÉNARMONT. *Ann. de chim. et de phys.* (3), t. XXII, p. 142. — DAUBRÉE. *Comptes rendus*, t. LXV, p. 792. — GRAHAM. *Phil. Trans.*, 1861, p. 204, et *Ann. de chim. et de phys.* (5), t. XLV, p. 169. — DOVERI. *Ann. de chim. et de phys.* (3), t. XXI, p. 48. — FOCHS. *Ann. der Chem. u. Pharm.*, t. LXXXII, p. 119.

M.

### SILICIQUE (ETHER). Voy. ETHERS.

**SILICIUM.** Si=28 poids de l'atome... 44 poids de l'équivalent. Ce corps ne se trouve pas isolé dans la nature; il est toujours combiné avec l'oxygène. Il est tétratomique comme le carbone avec lequel il présente une grande analogie. Comme le carbone, le silicium peut exister à trois états: on le connaît cristallisé, amorphe, graphitoïde.

Pour préparer le silicium cristallisé on fait rougir la terre et on y verse un mélange de 5 parties de fluosilicate de potasse, 1 partie de zinc en grenaille et 1 partie de sodium coupé en petits fragments. Une réaction très-faible a lieu, après laquelle on laisse refroidir. On trouvera dans le creuset un culot de zinc pénétré dans toute sa masse de longues aiguilles de silicium. Pour les isoler, on dissoudra, par l'acide azotique, le zinc qui leur sert de gangue et on les fera bouillir avec de l'acide azotique.

Suivant MM. de Sénarmont et Descloiseaux, la forme cristalline fondamentale du silicium est l'octaèdre régulier.

On obtient le silicium amorphe ou pulvéulent lorsqu'on chauffe un mélange de potassium et de fluorure double de potassium et de silicium. Le fluorure double est décomposé, le silicium est mis en liberté et l'on a pour résidu du fluorure de potassium. En reprenant ce résidu par l'eau, tout se dissout, à l'exception du silicium qui se dépose sous la forme d'une poudre fine d'un brun foncé, qu'on lave sur un filtre et puis qu'on dessèche.

M. Wöhler conseille, pour avoir du silicium graphitoïde, de faire fondre à la température de la fusion de l'argent, dans un creuset de terre, de 20 à 40 parties de fluosilicate de potasse avec 1 partie d'aluminium. Le culot étant traité par l'acide chlorhydrique donne des lamelles hexagonales de silicium graphitoïde.

Le silicium cristallisé conduit bien l'électricité; il n'est attaqué que par le mélange d'acide fluorhydrique et d'acide azotique. Il ne s'oxyde que très-lentement à la surface, lorsqu'on le chauffe fortement dans un courant d'oxygène. Cependant, il décompose l'acide carbonique au rouge vif, en devenant de l'oxyde de carbone.

Suivant Berzelius, le silicium pulvéruent ne conduit pas l'électricité; il est inflammable à l'air et brûle d'une manière très-vive; il est inattaquable par tous les acides, excepté l'acide fluorhydrique et l'acide nitro-fluorhydrique. Mais, vient-on à chauffer très-fortement le silicium amorphe, toutes ses propriétés changent; il devient à peu près incombustible, inattaquable par l'acide fluorhydrique, quoiqu'il reste soluble dans l'acide nitro-fluorhydrique.

On a cru pendant longtemps que le silicium était infusible. Ce qui a donné lieu à cette erreur, c'est qu'on n'était pas prévenu des difficultés spéciales qui empêchent l'observation de la fusibilité des corps, dont les oxydes sont presque infusibles.

*Hydrogène silicé.*  $\text{SiH}^2$ . Le gaz silicé s'obtient en attaquant le siliciure de magnésium dans un appareil entièrement rempli d'eau bouillie, dans lequel on verse l'acide chlorhydrique à l'aide d'un entonnoir, l'eau étant déplacée à mesure. On recueille le gaz qui se dégage sur une cuve à eau et dans les éprouvettes remplies également d'eau bouillie.

L'hydrogène silicé est un gaz incolore, insoluble dans l'eau. Quand il est pur, il est spontanément inflammable dans l'air sous une pression moindre que celle de l'atmosphère. La chaleur le décompose en hydrogène et en silicium pulvéruent brun.

Il est facilement attaqué par le chlore, par la potasse, et il décompose la solution de sulfate de cuivre en donnant lieu à un dépôt de siliciure de cuivre.

*Proto-bromure de silicium.*  $\text{SiBr}^2$ . Ce composé, découvert par Sérullas, se prépare en faisant passer du brome sur un mélange intime de silice et de charbon chauffé à une température très-élevée. C'est un liquide incolore, ayant une densité de 2,815. Son odeur est piquante. Il fume à l'air humide. Avec l'eau, il se transforme immédiatement en acide bromhydrique et en silice. Il bout à 155,4 degrés sous la pression de 762 millimètres. Il se solidifie à — 12 ou 15 degrés en une masse blanche, opaque, nacréée. Il détone lorsqu'on le chauffe avec du potassium.

*Perbromure de silicium.*  $\text{SiBr}^3$ . Corps cristallisé en lamelles fusibles et bouillant vers 240 degrés. On le prépare en substituant le brome à l'iode du perchlorure de silicium.

*Proto-chlorure de silicium.*  $\text{SiCl}^2$ . En chauffant au rouge vif un mélange de charbon et de silice précipitée et en faisant passer sur ce mélange un courant de chlore, on détermine le dégagement de vapeurs de proto-chlorure de silicium qui vont se liquéfier dans des récipients refroidis par des mélanges réfrigérants.

Lorsqu'il est pur, le proto-chlorure de silicium bout à 50 degrés. Sa densité à 0 degré est de 1,525; la densité de sa vapeur, trouvée par l'expérience, est de 5,959; la théorie exige 5,890.

Il est doué d'une odeur piquante. L'eau le décompose instantanément en acide chlorhydrique et en silice. Le potassium et le sodium le décomposent au rouge avec séparation de silice et formation de chlorures alcalins.

*Perchlorure de silicium.*  $\text{SiCl}_4$ . Liquide limpide distillant à 146 degrés, décomposable facilement par l'eau, fumant, incolore et cristallisable à  $-1$  degré. Sa densité à 0 degré est de 1,58. La densité de sa vapeur est de 9,70.

Sa vapeur s'enflamme quand elle est chauffée fortement à l'air. Il se décompose lentement à 550 degrés, complètement à 800 degrés en silicium et en perchlorure.

On obtient le perchlorure de silicium en chauffant doucement le periodure de silicium avec du bichlorure de mercure.

*Proto-iodure de silicium.*  $\text{SiI}_2$ . Ce composé est incolore ou légèrement jaunâtre. A l'air sa vapeur prend feu lorsqu'elle est chauffée et brûle avec une flamme rouge en répandant des vapeurs d'iode. Il est fusible à  $120^{\circ},5$ ; il se fige en une masse cristalline, à reflets moirés. Son point d'ébullition est vers 290 degrés. Sa forme cristalline appartient au type cubique. Il fume à l'air et est rapidement décomposé par l'eau avec formation de silice et d'acide iodhydrique. La densité de sa vapeur est de 19,12. Densité théorique : 18,56.

Le proto-iodure de silicium est le produit de l'action de la vapeur d'iode sur le silicium chauffé au rouge sombre.

*Periodure de silicium.*  $\text{SiI}_4$ . On prépare ce corps en chauffant pendant plusieurs heures à 280 degrés environ du proto-iodure de silicium avec de l'argent très-divisé.

Le periodure de silicium se présente sous la forme de lames hexagonales incolores et très-nettes ou en rhomboèdres d'une grande dimension. Ces lames se comportent, à la lumière polarisée, à la façon des cristaux à un axe optique.

Exposé à l'air, ce composé répand des fumées et se décompose. Traité par la potasse, il donne lieu à un fort dégagement d'hydrogène et ne peut être distillé sous aucune pression, ni même dans le vide. Il fond dans le vide à une température voisine de 250 degrés, en paraissant se décomposer partiellement. Lorsqu'on en projette des cristaux dans l'eau glacée, ils se décomposent lentement sans dégagement d'hydrogène.

*Fluorure de silicium.*  $\text{SiF}_4$ . On le prépare en attaquant par l'acide sulfurique concentré un mélange de fluorure de calcium pulvérisé avec de la silice, ou du verre également en poudre fine. Le gaz qui se dégage doit être recueilli sur le mercure dans des récipients bien secs.

Le fluorure de silicium est un gaz incolore fumant fortement à l'air, d'une odeur suffocante. Il rougit le papier de tournesol, même quand il est sec. Il se liquéfie sous une forte pression et se solidifie à  $-140$ .

Il éteint les corps en combustion, il se dissout en grande quantité dans l'eau en se décomposant en silice et en acide fluosilicique.

*Acide fluosilicique.*  $\text{Si}^2\text{H}^2\text{F}^2$ . On obtient cet acide en dissolvant de la silice dans de l'acide fluorhydrique; ce qui vaut encore mieux, c'est de faire arriver le courant de fluorure de silicium gazeux dans l'eau, en prenant des précautions pour que le tube abducteur ne soit pas obstrué par la silice qui se dépose par suite de la décomposition du gaz. On sépare la silice en l'exprimant à travers un linge et on filtre à travers du papier le liquide qui tenait en suspension la silice. *Voy.* FLUOSELS.

*Sulfure de silicium.*  $\text{SiS}^2$ . On obtient ce composé, en faisant passer de la

vapeur de sulfure de carbone sur un mélange intime de charbon et de silice contenu dans un tube exposé à une température élevée.

Le sulfure se condense dans la partie froide du tube en longues aiguilles soyeuses, flexibles.

Le sulfure de silicium se décompose à l'air humide aussi bien qu'au contact de l'eau. Dans un cas et dans l'autre, il se dégage de l'hydrogène sulfuré et le silicium devient libre en s'oxydant, c'est-à-dire en passant à l'état de silice. L'acide azotique transforme le sulfure de silicium en silice et en acide sulfurique avec séparation de soufre.

M.

BIBLIOGRAPHIE. — H. DEVILLE. *Ann. de chim. et de phys.* (5), t. XLIII, p. 21, et t. XLIX, p. 68. — WÖHLER. *Comptes rendus*, t. XLII, p. 48. — SÉNARMONT. *Ann. de chim. et de phys.* (5), t. XLVII, p. 169. — H. DEVILLE et CARON. *Ann. de chim. et de phys.* (5), t. XLVII, p. 455. — WÖHLER et BUFF. *Ann. der Chem. u. Pharm.*, t. CII, p. 128; t. CIII, p. 218; t. CIV, p. 94; t. CVII, p. 112. — FRIEDEL et LADENBURG. *Ann. de chim. et de phys.* (4), t. XXIII, p. 454, et t. XXVII, p. 424. — FRIEDEL. *Comptes rendus*, t. LXXXIII, p. 1011. — TROOST et HAUTEFEUILLE. *Comptes rendus*, t. LXXIII, p. 564. — FRIEDEL. *Ann. de chim. et de phys.*, t. XXV, p. 425. — FRIEDEL et LADENBURG. *Comptes rendus*, t. LXVIII, p. 720. — KNOP et WOLF. *Chem. Centralbl*, 1861, p. 812. — STOLEA. *Journ. für prakt. Chem.*, t. XC, p. 193. — FRÉMY. *Ann. de chim. et de phys.* (5), t. XXXVIII, p. 314.

M.

**SILICIURES.** Cette dénomination générique est réservée aux combinaisons du silicium avec les métaux proprement dits. On attribue au silicium engagé dans les composés métalliques un rôle tout autre que celui qu'il joue dans ses combinaisons métalloïdiques. Voilà pourquoi on dit siliciure de fer et non sili-ciure de chlore.

Le silicium se combine facilement avec le calcium, le cérium, le cuivre, le fer, le magnésium, le platine. Mais ces combinaisons ne sont pas encore assez connues et assez bien définies pour qu'on puisse les représenter par des formules précises. En effet, la formule exacte du siliciure de calcium, par exemple, est encore à trouver, bien que ce composé ait fixé l'attention des chimistes plus que les autres siliciures. Ce dernier motif nous engage à en dire quelques mots.

*Siliciure de calcium.*  $\text{CaSi}^2$  (?). Le siliciure de calcium est d'un gris de plomb; il a un éclat métallique et une texture cristalline à grandes lames qui semblent approcher de la forme hexagonale. Malgré ses caractères si nets, le siliciure de calcium n'est jamais pur : il peut renfermer du sodium et du silicium libres, de l'aluminium, du magnésium et du fer. Voilà pourquoi sa formule est douteuse. Tel qu'on l'obtient par le procédé que nous indiquerons plus loin, le siliciure de calcium, exposé à l'air, se divise en une masse de lamelles d'aspect graphitoïde. Au contact de l'eau il éprouve la même transformation avec dégagement d'hydrogène. Les acides sulfurique, acétique et chlorhydrique, l'attaquent avec un vif dégagement d'hydrogène, et donnent naissance à une substance jaune orange (*voy.* SILICONE). On prépare le siliciure de calcium en fondant ensemble à la température du rouge dans un creuset de Hesse un mélange de 2 parties de silicium, 20 parties de chlorure de calcium et 2,5 parties de sodium coupé en petits morceaux. On recouvre le mélange d'une couche de sel marin fondu. Après le refroidissement on brise le creuset; on trouve le siliciure de calcium réuni en un culot dont on sépare facilement la scorie.

M.

BIBLIOGRAPHIE. — WÖHLER. *Ann. der Chem. u. Pharm.*, t. CXXVII, p. 257.

M.

**SILICONE** OU **CHRYSÉONE.**  $\text{Si}^2\text{H}^2\text{O}^3$  (?) ou  $\text{Si}^2\text{H}^2\text{O}^4$  (?). C'est le produit

orangé que l'on obtient en traitant le siliciure de calcium par les acides chlorhydrique, sulfurique ou acétique (*voy.* SILICIURE DE CALCIUM).

La silicone est formée de lamelles transparentes qui probablement sont des pseudomorphoses du siliciure de calcium. Elle est insoluble dans l'eau et dans le sulfure de carbone. Exposée à une température élevée, elle s'enflamme et brûle avec une légère déflagration; chauffée à l'abri de l'air, elle dégage de l'hydrogène et laisse pour résidu un mélange de silicium et de silice.

À la lumière diffuse, la silicone commence à se décolorer; à la lumière solaire elle blanchit complètement en dégageant dans les deux cas de l'hydrogène. Dans l'obscurité elle ne s'altère nullement, même en présence de vapeurs d'eau.

Elle n'est attaquée ni par le chlore, ni par l'acide azotique fumant, ni par l'acide sulfurique le plus concentré.

Les alcalis dissolvent la silicone avec dégagement d'hydrogène. Les alcalis carbonatés l'attaquent aussi, mais d'une façon plus lente.

La silicone se comporte comme un réducteur puissant, surtout en présence des alcalis, à l'égard de certains sels métalliques, tels que ceux à base de cuivre, d'argent, d'or, de palladium. M.

**SILIGO.** Ce nom est appliqué par certains auteurs, tantôt au blé (*ex* Mérat et De Lens, *Dict.*, VI, 345), tantôt au seigle (Sprengel, *Historia Rei herbariæ*, I, 214). PL.

**SILIQUA DULCIS, SILIQUE DOUCE.** Dans les officines on donne ce nom au fruit du Caroubier (*Ceratonia Siliqua* L.) (*voy.* CAROUBIER). PL.

**SILIQUA HIRSUTA.** Nom donné dans les officines au fruit du Pois à gratter (*Dolichos urens* L.). PL.

**SILICUASTRUM.** Nom spécifique d'un Gâmier (*Cercis Silicuastrum*), de la famille des Légumineuses. C'est aussi, dans quelques anciens auteurs, le nom du Poivre noir (*Piper nigrum* L.). H. BN.

**SILIQUE.** Nom donné aux fruits des Crucifères, composés de deux carpelles, réunis par leur bord, et portant deux placentas pariétaux. La loge qui résulte de cette disposition des carpelles est séparée en deux par une fausse cloison. La déhiscence se fait par la chute des deux carpelles, qui laissent en place les placentas et la fausse cloison.

En matière médicale, on a quelquefois donné ce nom à certaines gousses médicinales : c'est ainsi qu'on l'applique à la *Casse* et aux *Caroubes*. PL.

**SILLIMAN (BENJAMIN).** Célèbre naturaliste américain, né le 8 août 1779 à North Stratford (actuellement Trumbull), dans le Connecticut. Après avoir été, selon Poggendorff, reçu docteur en médecine, il fut nommé, en 1802, professeur de chimie au Yale College, à New-Haven, puis fit, de 1805 à 1806, un voyage en Europe, tant pour son instruction que dans le but d'acheter des livres et des appareils pour l'établissement dont il faisait partie. À son retour, il reprit sa chaire et, de 1806 à 1855, époque où il prit sa retraite, enseigna la chimie, la pharmacie et la minéralogie au Yale College. Sur le désir formel exprimé par la Faculté, il continua néanmoins son cours de géologie jusqu'en

1855. Peu d'années auparavant, en 1851, il avait fait, en compagnie de son fils, un voyage en Angleterre, et s'y était rencontré avec de Humboldt.

Silliman mourut à New-Haven le 24 novembre 1864, laissant un grand nombre de travaux, surtout relatifs à la géologie, à la physique et à la chimie; nous nous bornerons à citer :

I. *A Journal of Travels in England, Holland and Scotland in the Years 1805 and 1806.* New-Haven, 1810, in-12; 3<sup>e</sup> édit. Ibid., 1820, 3 vol. in-12. — II. *Remarks made on a Short Tour between Hartford and Quebec in the Autumn of 1819.* New-Haven, 1820, in-8<sup>e</sup>. — III. *Elements of Chemistry.* New-Haven, 1831, 2 vol. in-8<sup>e</sup>. — IV. *A Visit to Europe in 1851.* Newhaven, 1855, 2 vol. — V. *Extract of a Letter to M<sup>r</sup>. R. Hare on the Nitrous Oxids.* In *Coze's Philad. Med. Museum*, t. IV, p. 208. 1808. — VI. Silliman a publié : *The American Journal of Science* à partir de 1819; à partir de 1838, il s'adjoignit comme rédacteurs son fils et plusieurs autres savants. — VII. *On Prussic Acid.* In *Amer. Journ. of Sc.*, t. II, 1825. — VIII. *Experim. with the Gas Blow Pipe.* Ibid., t. VII, 1821, et t. VI, 1825. — IX. *On the Circumstances connected with the Formation of Ice on Still Waters.* Ibid., t. III, 1821, — X. *On Natural Ice-Houses.* Ibid., t. IV, 1822. — XI. *Relations between the Calorimotor and Deflagrator and other Galvanic Batteries.* Ibid., t. VI, 1825. — XII. *On Ancient Mounds.* Ibid., t. XLIII, 1842. L. II.

Silliman a laissé un fils, Benjamin Silliman, chimiste distingué, professeur comme son père au Yale College de New-Haven, et de plus professeur à l'école de médecine de Louisville (Kentucky).

#### SILOS. Voy. CÉRÉALES.

**SILPHIUM L.** Genre de plantes Dicotylédones, appartenant à la famille des Composées, à la tribu des Sénécionidées. Ce sont des plantes herbacées, élevées. à feuilles alternes, verticillées ou opposées, souvent réunies à la base. Les capitules de fleurs jaunes portent des fleurons au centre, des demi-fleurons femelles à la circonférence : ils ont un involucre campanulé, formé de squames lâches, foliacées au sommet; le réceptacle est convexe, paléacé; les achènes sont planes, comprimés, munis de deux ailes marginales, émarginés au sommet et surmontés de deux dents aristées.

La plante intéressante de ce groupe est le *Silphium terebenthinaceum* L., grande plante de l'Amérique septentrionale dont les feuilles ovales ou ovales oblongues, dentées sur les bords, sont toutes revêtues d'un enduit visqueux. On lui donne le nom de *Rhubarbe de la Louisiane*, parce que ses racines sont parfois substituées dans le pays d'origine à celles de la vraie Rhubarbe. On leur attribue des propriétés purgatives.

Cette plante n'a naturellement aucun rapport avec le *Silphium* des anciens, dont il est traité ci-après.

BIBLIOGRAPHIE. — LINNÉ. *Genera*, n<sup>o</sup> 2554. — CASSINI. In *Dictionnaire des sciences naturelles*, LIX, 519. — DE CANDOLLE. *Prodromus*, V, 511. — ENDLICHER. *Genera*, n<sup>o</sup> 2474. Pl.

**SILPHIUM DES ANCIENS.** On se serait borné ici à résumer brièvement ce que nous savons du silphium connu des anciens, si quelques explorateurs n'affirmaient l'avoir retrouvé. Aujourd'hui qu'une pharmacie de Paris débite sous le nom de *Silphium cyrenaicum*, comme souverain contre la phthisie, un produit dont l'attribution et la valeur sont contestées, il importait d'éclairer des lumières de l'histoire un débat qui intéresse à la fois la pharmacie et la thérapeutique.

Un passage de l'historien Justin (XIII, 8) nous apprend qu'Aristée, surnommé Battus (c'est-à-dire le Bègue), et fils de Grinus, roi de l'île de Théra (aujourd'

d'hui Santorin), fut le chef de la colonie doriennne qui, vers l'an 650 avant Jésus-Christ, alla fonder sur la côte de Libye, à l'est de la grande Syrte, la ville de Cyrène. Il y trouva fort employée et fort estimée la plante que toute l'antiquité grecque a connue sous le nom de *σίλφιον*, et les Romains, à partir de l'époque de Plaute, sous celui de *sirpe*, *serpi*, et de *laserpitium* (pour *lacserpitium*) et par abréviation *laser*. Suivant un autre passage d'Aristote (dans sa *Κυρηναίων πολιτεία*, passage conservé par le scoliaste d'Aristophane (*Plut.* vers 925; Aristote, éd. Bekker et Val. Rose, fragm. n. 485), les Cyrénéens avaient représenté sur une monnaie Battus recevant de Cyrène d'une main l'insigne de la royauté et de l'autre un silphium. D'après Hésychius et Suidas, il existait des types de Cyrène, où étaient figurés d'un côté Jupiter Ammon et de l'autre un silphium, et cela sur des chatons de bague comme sur des monnaies. L'abbé Belley a donné la description d'une cornaline appartenant au cabinet du duc d'Orléans qui reproduit ce type. Le cabinet des médailles de notre Bibliothèque nationale renferme de nombreux exemplaires de ces monnaies, ainsi que d'autres où sont également figurées des parties du silphium. L'ensemble de ces types se répartit en trois catégories : la première où aucune lettre n'est gravée; la seconde où la gravure est accompagnée du mot (plus ou moins abrégé) ΚΥΡΑΝΑΙΟΝ, avec l'α dorien pour η et l'ο archaïque pour l'ω; la troisième où ce terme est remplacé par le terme ΚΟΙΝΟΝ, indiquant l'union politique des villes de la Cyrénaïque. Les monnaies de ces trois séries représentent, avec les principaux des animaux de ce pays, des végétaux divers. On y distingue parfois, sur la même pièce, un dattier et un silphium. Celui-ci est figuré en entier, de façons assez différentes pour qu'on soit en droit de se demander si ces représentations, attribuées au silphium, sont bien toujours celles de la même plante. Le port du silphium donne toujours l'idée d'un végétal herbacé très-vigoureux, à tige épaisse et cannelée, muni de larges feuilles opposées, engainantes et presque réduites à leurs gaines, et émettant à chacune de leurs aisselles un axe simple terminé par un pompon comme la tige principale. Nous avons dit des feuilles opposées; une monnaie, celle que M. Ersted a reproduite sous le n° 11, indique même des feuilles opposées-décussées. Au contraire, la figure 523 du mémoire de Müller montre que les feuilles ne sont pas oppo-



Fig. 1.



Fig. 2.

sées, mais alternes. De plus, sur la plupart des monnaies, on n'aperçoit qu'à l'extrémité des gaines un rudiment de limbe formé de quelques folioles, et la figure 507 de Müller (notre n° 1) montre un dessin qui n'existe à notre cabinet des médailles que sur une seule pièce : une feuille bien dépliée, longuement engainante, avec un limbe palmé à 7 folioles ovales-allongées. Au contraire, sur deux ou trois monnaies (notre n° 2) il semble que la gaine soit chargée sur toute l'étendue de ses bords de nombreuses folioles. On constate en outre sur les monnaies des dessins qui ont été regardés comme représentant des fleurs ouvertes, des fragments de racines, des fruits. Pour les soi-disant

fleurs ouvertes, ce ne sont fort probablement que des ornements qui se retrouvent aussi sur des monnaies attribuées à diverses villes de l'archipel. Les fragments de racines ne nous instruisent guère. Les empreintes qu'on regarde comme celles de fruits sont cordiformes, avec un rebord plat, les deux lobes intérieurs très-saillants (comme on le voit sur les monnaies bien mieux que sur les dessins), un granule sphérique à la pointe du cœur et un autre à sa base entre les deux lobes. Sur une pièce (Ersted, n° 17), il existe deux figures de ce genre juxtaposées par la base du cœur et séparées par une barre transversale. Ces objets ne se rencontrent que sur la première série des médailles, celle qui est dépourvue d'inscriptions. Pendant longtemps on a cru qu'ils appartenaient à la ville de Cardia, dont ils auraient représenté le nom sous forme de rébus, comme la feuille d'Ache (en grec σέλινο) a indiqué celui de Sélinonte sur les monnaies de cette ville. Ce n'est que depuis un mémoire publié par M. Duchalais, en 1850, dans la *Revue de numismatique*, que l'on regarde ces dessins comme ceux des fruits du *Silphium*.

Enfin l'histoire archéologique du *Silphium* a été compliquée par la découverte du fameux vase, dit vase d'Arcésilas, décrit par M. le duc de Luynes, puis par M. de Witte, dans le *Catalogue* de la collection Durand, et qui est conservé au cabinet des médailles. Ce qui a causé cette attribution, c'est uniquement le mot ΣΥΦΟΜΑΨΟΣ écrit (en caractères quelque peu archaïques impossibles à reproduire ici) au-dessus du nom d'un personnage qui, en présence du roi Arcésilas, pèse dans une balance une matière que des esclaves apportent dans de grands sacs à claire-voie. Cette matière, autant qu'on en peut juger aujourd'hui par cette représentation antique, était irrégulière, blanchâtre et floconneuse. M. de Luynes l'a regardée comme de la laine; M. de Witte, M. Duchalais et d'autres auteurs (*voy. Jaln, Bulletin de la Société de Leipsick, 1867, p. 75*), y ont vu du *silphium*; M. Ussing a de nouveau révoqué cette opinion en doute, mais sans preuve nouvelle. Il nous semble que l'interprétation de cette scène est fournie par un passage de Pline (xii, 50), lequel s'exprime ainsi : « Sphagnos... in Cyrenaica provincia maxime probatur, alii Bryon vocant. Sunt enim hoc nomine cani arborum villi, quales in quercu maxime videmus, sed odore præstantes; laus prima candidissimis, etc. » Quand on rapproche de ce passage les louanges exagérées que faisaient les médecins arabes des propriétés médicinales des Lichens, c'est-à-dire principalement de leur *ouchna* (notre *Usnea florida*), comme en témoigne Ibn Beïthar (trad. de M. Lucien Leclerc, n° 85), on se sent porté à voir sur le vase d'Arcésilas toute autre chose que du *silphium* auquel d'ailleurs cette matière irrégulière, blanchâtre et floconneuse, ne ressemble en aucune façon. Quant au terme demi-barbare σλυφομαψος, dont le sens est encore inexpliqué comme celui de la plupart des autres inscriptions du même vase, rien n'indique d'une manière certaine qu'il renferme le nom du *silphium*.

On voit que le côté numismatique de l'histoire de cette plante présente beaucoup plus d'incertitude et même d'obscurité qu'on ne s'y attendrait en lisant la plupart des nombreux mémoires consacrés à la détermination du *Silphium*. Pour éclaircir quelques-unes de ces difficultés, il convient maintenant de transcrire ici ce que Théophraste nous a dit de cette plante; passage qui, souvent cité, n'a jamais été traduit exactement ni complètement.

« Ce sont, dit Théophraste (*Hist. Plant.*, vi, 5), de fort grandes plantes, et d'une nature très-spéciale, que le *silphium* et le papyrus d'Égypte; car elles

ont la tige d'une fêrûle... Le silphium a la racine épaisse et multiple ; sa tige est semblable à une fêrûle et presque aussi épaisse ; sa feuille, qu'on appelle *maspeton*, ressemble à celle de l'ache ; sa graine est large, foliacée. Sa tige est annuelle comme celle de la fêrûle. Le *maspeton* se développe au premier printemps ; il purge le bétail, l'engraisse vigoureusement et communique à sa chair un arôme des plus délicats ; paraît ensuite la tige ; on la mange en tout temps, bouillie ou rôtie ; mais on lui attribue la propriété de purger le corps pendant quarante jours. Elle offre deux variétés de suc, celui de la tige et celui de la racine, appelés le premier caulinaire et le second radulaire. La racine a l'écorce noire, écorce que l'on détache circulairement. Il en est pour les opérateurs de l'incision des racines comme des travaux des carrières : ils se fixent d'abord la longueur de racine qui est jugée nécessaire aux incisions, puis ensuite incisent ce qui a été ainsi préparé à l'avance : en effet, il n'est pas permis de couper en dehors ni au delà de ce qui a été délimité, car le suc non travaillé se corrompt et se pourrit en vieillissant. La préparation qui précède l'expédition au port est la suivante : on jette le produit dans des vases, on y mêle de la farine, on remue le tout pendant longtemps, de manière que le mélange se colore : ainsi préparé, il reste longtemps sans se corrompre. Voilà ce qui concerne la section des racines et la préparation du suc. Le silphium habite une aire étendue en Afrique, égale, dit-on, à plus de quatre mille stades ; d'après ce qu'on rapporte, il croît en plus grande abondance autour de la Syrte à partir de la ville d'Évespêris. Il a ceci de particulier qu'il fuit la terre labourée, et à mesure qu'on la laboure et qu'on la cultive, il s'en éloigne comme n'ayant évidemment pas besoin de culture, mais étant sauvage (voy. Th., *Hist. Plant.*, III, 2, 1 ; *De causis*, I, 16, 9). Les Cyrénéens racontent que le Silphium est apparu sept ans avant la fondation de leur ville (voy. *Hist. Plant.*, III, 1, 6), qu'ils habitent depuis trois cents environ avant l'archontat de Simonide. Tel est leur récit. Ils disent encore : que la racine du silphium atteint une coudée ou un peu moins ; qu'elle porte une touffe [de feuilles] sur son milieu, c'est-à-dire à son sommet et presque au-dessus du sol, et qu'elle s'appelle *lait* ; que de cette touffe part ultérieurement encore une tige, d'où provient le *magydaris* qu'on nomme aussi feuille, et qui est la graine (Cf. Pollux, *Onomasticon*, VI, 67) ; que quand le vent du midi souffle après la canicule, cette graine est disséminée et donne de nouveau naissance au silphium ; que la même année se développent la racine et la tige, ce qui n'est point spécial à cette plante (car cela se voit aussi sur d'autres), à moins qu'ils ne veuillent dire que la germination suit immédiatement la dissémination. Les Cyrénéens rapportent encore un fait particulier, qui diffère de ce que j'ai dit plus haut : c'est qu'il faut chaque année donner un binage ; que si l'on abandonne la plante, elle produira bien sa tige et sa graine, mais que ces parties perdront de leur qualité ainsi que la racine elle-même, tandis qu'étant binée elle s'améliore par la façon donnée au sol. Ceci contredit la répugnance du silphium pour la terre labourée. On dit aussi que les racines nouvelles sont mangées après avoir été coupées en morceaux, dans du vinaigre, que la *feuille* est d'une couleur d'or. Une autre contradiction, c'est que le bétail ne serait pas purgé pour se nourrir de cette plante, car on raconte qu'en hiver et au printemps on l'envoie sur la montagne, où il broute le silphium (Cf. Th., *Hist. Plant.*, VI, 5, 2) et une autre plante semblable à l'armoïse, et ces plantes paraissent être toutes deux échauffantes et ne déterminer aucune purgation, mais dessécher et cuire les

humeurs; on dit encore que, si quelque brebis est arrivée malade ou en mauvais état, elle se rétablit promptement ou elle meurt, mais le plus souvent elle est sauvée. Il faut examiner où est la vérité [entre ces contradictions]. »

Ajoutons à ces détails que le suc du silphium était âcre pour Théophraste (*δρμω*, ix, 1, 4), selon Dioscoride (iii, 74) d'un goût suave et communiquant à peine quelque odeur à l'haleine, celui de la racine plus transparent et plus sec, plus estimé, celui de la tige plus aqueux (Th., ix, 1, 7); que la couleur de ce suc était d'un jaune foncé, car Hippocrate la compare à celle de l'urine fébrile (éd. Littré, v, 596), et nous aurons rassemblé tous les documents qui peuvent éclairer ce sujet difficile. Comparons-les à ceux que fournit l'examen des monnaies.

La tige est identifiée par Théophraste avec celle du *narthex*; le *narthex*, dans lequel Prométhée est dit avoir dérobé le feu du ciel, est le *Ferula* des Latins, grande tige creuse d'Ombellifère dans laquelle la moelle peut se conserver longtemps en ignition comme l'amadou. Nous sommes conduits par là à placer le silphium parmi les Ombellifères, avec doute cependant, car le mot *narthex* sert aussi à Théophraste pour caractériser la tige creuse du papyrus.

L'auteur grec dit ensuite la feuille du Silphium semblable à celle du *σέλινον*, c'est-à-dire de l'Ache; Pline, en le traduisant, se sert du terme *apium*. Encore une raison pour rattacher le silphium aux Ombellifères. Mais il y a lieu de faire observer que la feuille des monnaies ne ressemble point à celle de l'Ache ou *Selinum*, si bien figurée sur les monnaies de Sélinonte. Notre figure 1 notamment en est très-éloignée; elle ne présente aucune ambiguïté, et elle concorde avec la plus grande partie des autres monnaies.

Enfin la graine nommée *Magydaris* est, d'après Théophraste, large, comme foliacée, à ce point qu'on l'appelle *feuille*. Bans un autre passage (*Hist. Plant.*, vii, 3, 2), il la compare à la graine de l'*Atriplex*, qui se présente toujours environnée du calice accrescent et foliacé. Hippocrate confirme ces dires en nommant la graine du silphium *φύλλον τὸ λιθουκόν ξηρόν* (vii, 185 et 299). Cela concorde très-bien avec les caractères de beaucoup d'Ombellifères de la tribu des Peucedanéés, dont la graine est bordée d'ailes membraneuses, et est en effet comme foliacée; mais cela ne concorde pas avec la représentation d'un cœur à deux lobes fortement saillants, qu'on donne pour celle du fruit du silphium. Il n'y a rien ici de foliacé, ni rien qui rappelle le fruit d'une Ombellifère. Aussi bien, si cette figure, dont on trouve un exemple sur notre gravure 2, est celle d'un fruit, croyons-nous que ce ne doit pas être celle du fruit du silphium.

L'ensemble des documents utilisables permet donc de voir dans le silphium une Ombellifère de la tribu des Peucedanéés; jusqu'à présent rien de plus. Nous allons cependant constater que divers naturalistes n'ont pas craint de l'identifier même spécifiquement, en se fondant sur ses propriétés, et espérant toujours retrouver une drogue aussi précieuse.

En effet, on sait quel prix les anciens ont attaché au silphium. C'était une tige de cette plante que les Cyrénéens envoyaient à Delphes pour se concilier la faveur d'Apollon. C'était le silphium qu'on tentait d'acclimater en Ionie, dit Hippocrate (vii, 54) et dans le Péloponèse, et les tentatives de ce genre ont été bien rares dans l'antiquité. La valeur du Silphium de Battus était proverbiale en Grèce au temps d'Aristophane, comme à Rome, après la conquête de la Sicile. Ce fut surtout par la Campanie que le commerce s'en introduisit à Rome

(Plante, *Rudens*, vers 619). Lorsque Rome eut englobé la Cyrénaïque dans les limites toujours croissantes de son empire, ce fut en silphium que les habitants de l'ancienne Pentapole payèrent leur tribut, que César trouva dans le trésor public quand il y chercha des ressources contre Pompée. Pline nous apprend (xix, 15) que ces ressources furent considérables, à cause du prix élevé du *laser*. Pendant quelques siècles, les gens riches et délicats de la Grèce et de l'Italie n'auraient pas accepté de repas où le silphium n'entrât comme assaisonnement d'un ou de plusieurs mets (Athénée, *Deipn.*, III, 21; Apulée, *Metam.*, III, 40). Il y fallait sans doute la puissance de l'habitude, car l'école hippocratique le reconnaissait comme flatulent et indigeste (Hipp., II, 299 et 487). Le *laser* entrait même dans les conserves (Pline, xviii, 75). La médecine n'en faisait pas moins d'usage. En supprimant les exagérations habituelles aux anciens et la liste des cas où figuraient tous les médicaments quelque peu en usage chez eux, on reconnaît qu'il servait principalement comme fébrifuge, comme emménagogue et comme incisif. Comme fébrifuge, c'est surtout Hippocrate qui en précise les cas. Comme emménagogue, on l'employait en pessaire et à l'intérieur, pour provoquer soit les règles, soit les contractions de la matrice après l'accouchement; comme incisif, maturatif ou fortement astringent : contre les caries dentaires, les hémorroïdes, les cors aux pieds et les anthrax, en gargarismes contre les angines, en emplâtres contre la sciatique et aussi contre les maladies des yeux (ainsi que le prouve le texte de Columelle et les plaisanteries d'Aristophane (*les Harangueuses*, vers 404; *Plutus*, vers 720, 826). Le plus intéressant est de savoir ce qu'en disaient les médecins à propos des maladies de poitrine. Malheureusement on sait que les contradictions n'ont jamais été rares dans l'art médical. On trouve dans le VII<sup>e</sup> livre des *Épidémies*, n<sup>o</sup> 68 (v, 451), l'observation d'un malade âgé de quinze ans, affecté de catarrhe, avec toux fréquente et chaleurs fébriles, auquel il fut recommandé de s'abstenir du suc de silphium. Sans doute, l'École hippocratique le trouvait trop irritant et trop âcre dans ce cas. Dans une maladie toute différente, ce qu'elle nommait περιπλευμονία, sorte d'abcès du poumon (Hipp., VII, 69), le silphium était conseillé en *infusion dans le poumon* (ἐγχρῆν ἐς τὸν πλεύμονα), parce que les anciens croyaient au contact direct du breuvage injecté dans l'œsophage avec ce viscère, et employaient alors le silphium comme maturatif, pour obtenir l'ouverture de l'abcès (*voy. Littré*, t. VII, p. 5). Ultérieurement, Dioscoride dit simplement (trad. Matthiolo) : « Tussi commode in sorbili ovo datur, et pleuriticis in sorbitionibus. » Nous reviendrons plus loin sur ce côté du sujet.

Ces usages multiples faisaient le renom du silphium. Pour avoir tant de prix, il fallait qu'il fût rare, même en Cyrénaïque. Le meilleur souhait, dit Strabon (xvii, 2), qu'on pût adresser à un habitant de la Cyrénaïque, c'était une abondante récolte de silphium. Il est évident du reste que la consommation devait augmenter cette rareté. Scribonius Largus, qui exerçait sous Tibère, a dit (*De compositione med.*, 192) dans une de ses prescriptions : *laser Cyrenaicum, si potest inveniri*. Peu après, Pline le donne de son temps comme d'une telle rareté qu'une tige, la seule trouvée à sa connaissance, fut envoyée à l'empereur Néron. La précieuse plante était loin cependant d'avoir disparu de la Cyrénaïque, puisque Synésius, né en 550 à Cyrène et mort en 451, évêque de Ptolémaïs, en parle dans plusieurs de ses hymnes et de ses épîtres. Synésius est le dernier auteur connu qui ait vu de ses yeux le Silphium, car il est malheureusement

impossible d'assigner une date précise aux recommandations culinaires d'Apicius, qui cite nominativement le *laser cyrenaicum* (1, 51).

Il faut maintenant, à l'aide des documents fournis par l'histoire, et que nous venons de rapporter, apprécier les différentes identifications que l'on a faites, et que l'on fait encore. Celle d'Isidore de Séville (*Orig.*, xvii, 9), qui appelle le suc de Cyrènes, ὀπίς par excellence des Grecs, *opium cyrenaicum*, ne mérite pas qu'on s'y arrête. L'opinion qui a régné pendant longtemps, qui reste encore aujourd'hui dans la traduction d'Hippocrate de M. Littré, et qui attribue le silphium à l'*asa fœtida*, a pour elle un semblant de vérité historique. Il est incontestable que les Grecs ont eux-mêmes désigné et désignent même encore l'*asa fœtida* sous le nom de σιλπίον, comme les Latins sous celui de *laser*. Mais en lisant la thèse de M. Déniâu, pour lequel aussi le silphium est l'*asa fœtida*, il est facile de reconnaître que tous les textes anciens cités par lui lui donnent tort. Le point est d'autant plus important à établir que certains pharmaciens, recevant une ordonnance où le médecin demandait du silphium, ont donné de l'*asa fœtida*.

Dioscoride a connu cette dernière drogue; il la désignait sous le nom de silphium de Médie et de Syrie, qu'il distinguait soigneusement de celui de la Cyrénaïque; les silphiums de l'Orient, dit la traduction de Matthioli, *minus viribus valent, et magis virosorum reddunt odorem*. Les scolastes d'Aristophane (*Les Chevaliers*, vers 885) ont eu connaissance de deux sortes de silphium, dont l'un était pour eux κάροσμον, l'autre, pour Dioscoride, ἰδύοσμον. Lorsque Scribonius prescrivait le *laser cyrenaicum*, il ajoutait : *Si potest inveniri; sin minus, parthicum*, et quelques années après Pline ne voyait plus venir le *laser* que de l'Orient. Lorsque la docte Eucheria, dont quelques distiques nous ont été conservés dans l'*Anthologie* de Burmann, écrivait au cinquième siècle :

Nectareum vitiant nunc lasera tetra rosatum,

elle se plaignait de n'avoir que du fétide *asa fœtida* à sa disposition, en déplorant avec raison la décadence de son temps. Le passage le plus probant en faveur de l'opinion soutenue par feu M. Déniâu est celui d'Arrien qui rapporte (*Hist. var.*, XII, 37) que le Caucase, quoiqu'il ne produise que deux espèces de plantes, le térébinthe et le silphium, possède cependant de nombreux troupeaux qui se nourrissent surtout de cette dernière plante, dont ils broutent la fleur et la tige jusque dans ses racines. Strabon et Élien se sont exprimés d'une façon analogue. Il ne faut pas oublier, en consultant ces auteurs, que le Caucase de l'expédition d'Alexandre n'est autre que le système de l'Hindou-Kousch qui traverse le nord de l'Afghanistan, et d'où sortent des tributaires de l'Indus; c'est dans ces mêmes montagnes que Kæmpfer a vu récolter l'*asa fœtida*, et c'est encore de cette plante que voulait parler Arrien. Ces documents se bornent donc à assurer, à cause du nom de silphium donné aux deux plantes, que celle de la Cyrénaïque était une plante voisine de l'*asa fœtida*. Cette analogie a induit en erreur jusqu'aux auteurs arabes, qui n'ont pas connu le vrai silphium, car ce qu'ils ont désigné sous le nom d'*andjodân* n'est que l'*asa fœtida* et sous celui de *haltit* la gomme extraite de cette plante, bien qu'en traduisant Dioscoride ils aient spécifié que le σιλπίον était bien l'*andjodân*. Cela n'était vrai que du σιλπίον παρθικόν, comme le dit fort bien M. Leclere dans sa traduction d'Ibn-Beithâr (n° 158). Les Arabes n'ayant pu connaître le

silphium disparu de la Cyrénaïque, et les écrits des Grecs leur ayant paru conformes à ce qu'ils observaient en Orient, ils ont dû conclure à l'identité du silphium et de l'asa ou de l'andjodân. Il est vrai que les Arabes distinguent deux sortes d'andjodân, l'un doux et l'autre fétide; mais la citation d'Ishak ibn Amrân, dans le texte d'Ibn Beithâr, prouve que ces variétés étaient des variétés locales connues d'eux en Orient, et somme toute Kæmpfer dit à peu près la même chose. Pour le dire en passant, c'est cette distinction des Arabes qui a égaré les commentateurs du moyen âge, en leur faisant voir dans l'*Asa dulcis* le benjoin produit par le *Styrax orientalis*: erreur dont il reste des traces dans tel Dictionnaire grec qui traduit encore *μασπερον* par feuille du benjoin. Mais le *Ferula asa fœtida* de Linné, malgré l'autorité de ce célèbre naturaliste qui d'ailleurs connaissait mal la botanique ancienne, doit être rayé de la synonymie du silphium. Il est de même du *Ferula tingitana*, adopté par Sprengel et Jussieu, et, ce qui est plus remarquable, par M. Ponèropoulos, auteur d'éléments de botanique publiés cette année même à Athènes, dans lesquels le mot *σιλπιον* est pris génériquement et non sans raison pour traduire le mot latin *Ferula*, bien que le terme ancien *νάρθις* eût donné un sens plus exact. Le *Ferula tingitana*, Ombellifère fort connue, ne produit aucun suc qui ressemble au silphium des anciens; et d'ailleurs elle est loin de croître uniquement en Cyrénaïque.

La liste des assimilations proposées va ainsi en diminuant devant nous par éliminations successives, car il n'y a plus de raison pour admettre avec Bodæus à Stapel l'*Angelica lucida*, qui n'a pas été trouvée en Cyrénaïque, ni avec M. Macé le *Laserpitium Siler*, qui n'y croît pas davantage: une hypothèse émise d'une manière dubitative par M. Hérincq aurait certainement plus de valeur; ce naturaliste, après une étude approfondie du sujet, sur laquelle nous reviendrons tout à l'heure, serait disposé à voir dans le silphium une autre Ombellifère, notre *Smyrniûm olusatrum* qui a été trouvé en Cyrénaïque, et dont le fruit, avec quelque bonne volonté, cadrerait un peu avec le dessin cordiforme des monnaies. Mais ce qui rend cette hypothèse inadmissible, c'est que le *Smyrniûm* paraît bien être la plante que Columelle et Pline ont connue sous le nom de *olus atrum* ou légume noir, et les Grecs sous celui d'*ἰπποσέλιου* ou Grande Ache. Quant à la manière de voir de M. Ærsted, ce n'en est point une qu'on puisse discuter. Il nomme ce silphium hypothétique *Nartheæ Silphium*, en se fondant sur la grande similitude que présente l'image des monnaies avec le *Nartheæ Asa fœtida* Falconer figuré par M. J. Hooker dans le *Botanical Magazine*, tab. 5168. Mais il est obligé de reconnaître que l'Ombellifère connue n'a point le fruit en cœur.

Nous arrivons maintenant à la discussion de l'hypothèse qui fait du silphium une plante spéciale à la Cyrénaïque, le *Thapsia Silphium* de Viviani, et qui n'est pas nouvelle. En 1817, une expédition du pacha d'Égypte contre les Arabes insoumis du Barcah fut accompagnée par l'Italien Della Cella, dont la relation parut à Gênes en 1819, et a été traduite en français par Eyriès (*Nouvelles Annales des voyages*, t. XVII et XVIII). Della Cella crut retrouver le silphium, et envoya au botaniste Viviani des fragments de sa découverte, que Viviani plaça avec raison dans le genre *Thapsia* sous le nom de *Th. Silphium* Viv. Quelques années après, la Société de géographie ayant proposé un prix pour la description de la Cyrénaïque, un autre voyageur italien, nommé Pacho, visita ce pays en 1824 et 25; parmi les résultats de son voyage qui obtint le

prix se trouve encore la découverte d'une Ombellifère que les indigènes nommaient (et nomment encore) *drias* ou *dérias*, et que Pacho nomma *Laserpitium Dérias*; elle s'est trouvée identique avec le *Th. Silphium* Viv. En 1828, les frères Beechey, qui parcoururent encore la Cyrénaïque, y retrouvèrent la même plante, dont un pied fut porté en Angleterre dans le Devonshire. M. Fée, dans ses notes sur Pline, et M. Fraas, dans son *Synopsis floræ classicæ*, adoptèrent l'opinion qui faisait de cette plante le silphium des anciens. En 1859, le docteur Laval, médecin militaire, envoyé pendant une épidémie de peste dans la régence de Tripoli, resta dans ce pays pendant une année après la disparition du fléau pour rechercher la plante si célèbre dans l'antiquité, et rapporta de l'extrait de *Thapsia Silphium* qu'il expérimenta lui-même et dont les effets lui parurent plus que satisfaisants. Non-seulement ce médecin vit des phlegmasies simples (pneumonies, angines catarrhales, bronchites) traitées par son thapsia entrer au bout de quarante-huit heures dans la phase de résolution, bien avant l'époque probable indiquée par l'expérience, mais encore il affirma « qu'au bout d'un mois, en moyenne, ce médicament, employé au début de la tuberculisation, ne laisse plus subsister dans le poumon malade aucun signe stéthoscopique indiquant la persistance des granulations; de sorte qu'il dut admettre la guérison du tubercule lui-même, sans que cette prétendue néoplasie eût parcouru une évolution conduisant nécessairement au ramollissement et à l'ulcération. » Quant aux tubercules déjà en voie de ramollissement ou d'évacuation, au moment où le phthisique commençait à prendre ce *Thapsia Silphium*, ils ont abouti, dit Laval, « à une réparation en apparence complète dans les cas où la destruction du tissu pulmonaire consistait en cavernules intéressant un seul lobe, ou disséminées en nombre restreint dans le reste de l'organe respiratoire. » Ces assertions de Laval, répétées par lui à la Société de médecine de Constantinople et au conseil de santé des armées, n'obtinrent pas grande créance. M. le médecin principal Thomas, dans son rapport au Conseil supérieur de santé, a conclu que la plante regardée par le docteur Laval comme le Silphium des anciens est le *Thapsia garganica*. M. Cosson, si compétent dans l'étude de la végétation de l'Afrique septentrionale, qui avait fait du *Floræ libycæ Specimen* de Viviani une révision fondée sur l'examen de l'herbier de Viviani lui-même, ne regardait le *Thapsia Silphium* que comme une variété du *Th. garganica*, caractérisée par « *fructibus angustioribus, alis undulatis.* » Malgré ces oppositions, le docteur Laval, dont l'esprit enthousiaste était d'ailleurs étranger à toute visée de spéculation personnelle, n'hésita pas à se rendre de nouveau en Cyrénaïque, en 1872, pour y recueillir de la poudre et des graines de son *Thapsia*. A son retour, il remit de cette poudre à M. Cauvet, alors pharmacien-major à Constantine, qui trouva des caractères différents aux extraits de *Thapsia garganica* et de *Th. Silphium*. L'extrait alcoolique de ce dernier avait une odeur vanillée très-agréable, « mais, dit M. Cauvet, son âcreté ne m'a pas permis de le goûter; il détermine un prurit extrême sur les parties au contact desquelles on le place. »

Laval remit en outre, à cette époque, la plus grande partie du silphium recueilli pendant son second voyage à M. le docteur Chartier, médecin en chef de l'hôpital militaire de Valenciennes. Ce médecin, a dit Laval, « avait réuni, au moment où je quittais Valenciennes, 25 observations de phthisie pulmonaire dans lesquelles l'amélioration et parfois la guérison avaient toujours suivi l'emploi de ce médicament donné sous forme d'extrait. » La réputation de ce médicament

nouveau se répandait, si bien qu'à un troisième voyage, parti de Constantinople vers la fin d'avril, Laval se voit accompagné par M. Derode et suivi par un médecin allemand. Les discussions qu'il soutenait alors contre l'identité des deux espèces voisines de *Thapsia* manquaient de base, parce que, chose singulière, personne, pas même lui, ne pouvait encore montrer en Europe un pied complet de *Thapsia Silphium*. Il devait rapporter enfin de son troisième voyage non-seulement des graines, mais des échantillons d'herbier. Mais la peste à bubons ayant apparu dans le village de Merdj en Tunisie, il fut prié par le consul de France de se rendre au foyer de l'épidémie où il succomba, atteint par le fléau, le 27 juillet 1874. Ce ne fut que l'année suivante que les documents nécessaires furent rapportés de la Cyrénaïque par M. Daveau, attaché au Muséum d'histoire naturelle, et permirent d'asseoir l'étude de cette question sur une base solide. Cette étude fut faite par M. Hérincq, attaché au laboratoire de botanique, lequel avait été le premier à examiner, deux ans auparavant, les graines présentées par Laval à la Société d'acclimatation. M. Hérincq a conclu d'une manière formelle à l'identité des deux *Thapsia*.

C'est aussi notre opinion. Il suffit de comparer les dessins des organes, racines, feuilles et fruits, représentés par M. Hérincq, pour en demeurer convaincu. Le point principal de la discussion portait sur le système radiculaire décrit par Théophraste (*voy.* plus haut, p. 659), Laval et M. Derode affirmaient que le *Th. garganica* ne possède qu'une racine pivotante, quelquefois bifurquée, et le *Th. Silphium*, des racines grosses et nombreuses, traçantes. Or le *Th. garganica*, à racine d'abord simple, prend une racine rameuse en vieillissant, et M. Daveau a affirmé que dans aucun cas le système souterrain du *Th. Silphium* ne donne naissance à des bourgeons latéraux en se rapprochant de la surface du sol. Il reste, il est vrai, l'analyse des extraits des deux plantes, faite par M. Cauvet. Mais ce dernier savant n'avait pu faire ces extraits lui-même, avec les produits végétaux eux-mêmes. M. P. Yvon, au contraire, a opéré avec les plantes elles-mêmes, avec du *Thapsia garganica* d'Algérie et du *Th. Silphium* provenant authentiquement de la Cyrénaïque. Or il y a concordance entre les résultats de ses deux analyses, concordance aussi exacte que possible pour la partie minérale et presque aussi grande pour la partie organique. Il a cependant reconnu que pendant l'extraction de la résine du *Th. Silphium* il se dégage une odeur aromatique spéciale, qui n'est pas désagréable, et qu'il n'a pas rencontrée dans le traitement du *Th. garganica*. D'un autre côté il a constaté que l'activité de la résine du *Th. Silphium* est extrême : bien qu'il eût pris toutes les précautions possibles, le seul séjour dans le laboratoire où elle se préparait lui a procuré à la figure une éruption miliaire très-intense suivie de desquamation. Ces accidents se sont représentés plusieurs fois, et le *Th. garganica*, dans des circonstances analogues, ne les a pas provoqués. Enfin l'extrême analogie des deux plantes est prouvée aussi par le langage. On concluait de ce chef à une grande différence parce que le *Thapsia garganica* est appelée *Bou-néfa* (père de la santé) par les Arabes d'Algérie, et le *Th. Silphium* au contraire *dérias* ou *dirias* en Cyrénaïque. Mais le premier est aussi appelé *dérias* même en Algérie par les Kabyles qui parlent la langue berbère, comme les habitants de la Cyrénaïque. Ibn-Beithar est très-explicite sur ce point, disant (trad. Leclerc, n° 28) que *Adris* est le nom berbère d'une plante appelée en grec *Thapsia*, à laquelle le peuple du Maghreb donne le nom de *Diriàs*.

Les diverses applications des sciences, la botanique, la chimie, la philologie,

se réunissent donc pour rapprocher étroitement l'une de l'autre les deux espèces de *Thapsia* par leurs caractères comme par leurs propriétés. Or le *Thapsia garganica* n'est autre que la plante connue des Grecs et des Romains, fort bien connue et employée par eux comme on le dira dans ce Dictionnaire à l'article THAPSIA et fort abondante au temps de Néron. Ce ne peut donc être là leur *Silphium*. A ce raisonnement, dont la logique est rigoureuse, se joignent d'autres considérations : c'est que la feuille figurée sur les monnaies, notamment sur notre figure n° 2, ne ressemble en rien à celle de nos *Thapsia*, et que celle-ci ne ressemble pas davantage à une feuille d'Ache. Nous ne nous prévaudrons pas de l'action exercée par les *Thapsia* sur les animaux, parce que le texte de Théophraste, que nous avons reproduit en entier au commencement de cet article, est contradictoire. En laissant de côté les Vandales, dont on a un peu abusé dans cette discussion, et dont Strabon, comme on le pense bien, ne pouvait vouloir nous parler lorsqu'il rapportait (xvii, 2) les causes de la destruction du silphium, il reste évident, d'après les témoignages de Beechey, de Pachy, de M. V. Reboud, que les muletiers de Benghazi redoutent pour leurs mulets, leurs ânes et leurs chameaux, l'action du *Th. Silphium*, tandis que les brebis se trouvaient si bien de brouter le σιλφιον. Ces contradictions de Théophraste pourraient tenir à ce que deux plantes étaient confondues dans les récits qu'il nous a transmis, le σιλφιον salutaire et le Dérias mortel aux animaux. Cependant ces contradictions pourraient être expliquées avec M. Derode par l'action différente que la plante exercerait sur les animaux dans sa jeunesse ou après avoir atteint son développement complet. Mais comment pourra-t-on supposer, en se reportant à la préparation du silphium telle que la donne l'auteur grec, que cette préparation eût été possible avec une résine d'une énergie telle que celle du *Th. Silphium*, telle qu'on ne peut s'en préserver le visage dans nos laboratoires de chimie ? Supposera-t-on qu'il soit possible de manger, coupées en fragments dans du vinaigre, et sans aucune autre précaution, des tranches d'une racine comme celle du *Thapsia* ? qu'on en fera prendre des infusions en gargarismes contre les angines ? En vérité, toute l'histoire culinaire et pharmaceutique proteste contre l'identification que nous combattons.

Le *Silphium* des anciens aurait donc disparu de la Cyrénaïque comme le Papyrus a disparu de l'Égypte, et comme un autre arbre de la Cyrénaïque elle-même, le Thuya des ébénistes ou *Callitris quadrivalvis* Vent., que Pline indique formellement dans ce pays (xiv, 50) et qui manque à la florule de la Cyrénaïque de M. Cosson.

Il y aurait une autre question à traiter, connexe avec la précédente. Le *Silphium* des anciens peut avoir disparu, et cependant le *Thapsia Silphium*, espèce ou variété, n'en être pas moins un produit excellent pour la guérison de la phthisie. Cela ne serait pas sans doute impossible : témoin le sirop de *Peucedanum* où entre pour beaucoup la racine de *Laserpitium Siler*, et qu'Allione considérait comme très-utile dans le traitement de la phthisie. On serait tenté d'objecter à ceux qui préconisent le *Thapsia Silphium* contre la phthisie l'énergie vésicante de cette drogue. Ce serait mal connaître le sujet, puisque Laval séparait le principe vésicant pour n'employer que « l'autre principe, possédant des propriétés résolutes ». Malheureusement ce principe isolé n'est pas connu, et le témoignage de M. le docteur Chartier, le seul dont le nom ait été prononcé par Laval à l'appui de ses opinions, est loin de lui être favorable. Dans une lettre qu'on lit en tête de la deuxième édition du mémoire de M. Hérineq,

M. Chartier écrit que ses impressions, d'abord favorables, ont été modifiées par la suite de ses observations et qu'il ne veut pas « qu'on se serve de son nom pour répandre dans le public un remède qui, dans sa conviction, n'en est pas un, pas plus dans la phthisie, où il l'a essayé, que dans les contusions et les entorses, où il a constamment échoué sous ses yeux entre les mains du docteur Laval. » Le dernier mot de toute cette discussion, qu'il importait de reproduire ici avec toutes les preuves présentées pour et contre, paraît avoir été donné par M. Baillon dans l'*Histoire des Plantes*, t. VII, p. 185, où notre éminent collaborateur, après avoir signalé les propriétés dangereuses du *Thapsia garganica*, ajoute que l'on ne saurait trop se tenir en garde contre les commerçants qui vendent cette plante sous le nom de *Silphium cyrenaicum* (Voy. THAPSIA).

Eug. FOURNIER.

BIBLIOGRAPHIE. — HÉRODOTE. IV, 147. — HIPPOCRATE, passim (voir l'Index de l'édition de M. Littré). — ARISTOPHANE. *Les Chevaliers*, vers 895; *les Harangueuses*, vers 404; *Plutus*, vers 720, 926, etc. — ARISTOTE. *Fragm.*, éd. Val. Rose, n° 485. — THÉOPHRASTE. *Hist. plant.*, VI, 5, et passim (voir l'Index de M. Wimmer dans l'édition Didot). — PLAUTE. *Rudens*, éd. Benoist, vers 619. — DIOSCORIDE. Éd. Sprengel, III, 94. — STRABON. XVII, 2. — SCRIBONIUS LARGUS. *Comp.*, 192. — PLINE. XIX, 15, et XXII, 48 et 49 (voir les *Commentaires* de M. Fée dans la collection Panckoucke. — ARIEN. *Hist. var.*, XII, 57. — GALIEN. Éd. Kühn, *De morbis acutis*, lib. IV; *De antidotis*, III, 440. — JUSTIN. XIII, 8. — ATHÉNÉE. III, cap. 21. — APULÉE. *Metam.*, III, 16. — SOLIN. *Polyhistor*, XXX. — SYNÉSIS. *Épîtres* 106° et 155°. — ISIDORE DE SEVILLE. *Orig.*, XVII, 9. — APICIUS. *De re coquinaria*, I, 51. — IEN BEITHAR. Trad. L. Leclerc, n° 28, 85, 158. — SPANHEIM. *De usu et prost. num.*, p. 253, 257. — L'abbé BELLEY. *Mém. de l'Acad. des inscr.*, ancienne série, t. XXXVI, p. 18. — PELLERIN. *Explication des médailles*, III, n° 6 et 7. — EKHEL. *Doct. numism.*, IV, 119. — MIONNET. *Descript.*, VI, 554. — SPRENGEL. *Hist. rei herb.*, I, 39; *Erläuterungen zu Theophrast*, II, 224. — DELLA CELLA. *Voyage en Cyrénaïque*. Gênes, 1809, trad. dans EYRIÈS. *Nouv. Annales des voyages*, t. XVII et XVIII. — VIVIANI. *Flora libyca specimen*, in-fol. Gênes, 1824. — BEECHY. *Proceedings of the Expedition to explore the North Coast of Africa in 1821-22*. — PACHO. *Voyage en Cyrénaïque*, 1 vol. in-fol., Didot, 1827. — THURGE. *Res Cyrenaica*. Copenhague, 1828. — BÈTTIGER. *Ueber das Silphium von Cyrene*, in *Oken Isis*, 1829. — LINK. *Ueber das Cyrenaische Silphium der Alten*, in *Abhandlungen der Akad. der Wiss.* zu Berlin, 1829. — DUC DE LUVNES. *Annali di corrispondenza archeologica*, t. V, p. 56, pl. 47. — DE WITTE. *Catalogue de la collection Durand*, 1856. — FRAAS. *Synopsis plantarum florae classicae*, 1865. — DE WITTE et DUCHALAIS. *Revue de numismatique*, 1850. — A. MACÉ. *Les voyageurs modernes dans la Cyrénaïque et le Silphium des anciens*, in *Revue archéologique*, 1857. — G. SCHROFF. *Ueber das Silphium der alten Griechen*, in *Medicinische Jahresb. der k. k. Gesellschaft der Aertzte zu Wien*, 1862. — DÉNIAU. *Le silphium*. Thèses de pharmacie. Paris, 1868. — L. MÜLLER. *Sur la numismatique de l'Afrique septentrionale*. Paris, 1869, in-4°. — ERSTED. *Remarques pour servir à l'interprétation de la plante célèbre, mais aujourd'hui disparue, qui était connue dans l'antiquité sous le nom de Silphium*, in *Översigt over der K. D. V. Selsk. Forhandl.* Copenhague, 1769. — USSING. *Sur le vase d'Arcésilas*. *Ibid.* — E. COSSON. *Révision du Flora libyca de Viviani*, in *Bull. Soc. bot. Fr.*, XII, 275, et *Plantæ in Cyrenaica notæ*, in *Bull. Soc. bot. Fr.*, XXII, 45. — LAVAL. *Note sur le silphium*, etc., in *Bull. de la Soc. d'acclimatation*, 1874, p. 214 et 516. — DE SCHÖNEFELD. *Notice nécrologique sur le D<sup>r</sup> Laval*, in *Bull. Soc. bot. Fr.*, XXI, 96 (Revue). — V. REBOUD. *Lettre sur le dernier voyage du D<sup>r</sup> Laval*, *Ibid.*, XXI, 288. — P. PETIT. *Observ. Ibid.*, XXI, 292. — STANISLAS-MARTIN. In *Bull. général de thérapeutique médicale et chirurgicale*, 15 sept. 1874, et *le Monde pharmaceutique*, 20 sept. 1874. — P. PETIT. In *La Ruche pharmaceutique*, 1<sup>er</sup> sept. et 1<sup>er</sup> décembre 1874. — DERODE. *Le Silphium cyrenaicum*, in-8°, sans date. — CAUVET. *Sur le Silphium*, in *Bull. Soc. bot. Fr.*, XXII, 10. — DAVEAU. *Excursion à Malte et en Cyrénaïque*, in *Revue horticole* du 1<sup>er</sup> oct. 1875, et *Bull. Soc. bot. Fr.*, XXIII, 17. — F. HÉRINGQ. *La vérité sur le prétendu Silphium de la Cyrénaïque*, br. in-8°. Paris, 1876, deux éd., la deuxième avec la lettre du D<sup>r</sup> Chartier. — P. YVON. *Étude chimique comparative du Thapsia garganica et du Thapsia Silphium*, in *Journal de pharmacie et de chimie*, t. XXV, 1877, p. 588. — H. BAILLON. *Hist. des plantes*, t. VII, p. 185, 1879. E. F.

**SILURE.** Le nom de Silure (*Silurus*), qui se trouve déjà dans le poète Au-

sone, servait sans doute, dans l'antiquité, à désigner le *Glanis* ou *Saluth des Suisses* (*Silurus glanis* L.) ; mais aujourd'hui il est appliqué par les naturalistes à tout un genre de poissons construits sur le type de cette grande espèce européenne. Ce genre Silure a pour caractères une tête généralement large, avec la bouche fendue à l'extrémité du museau, et munie de quatre à six barbillons, un corps dénudé et ne présentant jamais de véritables écailles, une nageoire dorsale très-courte, sans épines, et une nageoire anale très-développée. Il a pour type l'espèce ci-dessus mentionnée, le Silure glanis, qui est répandu dans la plupart des fleuves de l'Europe septentrionale et orientale, tels que le Rhin, le Danube, le Volga, et qui peut être considéré comme le plus grand de nos poissons d'eau douce. Parfois en effet il mesure 1<sup>m</sup>,50 ou même 1<sup>m</sup>,50 de long, et pèse jusqu'à 500 livres. Sa couleur est d'un vert olivâtre sombre qui va en s'éclaircissant sur les côtés et la partie inférieure du corps où l'on remarque des taches noirâtres. La tête est grosse et aplatie, sa bouche largement fendue, et ses mâchoires sont garnies d'un très-grand nombre de dents en cardes. Le Glanis se tient d'ordinaire caché dans la vase pour guetter les autres poissons dont il fait sa proie et qu'il attire en faisant flotter ses barbillons. Il est assez recherché : sa chair, en effet, blanche et agréable au goût, mais toujours un peu mollassse et visqueuse, est chargée d'une certaine quantité de graisse qu'on emploie dans quelques localités à défaut de graisse de porc. Avec sa vessie natatoire on fait une colle d'assez bonne qualité ; enfin, sa peau séchée au soleil remplace, dit-on, les vitres dans les habitations des paysans tartares.

A côté des Silures proprement dits se placent les Schilbés (*Schilbeus* Cuv.), les Bagres (*Bagrus* Cuv.), les Pimélodes (*Pimelodus* Cuv.), les Schals (*Synodontis* Cuv.), les Doras (*Doras* Lacép.), les Saccobranches (*Saccobranchus* Cuv.), les Hétérobranchés (*Heterobranchus* Geoff.), les Callichthes (*Callichthys* Cuv.), les Malaptérures (*Malapterurus* Lacép.), les Aspèdes (*Aspredo* L.), les Loricaires (*Loricaria* Lacép.), les Hypostomes (*Hypostomus* Lacép.). Tous ces poissons habitent les eaux douces et se nourrissent d'autres poissons et de substances végétales ; ils présentent certains caractères du genre *Silurus* et méritent d'être rangés, avec ce dernier, dans une famille qui a été nommée *Oplophores* par Duméril, et *Siluroïdes* par Cuvier (*voy.* le mot Poissons). Chez la plupart de ces animaux le scapulaire, le coracoïdien et le sous-opercule font défaut, la peau est dépourvue d'écailles, mais souvent abritée par des boucliers osseux, enfin le premier rayon des nageoires pectorales est transformé en une épine très-robuste qui est articulée avec les os de l'épaule de façon que le poisson peut à son gré rapprocher cette sorte de stylet de son corps, ou bien le réoresser verticalement pour s'en servir comme d'une arme défensive. Les blessures causées par cette épine sont d'autant plus dangereuses qu'elle est finement barbelée, et dans certains cas elles déterminent, paraît-il, des accidents tétaniques.

Les Schilbés ont la tête déprimée, les yeux placés très-bas, la nuque brusquement relevée, le corps surbaissé et la nageoire dorsale armée d'une épine dentelée. Plusieurs espèces de ce genre se trouvent dans le Nil. Les plus anciennement connus sont le Schilbé à large tête et le Schilbé à oreilles.

Les Bagres n'ont point le corps revêtu de pièces osseuses. Leur nageoire dorsale courte et offrant une dizaine de rayons et un piquant osseux est suivie d'une longue nageoire adipeuse, et leur nageoire anale est moins développée que celle des Silures. En outre la mâchoire supérieure est longue et les dents

palatines sont disposées sur un seul rang. Le Bagre bayad ou bagad (*B. bagad* Forsk.) vit dans les eaux du Nil, et se distingue d'autres espèces de la même région par le nombre et la disposition de ses barbillons.

Par leur nageoire adipeuse aussi bien que par leur peau nue et gluante, les Pimélodes ressemblent aux Bagres dont ils se distinguent d'ailleurs par l'absence de dents sur les palatins et par le nombre des rayons de la nageoire dorsale. Celle-ci est munie d'une épine très-dure, et les nageoires pectorales et ventrales ont également des aiguillons dentelés qui peuvent faire de dangereuses blessures. Les Pimélodes n'ont pas d'ailleurs la même distribution géographique que les Bagres. Le Pimélode chat et le Pimélode tacheté (*Pimelodus Catus* L. et *Pimelodus maculatus* Lacép.) habitent les grands fleuves du Nouveau Monde et d'autres espèces du même genre se rencontrent dans l'Inde. Aux Pimélodes se rattachent les Agenéioses (*Ageneiosus* Lacép.), qui manquent de barbillons.

Chez les Schals le museau est étroit et la mâchoire inférieure porte un paquet de dents aplaties latéralement, et suspendues chacune par un pédicule flexible, et le casque qui recouvre la tête se prolonge en arrière par une plaque osseuse s'étendant jusqu'à la base de la première épine de la dorsale. Le Schal clarias (*Synodontis clarias* Hasselq.) qui se trouve dans le Nil et le Sénégal est un poisson verdâtre, à museau arrondi, à tête légèrement aplatie, à dos anguleux.

Les Doras ont les côtés du corps cuirassés d'écussons osseux, carénés ou épineux, le casque rugueux, prolongé jusqu'à la nageoire dorsale qui est armée d'une forte épine dentelée, de même que les pectorales, la nageoire anale et l'adipeuse courtes. Ces caractères sont particulièrement apparents chez le *Doras costatus* L., qui vit dans les fleuves du Brésil.

Les Saccobranches, qui ont pour type le *Saccobranchus fossilis* L. de l'Inde, doivent leur nom générique à la présence d'une poche accessoire dans leur cavité branchiale.

Les Hétérobranches, outre les branchies ordinaires, possèdent des branchies accessoires ramifiées; leur tête est protégée par un large bouclier, formé en majeure partie par des expansions latérales des pariétaux et des frontaux; leur corps est dénudé et leur nageoire dorsale ne présente pas d'épine dentelée semblable à celles qui arment les nageoires pectorales. A ce genre appartient le Harmouth ou Poisson noir (*Heterobranchus anguillararis* Hasselq.) qui est très-commun en Egypte et en Syrie.

Chez les Callichthes, la tête n'est pas seulement revêtue d'une sorte de carapace, les côtés du corps sont aussi cuirassés de quatre rangées de pièces écailleuses, de sorte que le museau et le dessous du corps sont seuls dénudés. Une espèce de ce groupe, le Callichthe rugueux (*C. asper* L.) vit dans les rivières du Brésil.

Un revêtement solide semblable à celui des Callichthes existe aussi chez les Hypostomes, qui doivent leur nom à la situation de leur bouche ouverte en dessous du museau sous la forme d'une fente étroite et transversale, et dont l'espèce la plus connue, l'Hypostome plecostome (*Hypostomus plecostomus* L.), se trouve en Colombie.

Les Loricaires établissent une sorte de transition entre les Callichthes et les Hypostomes; les Asprèdes se font remarquer par l'aplatissement de leur tête, sur le dessus de laquelle s'ouvrent les yeux, par l'élargissement de la partie antérieure de leur corps, et surtout par la disposition de leur opercule dont les pièces ne sont pas mobiles. Ils ont la queue longue et grêle, la nageoire dorsale courte

et rapprochée de la tête, et la nageoire dorsale très-longue. L'Asprède lisse (*Aspredo laevis*) est originaire de la Guyane.

Enfin, les Malaptérides n'ont point de nageoire dorsale, mais seulement une nageoire adipeuse en avant de la nageoire caudale qui est arrondie. Leurs nageoires pectorales sont dépourvues de piquants, leur tête est recouverte d'une peau lisse, de même que le corps, leurs dents sont en velours et disposées en croissant, et leur ouverture branchiale est très étroite. Chez le Malaptéride électrique (*Malapterurus electricus* L.) qui se trouve dans le Nil et dans le Sénégal, et que les Arabes désignent sous le nom de *Raasch* (c'est-à-dire tonnerre), il existe en outre un appareil électrique analogue à celui que possèdent la torpille et la gymnote (voy. POISSONS ÉLECTRIQUES). De chaque côté du corps, au-dessous des téguments, sont placées deux masses de grosseur inégale, formées d'une multitude de cellules ou plutôt de tubes accolés, subdivisées intérieurement par des cloisons et recevant un grand nombre de filets nerveux. Les masses de gauche sont séparées de celles du côté opposé par des muscles, et occupent dans le sens de la longueur une grande partie de l'espace compris entre la queue et l'origine de l'abdomen. Elles dégagent une quantité de fluide qui varie à la volonté de l'animal, mais qui s'épuise assez rapidement, de sorte qu'après plusieurs décharges successives le Malaptéride se trouve sans défense. C'est à ce moment qu'on peut s'en rendre maître sans danger.

Le Malaptéride électrique mesure environ 40 centimètres de long; il est d'un brun grisâtre, tacheté de noir; sa tête est déprimée, avec les yeux latéraux et la bouche munie de six barbillons.

E. OUSTALET.

BIBLIOGRAPHIE. — GEOFFROY-SAINT-HILAIRE. *Poissons du Nil*. In *Description de l'Égypte*, 1809 et 1820. — G. CUVIER. *Règne animal*, 1<sup>re</sup> édit., 1871, t. II, p. 199 et suiv. — G. CUVIER et VALENCIENNES. *Histoire naturelle des Poissons*, 1859, t. XIV et XV. E. O.

**SILURES.** (ANTHROPOLOGIE). *Voy.* FRANCE, p. 600.

**SILVA** (JEAN-BAPTISTE). On serait surpris de ne pas trouver le nom de Silva dans ce Dictionnaire. Ce n'est pas que ce médecin se soit fait connaître par de grands talents et qu'il ait doté la postérité de quelque écrit important. Mais Silva a joui d'une réputation immense, il a été caressé et choyé par les puissants du jour : le duc de Beauvilliers, le duc d'Orléans, régent du royaume, Louis de Bourbon, prince de Condé, le prince de Conti, l'Électeur de Bavière, Maximilien-Emmanuel-Marie, l'impératrice Catherine de Russie, etc., etc., lui ont confié le soin de veiller sur leur précieuse santé. A la fin de juillet 1721, Louis le Bien-Aimé (le peuple fit la bêtise de donner ce doux nom à Louis XV) était à la messe lorsqu'il fut pris de malaise; il va se coucher. La fièvre, le frisson, le saisissent. Ce n'est qu'un léger mal de gorge qui dure cinq jours. Cette indisposition met sens dessus dessous le château, les médecins royaux, la Faculté de médecine, la France entière. Le duc de Bourbon, le maréchal de Villeroy, le duc de Mortemart, le duc de la Larocheguion, Bachelier, premier valet de chambre, Dodart, premier médecin, ne quittent pas, jour et nuit, le chevet du souffreteux. Soir et matin, il y a dans la galerie du Louvre une table pour les médecins et les apothicaires; quatre consultations sont jugées nécessaires devant un malaise qui guérit d'autant mieux qu'on ne fait rien. Boudin, Helvetius, les deux Falconet, Burllet, Du Moulin, Silva, et d'autres enfants d'Esculape, viennent apporter leurs conseils. On saigne cet enfant de onze ans,

on le saigne au bras, on le saigne au pied, on l'émétise deux fois, et le médicament produit une évacuation « charmante ». Les fêtes, les *Te Deum*, les feux d'artifice se multiplient avec un « débordement » inouï pour célébrer la cure. Il n'est pas de ville de France, pas un grand corps de l'État, pas une Faculté, qui ne tiennent à montrer en cette circonstance leur tendresse pour un tel roi; les poissonneuses de Paris trouvent le moyen de lui offrir un esturgeon de sept pieds et pesant 550 livres. Les poètes, les vaudevillistes chantent à loisir le rétablissement de la santé de Sa Majesté. Les artistes veulent en même temps perpétuer sur le bronze le grand événement; une médaille est frappée.

Cette saignée du pied compta dans la vie de Silva; c'est lui qui l'avait conseillée; c'est lui qui en profita, et qui reçut pour ce bel exploit 1500 livres de pension, avec le brevet de médecin consultant du roi, et plus tard (1758), des lettres d'anoblissement.

Jean-Baptiste Silva, originaire du Portugal, naquit à Bordeaux le 15 janvier 1682, de François Silva, praticien entendu de la ville, et de Catherine Saluzar. Il alla étudier la médecine à Montpellier, y fut reçu docteur dans le mois de février 1702, eut la chance d'être remarqué par Chirac, et vint à Paris où il eut la fortune non moins grande de rencontrer Helvetius qui le lança dans la pratique. Mais pour exercer à Paris, il fallait appartenir à l'Université de la grande ville. Silva n'hésita pas; il se mit sur les bancs de la Faculté de médecine, parcourut rapidement ses degrés de scolarité et fut reçu docteur. Nous venons de dire le succès inouï qu'il eut. Il mourut, rue Monsieur-le-Prince, dans l'hôtel même de Condé, le 19 août 1742, âgé, par conséquent, de soixante ans. Voici son acte d'inhumation extrait d'un registre de la paroisse Saint-Sulpice :

« Le dit jour (20 août 1742) a été fait le convoi, service et enterrement de  
 « messire Jean-Baptiste Silva, docteur-régent de la Faculté de médecine de Paris,  
 « médecin consultant du Roy et médecin de Son Altesse Sérénissime Monseigneur  
 « le prince de Condé, veuf de dame Marie-Madeleine Prévost; mort hier rue  
 « des Fossés-Monsieur-le-Prince, à l'hostel de Condé, âgé d'environ soixante  
 « ans. Et y ont assisté messire Adrien Clément Silva, conseiller au Grand Conseil,  
 « fils, messire François Renard de Rouffiac, procureur général, receveur général  
 « des finances, gendre du défunt, qui ont signé.

« Signé : SILVA, LEFOUIN, GELLES, RENARD DE ROUFFIAC. »

J.-B. Silva avait épousé, le 24 novembre 1712, Marie-Madeleine Prévost, fille de François Prévost, procureur au Châtelet, et de Henriette Lefouin. Il en eut quatre enfants : 1° Marie-Jeanne, née le 11 mai 1714; 2° Marie-Claire, née le 1<sup>er</sup> juillet 1715 (elle épousa, le 21 juin 1755, François Renard, sieur de Rouffiac); 3° Jean-Baptiste-Louis, né le 24 novembre 1717; 4° Adrien-Clément, né le 11 septembre 1719.

Voltaire a chanté deux fois son médecin Silva. Le portrait de ce dernier, admirablement peint par Hyacinthe Rigaud, est un des ornements de la salle d'assemblée de la Faculté de Paris; il a été gravé, en 1742, par G.-F. Schmidt, avec ces vers de Jean Boudin, qui fut doyen en 1696-1699 :

Il charmait les esprits par ses traits éloquents  
 Il portait dans ses mains les trésors de la vie  
 Admiré du public et recherché des grands,  
 Il se rendit célèbre et terrassa l'envie

A. C.

**SILVANÈS** OU **SILVANÈS** (EAUX MINÉRALES DE). *Hyperthermales ou mésothermales, sulfatées sodiques faibles, sulfureuses et carboniques faibles.* Dans le département de l'Aveyron, dans l'arrondissement de Saint-Affrique, dans le canton de Camarès, au voisinage du Dourdou, un des affluents du Tarn, à 400 mètres au-dessus du niveau de la mer, est un joli village, d'environ 400 habitants, bâti au milieu de collines boisées (chemin de fer de Bordeaux, Montauban, Rodez et Roqueredonde d'où une voiture conduit à l'établissement de Silvanès.

Les promenades et les excursions intéressantes à faire aux environs de Silvanès sont : l'église romane et les restes de l'ancien monastère des Bernardins fondé par Pons de Leraze en 1152, à 1 kilomètre de la station ; la sacristie et la salle capitulaire avec ses voûtes arquées sont bien conservées ; la célèbre abbaye de femmes de Nonenque, érigée un peu plus de cinquante ans après celle de Silvanès, est remarquable aussi malgré un incendie qui l'a un peu endommagée, elle est à 15 kilomètres de l'établissement. Les antiques galeries romaines des usines de Combalière et de Bouquepayrol, au delà du village de Fayet et près de Promillac ; le château de Fayet, ancienne baronnie dépendant du marquisat de Brusque, bâti sous Henri IV, a appartenu aux d'Armagnac et aux ducs de Biron, il n'est qu'à 5 kilomètres de Silvanès ; les ruines du château de Brusque, à 7 kilomètres, qui occupent une belle position sur la vallée ; c'est dans les terrains inférieurs à ces ruines qu'on a tenté sans succès l'extraction du sulfure de plomb argentifère ; les sources de Saint-Martin ; les ravins des bois de Mélagues ; les sources de Séras ; la forêt de Saint-Thomas ; les caves de Génomès, dans la commune de Montagnol, où l'on fabrique un fromage rival de celui de Roquefort ; le château de Gissac et le panorama de la vallée du Dourdou ; les mines de plâtre et leur usine de la Grange où l'on broie, au moyen d'une turbine placée dans un puits et mue par une chute d'eau de 26 mètres de hauteur, du plâtre aussi blanc que le plus beau sucre raffiné ; la petite station de Camarès, son château, ses vieilles portes, son pont en accent circonflexe et ses filatures de draps pour les troupes ; la ville de Saint-Affrique enfin, et les célèbres caves où se fait la préparation compliquée des fromages de Roquefort.

Les trois sources de Silvanès émergent dans une prairie de 12 hectares qui occupe la vallée arrosée par le ruisseau du Cabot ; c'est de la seconde des quatre couches calcaires, qui a une épaisseur variant de 100 à 150 mètres, que sortent les sources chaudes de Silvanès qui sont distinguées sous les noms de *source des Petites-Eaux*, de *source Carrière* et de *source des Moines*. L'époque exacte de leur découverte est inconnue. Une urne et des débris de briques à rebord font penser qu'elles étaient exploitées par les Romains ; mais un document historique qui se trouve à la bibliothèque de la rue Richelieu permet d'assigner le douzième siècle comme l'époque certaine de la première administration de l'eau des sources de Silvanès.

1° *Source des Petites-Eaux.* Toutes les eaux mésothermales et hyperthermales de Silvanès sont claires, transparentes et limpides au moment de leur émergence ; ce n'est qu'au bout de quelques minutes qu'elles deviennent laiteuses, elles se remplissent ensuite de flocons jaunes et se couvrent d'une pellicule chatoyante et irisée. Leur odeur est manifestement sulfureuse et leur goût est à la fois salé et ferrugineux ; elles semblent onctueuses, elles font virer au rouge le papier de tournesol qui redevient bleu au bout d'un certain temps.

Les sources de Silvanès ne diffèrent les unes des autres que par leur température et par la plus ou moins grande abondance de leur débit. L'eau de la source des Petites-Eaux fait monter la colonne mercurielle du thermomètre centigrade à 54°; elle fournit 14 400 litres d'eau en vingt-quatre heures. Nous allons donner l'analyse chimique de l'eau de la source des Petites-Eaux avec celle de la source suivante.

2° La *Source Carrière* donne 56 000 litres en vingt-quatre heures; sa température est de 51°,5 centigrade. M. Cauvy, professeur à l'École de pharmacie de Montpellier, a fait sur place, en 1848, l'examen des eaux de la source des Petites-Eaux et de la source Carrière; il a trouvé que 1000 grammes contiennent les principes suivants :

	SOURCE DES PETITES-EAUX.	SOURCE CARRIÈRE.
Silice en partie combinée avec de la chaux et de la magnésie . . . . .	0,0476	0,0698
Chaux . . . . .	0,1281	0,1571
Magnésie . . . . .	0,0454	0,0444
Oxyde de sodium . . . . .	0,0555	0,0555
Sodium . . . . .	0,1032	0,0979
Arsenic combiné à la magnésie et à une petite quantité de fer . . . . .	0,0161	0,0161
Chlore . . . . .	0,1620	0,1512
Acide sulfurique . . . . .	0,0440	0,0456
— carbonique des carbonates . . . . .	0,1605	0,1645
Oxyde de fer, chaux, magnésie, mêlés . . . . .	0,0181	0,0141
Matières organiques . . . . .	traces.	traces.
<b>TOTAL DES MATIÈRES FIXES . . . . .</b>	<b>0,7585</b>	<b>0,7718</b>
Gaz. . . . .	Acide carbonique libre ou combiné . . . . .	0,2218
	— ou en volume . . . . .	120 <sup>cc</sup>

Bérard, de Montpellier, avait précédemment trouvé 0<sup>lit</sup>,20 de gaz acide carbonique et 0<sup>lit</sup>,05 de gaz acide sulfhydrique.

5° *Source des Moines*. La source des Moines est la plus chaude; elle a 56° centigrade; son débit est intermédiaire à celui des autres sources de Silvanès; il est de 27 560 litres en vingt-quatre heures. Les eaux des trois sources chaudes de Silvanès sont traversées par des bulles de gaz assez nombreuses qui montent lentement à leur surface. L'eau de la source des Moines est la moins minéralisée; elle ne contient ni fer ni arsenic, d'après l'analyse de l'École des mines, ce qui tient probablement à ce que l'on a fait l'examen de cette eau transportée et que le dépôt adhérent aux bouteilles n'a été soumis à aucune expérience. Les eaux des trois sources de Silvanès ont une odeur hépatique tenant à la décomposition au contact de l'air, en présence des matières organiques, de leurs sulfates qui deviennent des sulfures: aussi laissent-elles dégager de l'hydrogène sulfuré.

ÉTABLISSEMENT. L'établissement de Silvanès est au bout d'une prairie de plus d'un kilomètre de longueur et qui occupe la plus grande partie de la vallée. Elle est comprise entre le Cabot, le chemin de l'abbaye et la route de Lodève. La maison des bains de Silvanès, complètement isolée, a été bâtie sur les sources mêmes et les baigneurs qui y logent n'ont pas besoin de sortir pour trouver tous les moyens balnéaires qui y sont contenus. Une allée de beaux marronniers bordée de chaque côté de platanes, ayant 80 mètres de longueur, conduit à la fontaine dite monumentale et qui reçoit l'eau douce du Thérou qui doit servir à alimenter un établissement hydrothérapique en projet; une autre allée de tilleuls qui coupe à angle droit la première mène à la source Carrière.

la plus importante des trois, et ne rendant pourtant encore aucun service thérapeutique. L'eau de cette source pourrait aisément approvisionner des cabinets de bains et deux piscines où l'on donnerait des bains à l'eau courante. La façade du grand établissement est à l'extrémité de l'avenue des marronniers ; il est composé d'un seul étage et flanqué de deux pavillons ; il se termine par un bâtiment de quatre étages dont le rez-de-chaussée est réservé à l'administration de l'eau de la source des Petites-Eaux. La source des Moines émerge au sous-sol, à 5 mètres de profondeur, dans un bassin de captage très-ancien, car c'est l'eau de cette source qui a fait la réputation de Silvanès. La source des Moines alimente la buvette de ce nom, sept cabinets de bains contenant dix baignoires, deux piscines dont les voûtes sont beaucoup trop basses et très-mal éclairées. Ce sont plutôt des étuves que des piscines. La source des Petites-Eaux alimente aussi la buvette de ce nom qui se trouve sous les colonnes du bâtiment situé au nord, sept cabinets de bains pourvus de douze baignoires, trop petits, mal éclairés et mal ventilés, et la division des douches comprenant les ajutages variés fixes ou mobiles des grandes douches et ceux des douches ascendantes dans des salles distinctes.

MODES D'ADMINISTRATION ET DOSES. L'eau de Silvanès est employée en boisson, en bains généraux en baignoire ou en piscine, en douches sur tout le corps ou sur l'une de ses parties, en douches ascendantes vaginales ou rectales. Il n'y a point à Silvanès d'appareils d'inhalation proprement dite, mais les malades qui se baignent dans les piscines des Moines y sont naturellement soumis. Les boues minérales ont été en grande faveur autrefois à Silvanès, elles ne sont plus employées à présent. Nous espérons qu'elles vont prochainement reprendre la place qu'elles n'auraient jamais dû perdre, puisque M. le docteur Planche, médecin à cet établissement, s'étonne qu'un moyen thérapeutique si utile et si aisé à appliquer soit tombé en désuétude depuis la pratique de Caucanas à Silvanès.

L'eau des sources de Silvanès se prend en boisson, le matin à jeun, avant le dîner et le coucher, par demi-verre ingéré de demi-heure en demi-heure. La dose varie de deux à huit verres par jour. Les malades constipés sont ceux qui se trouvent le mieux du demi-verre ou même du verre de l'eau de la source des Petites-Eaux bu le soir avant de se mettre au lit. Les bains de la division des Moines sont à peu près exclusivement réservés aux femmes et ceux alimentés par la source des Petites-Eaux aux hommes, sans qu'il soit possible de s'expliquer cette spécialisation tout à fait arbitraire. Nous verrons même, en étudiant les effets physiologiques de ces deux sources que l'on pourrait s'expliquer mieux quelquefois une pratique diamétralement opposée à celle qui existe maintenant. Quoi qu'il en soit, la durée des bains de piscine ou de baignoire doit être de quinze à vingt minutes au début du traitement du moins, et ne jamais dépasser quarante-cinq minutes en général. La règle à Silvanès est que le malade boive deux demi-verres d'eau des Petites-Eaux pendant qu'il est dans la baignoire ou dans la piscine ; il est habituel aussi à Silvanès que l'administration des bains généraux soit suivie d'un séjour de deux ou trois heures dans un lit qui doit avoir été d'avance modérément chauffé, afin que les baigneurs n'y continuent pas le frisson léger qu'ils éprouvent souvent en sortant de l'eau et qu'ils puissent dormir en repos. La durée des grandes douches est de douze à quinze minutes, celle des douches vaginales et rectales n'est que de deux à cinq minutes. Leur jet varie d'intensité, de grosseur et de forme

suivant les indications ; mais leur température, en général, de 50° centigrade, est beaucoup trop basse, et l'on ne s'explique pas ce desideratum à une station où il serait facile de se servir de l'eau de la source des Moines qui a 56°, c'est-à-dire la température-type des grandes douches ordinaires. On ne trouve enfin que des douches chaudes à Silvanès, quand il serait aisé d'y administrer des douches alternativement chaudes et froides, ou même froides tout à fait, comme cela réussit le mieux dans plusieurs affections de la sphère d'activité des eaux de Silvanès.

**EMPLOI THÉRAPEUTIQUE.** L'eau de Silvanès en boisson n'est pas désagréable et les buveurs s'accoutument facilement à son emploi. Elle accélère la digestion, pourvu qu'elle ne soit pas ingérée en trop grande quantité ; dans ce cas, elle devient purgative malgré les principes ferrugineux qu'elle contient. Après quelques jours d'un traitement thermal interne, l'appétit se réveille ou prend des proportions plus considérables ; il diminue ou empêche les crampes ou les pesanteurs de l'estomac. Si les buveurs sont ordinairement constipés, leurs selles se régularisent ; s'ils sont dévoyés au contraire, leur diarrhée cesse au bout de quelques jours, s'ils ne font pas abus des eaux. Les eaux en boisson augmentent la sécrétion de la bile : aussi dès les premiers jours de leur emploi la face devient-elle moins jaune et la coloration des sclérotiques est-elle bientôt moins terreuse et plus blanche, la langue se nettoie et perd son enduit saburral à mesure que les excréments alvins sont plus bilieuses. Les coliques qui accompagnent les digestions difficiles augmentent d'abord, mais elles ne tardent pas à céder à l'action des eaux en boisson. L'urine est aussi plus abondante et moins chargée ; les fonctions génitales sont surexcitées ainsi que l'activité de l'utérus : aussi l'écoulement menstruel se rétablit et se régularise promptement à Silvanès. Ces eaux augmentent les sécrétions bronchiques et déterminent quelquefois un état aigu qui se calme bientôt et commence la guérison. Elles activent les mouvements du cœur et des gros vaisseaux, et surexcitent l'activité du système nerveux qu'elles ne tardent pas à calmer ensuite. Ces eaux en boisson sont donc toniques, reconstituantes, excitantes d'abord, puis sédatives. On observe rarement à Silvanès l'action physiologique des eaux prises à l'intérieur seulement, car leur emploi simultané en boisson et en bain est de pratique habituelle et concourt à produire les résultats que nous venons d'indiquer. Les bains de baignoire et de piscine déterminent un état de bien-être et un calme inconnus des malades ; la peau est onctueuse et fraîche, quoiqu'elle soit couverte d'une moiteur légère. Sa souplesse et sa douceur persistent même longtemps après l'immersion dans l'eau. L'action excitante spéciale de ces eaux se montre surtout sur les vaisseaux hémorrhoidaux : aussi observe-t-on souvent après quelques bains un bourrelet variqueux survenir autour de l'anus et un flux sanguin que le médecin doit prévoir et empêcher chez les baigneurs qui ne peuvent perdre de sang. Les bains et l'eau en boisson déterminent quelquefois de l'agitation nocturne, de l'insomnie et un malaise suivi d'une grande faiblesse qui rend tout exercice à peu près impossible. Les douleurs rhumatismales antérieures deviennent plus vives, quelquefois tellement pénibles qu'il faut suspendre pendant quelques jours l'emploi extérieur des eaux de Silvanès. Ces douleurs d'ailleurs ne tardent pas à diminuer, à disparaître même quand le traitement thermal est conduit avec prudence. Les bains dans la piscine des Moines ont une action physiologique heureuse sur les sécrétions bronchiques qu'elles augmentent d'abord et qu'elles suppriment progressivement. Les injections

vaginales dans le bain conviennent dans les affections que l'on craint de ramener à un état trop promptement aigu. Les lavements avec cette eau minérale pris dans le bain conviennent aux personnes constipées qui ne doivent pas être trop vivement sollicitées par des douches rectales énergiques. Les douches ascendantes vaginales et rectales sont exclusivement réservées aux personnes chez lesquelles le médecin a des raisons d'exciter les muqueuses du vagin, du col utérin ou du gros intestin.

L'action thérapeutique des eaux de Silvanès en boisson, en bains généraux de baignoire et de piscine, en douches sur un point ou sur toute la périphérie du corps, en injections vaginales ou rectales, donne de bons résultats dans l'anémie, la chlorose, les dyspepsies de diverses natures, dans les gastralgies et les entéralgies, dans la gastrorrhée, dans les diarrhées séreuses, dans les troubles nerveux dus à une névralgie ou à une névrose, dans les accidents utérins qui en sont la conséquence, dans les scrofulides cutanées ou parenchymateuses qui demandent un traitement à la fois excitant, puis sédatif et reconstituant, dans les fièvres paludéennes accompagnées même d'un certain degré de cachexie miasmatique, dans l'asthme nerveux ou catarrhal, dans l'inflammation chronique des voies aériennes et dans la bronchorrhée, mais jamais dans la phthisie pulmonaire. Dans les affections de la peau où il importe d'obtenir à la fois un effet reconstituant, excitant et finalement hypersthenisant auquel concourent assurément les matières organiques azotées que renferment ces eaux, dans la diathèse rhumatismale, quels que soient les tissus qu'elle affecte, dans les maladies chroniques de l'utérus ou de ses annexes, où il est besoin d'obtenir un effet révulsif et fondant, dans les gravelles urique, oxalique et phosphatique, dans les congestions cérébrales ou pulmonaires occasionnées par la suppression d'hémorrhoides qu'elles rétablissent bientôt, et enfin dans les engorgements périarticulaires, périostiques ou osseux consécutifs à de grands traumatismes, les eaux de Silvanès intus et extra donnent des résultats préférables à celles des stations hydrothermales beaucoup plus suivies et pourtant moins efficaces.

La proximité des eaux athermales de Camarès, de Prugnes et du Cayla (*voy. ces mots*), qui font partie du régime hydrominéral de Silvanès, et qui ont un médecin inspecteur commun, le voisinage même des eaux et du petit établissement d'Andabre, qui ont été longtemps une annexe de Silvanès et qui n'ont une inspection spéciale que depuis quelques années, augmentent et modifient les applications des eaux de Silvanès souvent conseillées concurremment avec elles. Ainsi un certain nombre de malades doivent aller à Andabre, à Camarès, à Prugnes ou au Cayla, faire usage de ces eaux athermales ferrugineuses en boisson et revenir prendre leurs bains et leurs douches à Silvanès. Nous n'avons pas besoin de rappeler les indications spéciales des eaux voisines de Silvanès, nous renvoyons à ce que nous en avons dit aux articles qui leur sont consacrés.

La durée de la cure est de vingt à vingt-cinq jours.

On n'exporte pas l'eau des trois sources de Silvanès. A. ROTUREAU.

BIBLIOGRAPHIE. — MALRIEU. *Mémoires sur les eaux de Sylvanès*. 1775. — CAUCANAS. *Observations médicales sur les eaux et les boues de Sylvanès*, an X (1798). — VIBENQUE. *Analyse de l'eau des sources de Sylvanès*. Montpellier, 1801. — LAVERGNE (BERNARD). *Eaux de Sylvanès*. In *Revue médicale de Castres*. — BEHARD. *Analyse des eaux minérales de Sylvanès*. Montpellier, 1825. — CAUVY. *Analyse chimique de l'eau de Sylvanès*. Montpellier, 1848. — PLANCHE (Adrien). *Études sur les eaux minérales de Sylvanès*, arrondissement de Saint-Affrique (Aveyron). Montpellier et Paris, 1875; broch. in-8° de 258 pages. A. R.

**SILVATICO** (MATTEO). (MATTHEUS SILVATICUS OU DE SILVATICIS). Quelques auteurs, s'appuyant sur des données insuffisantes, font vivre cet auteur à la fin du quatorzième siècle : ainsi Argelati invoque l'autorité de Sitone et de Fagnano qui parlent d'un Mat. Silvatico, médecin, lequel en 1388 était un des dix commissaires de la ville de Milan pour les approvisionnements. Mais, comme l'a fait observer Tiraboschi, l'existence du Silvatico de Milan ne prouve absolument rien contre l'existence de celui de Salerne au commencement du même siècle. Ce dernier, c'est lui-même qui nous l'apprend, offrit, en 1317, son ouvrage au roi Robert dont il était le médecin. Il cite des faits observés par lui à Salerne en 1297; on ne peut douter qu'il ait pratiqué dans cette ville où il possédait un jardin botanique (*habeo Salerni in viridario meo*); il est cité par Pierre d'Abano, son contemporain, mort en 1315; enfin des actes authentiques découverts par Renzi nomment ce Mat. Silvatico en 1557 et 1542; on pense qu'il est mort peu après cette dernière année. Quelle ville lui a donné naissance? Hensler le croit de Mantoue (*Janus*, 2<sup>e</sup> sér., t. II, p. 598), les actes retrouvés par Renzi le disent Salernitain : il était donc vraisemblablement de Salerne ou des environs.

L'ouvrage qui a transmis jusqu'à nous le nom de Silvatico est intitulé : *Opus pandectarum medicinarum*. C'est une compilation de matière médicale, une espèce de dictionnaire des simples avec l'indication de leur emploi et des recherches sur leurs propriétés ; l'auteur a décrit aussi un grand nombre de plantes ; *auctoris barbari opus chaoticum*, dit Haller (*Bibl. bot.*). Mais, si l'on se reporte à l'époque à laquelle ce livre a été écrit, on sera plutôt tenté de le regarder, avec Freind, comme offrant un grand progrès sur ceux qui l'avaient précédé. Silvatico s'était donné beaucoup de peine pour rassembler dans son jardin les plantes les plus utiles employées en médecine et, dans son ouvrage, il déploie une immense érudition; il cite à peu près tous les auteurs connus de son temps. On peut voir par là quels progrès l'arabisme avait fait à cette époque, jusqu'à quel point on abusait de l'autorité des auteurs arabes, et combien on était loin de la simplicité des maîtres salernitains du onzième et du douzième siècle. L'ouvrage de Silvatico corrigé et annoté par Angelo Catone, fut imprimé à Naples en 1473: c'est certainement un des premiers ouvrages sortis des presses de l'Italie :

*Opus pandectarum medicinarum : quo auctor vocabula obscura innumera, quæ ad medicinam et medicamenta græca, arabica, latina et barbara, ex omni genere antiquorum medicorum congesta explicat.* Neapoli, 1473, in-fol.; Brixie, 1474, in-fol.; Venetiis, 1478, in-fol.; Lugd., 1478, in-fol.; Venetiis, 1580, in-fol., etc., etc.

L. Hs.

**SILVATICUS** (JEAN-BAPTISTE). Né à Milan, il prit le bonnet de docteur à la Faculté de médecine de Padoue. Son premier objet, dit Eloy, fut de se fixer dans sa ville natale, et, à cet effet, il se fit recevoir membre du Collège le 1<sup>er</sup> juin 1575. Mais il ne tarda pas à changer d'avis et retourna à Pavie, où il obtint une chaire; il parvint même à celle de premier professeur qu'il occupait encore à sa mort, arrivée en 1621. Ce médecin a écrit un grand nombre d'ouvrages, bourrés de scolastique, et qu'on ne lit plus aujourd'hui.

I. *Tractatus duo : De materiâ turgente; alter de Aneurysmate.* Venetiis, 1600, in-4°. — II. *De frigido potu post medicamentum alci subductivum... Disputatio.* Mediolani, 1586, in-4°. — III. *Collegii mediolanensium medicorum Origo, antiquitas, necessitas, utilitas, et viri illustres.* Mediolano, 1607, in-4°. — IV. *De Unicornu, lapide Bezoar, Smaragdo et margaritis eorumque in febribus pestilen. usu Tractatio.* Bergonis, 1605, in-4°. — V. *De iis qui morbum simulant reprehendis.* Mediolani, 1695, in-4°. — VI. *Controversiæ medicæ numero centum.* Francofurti, 1601, in-fol. — VII. *De compositione et usu Theriacæ libri duo.* Fran-

cofurti, 1600, in-8°. — VIII. *Galenî Historiæ medicinales*. Mediolani, 1604, in-4°. — *De secundâ in putridis febribus salvatellâ*. Mediolani, 1584, in-4°. — IX. *De anno climaterico Tractatus*. Ticini, 1615, in-8°. — X. *Medicus*. Mediolani, 1611, in-8°. A. C.

**Silvaticus** (BENOIT). Celui-là était de Padoue, où il naquit dans une famille illustre par la naissance et la fortune. Il se mit sur les bancs de la Faculté de sa ville natale, et obtint les honneurs du doctorat. Le 50 octobre 1607, il parvint à la chaire extraordinaire de pratique; de là, il monta par degrés à celle de premier professeur, qu'il remplit depuis 1632 jusqu'en 1650. Il mourut en 1658, à l'âge de quatre-vingt-trois ans, laissant les deux ouvrages suivants :

I. *De lithotomia, sive de calculi vesicæ sectione consultatio* (on la trouve à la suite des *Observations* de Gr. Horstius, imprimées à Ulm en 1628, in-4°, et dans le livre *De calculo* de Beverovicus, édition de Leyde, 1658, in-16. — II. *Consiliorum et responsorum medicinalium centuriæ quatuor...* *Accessit ejusdem methodus consultandi*. Genevæ, 1662, in-fol. A. C.

**SILVESTER** (THOMAS-HOOKHAM). Médecin anglais distingué, né vers 1798, fit ses études à Londres, où il fut l'un des élèves favoris d'Astley Cooper. Il exerça d'abord à la campagne, puis entreprit, pour raison de santé, un voyage sur le continent, et en profita pour suivre les leçons des plus célèbres professeurs de Paris et les cliniques de l'Hôtel-Dieu, où il se familiarisa avec l'usage du stéthoscope. De retour à Londres en 1855, il se livra avec Williams, médecin de *Saint-Thomas Hospital*, à diverses recherches thérapeutiques, et fit avec lui des découvertes importantes sur la valeur médicale de l'*iodure de potassium*. Vers la même époque, il se fixa à Clapham, près de Londres, et y exerça son art durant vingt-huit ans. D'abord médecin au *South London Dispensary*, il remplit ensuite les mêmes fonctions au *Clapham general Dispensary* fondé sur son instigation; il contribua également à la fondation du *Clapham Athenæum*. Reçu en 1858 membre du collège royal des médecins de Londres, il devint par la suite  *fellow* de la *Royal Medical and Chirurgical Society* et membre du conseil de cette société; il fut pendant quelque temps président de la *South London Medical Society*.

Silvester se retira de la pratique en 1865, et alla habiter Tunbridge-Wells, où il mourut le 16 octobre 1877, âgé de soixante-dix-neuf ans. On a de lui des mémoires intéressants sur l'*Histoire des anesthésiques*, sur la *phlébite* (*Medico-Chirurg. Transactions*), sur les *souffles veineux* (*Medical Gazette*), sur le *Développement des organes de sécrétion* (*Proceedings Roy. Society*), etc. L. Hn.

**SILYBUM**. Genre de plantes Dicotylédones, appartenant à la famille des Composées, tribu des Cynarées ou Carduacées, et qui ne comprend qu'une seule espèce, le *Silybum marianum* Vaillant, nommé vulgairement *Chardon Marie* (*Carduus marianus* L.).

C'est une grande espèce annuelle, dressée, rameuse, glabre, dont les feuilles ovales, oblongues, sont amples, embrassantes, sinuées-anguleuses, épineuses aux bords et marquées sur le limbe de taches blanches. Les capitules sont terminaux, gros, portant des fleurs purpurines. L'involucre a des bractées foliacées, dont les extérieures et les moyennes sont dilatées en un appendice vert, denté et épineux, longuement acuminé en une épine robuste; le réceptacle est charnu, garni de paillettes sétacées; les étamines sont soudées par leurs filets; les achènes sont comprimées, glabres, et portent au sommet un anneau corné surmonté d'une aigrette à poils barbelés.

Le Chardon Marie est une plante méditerranéenne qu'on retrouve çà et là dans d'autres régions du globe où elle s'est répandue. Il a une saveur amère.

Les Grecs désignaient le *Chardon Marie* sous le nom de *σάβδος*, les Français le nomment aussi *Chardon de Notre-Dame*, *Chardon argentin* ou *Artichaut sauvage*. On lui attribuait jadis de grandes propriétés. « Le Chardon de Notre-Dame, disait Lemery, est pectoral, apéritif, résolutif, incisif, propre pour la pleurésie, pour l'hydropisie. » On employait le suc de ses feuilles fraîches et la décoction de ses racines dans les fièvres intermittentes, l'ictère, le rhumatisme.

Les semences oléagineuses donnent une émulsion qui a été prescrite contre les fleurs blanches et donnée même comme un préservatif de la rage.

Toutes ces propriétés sont absolument tombées en désuétude. Le seul usage qu'on fasse de la plante est de manger les feuilles jeunes débarrassées de leurs épines, les tiges et les réceptacles charnus.

BIBLIOGRAPHIE. — DIOSCORIDE. *Materia medica*, IV, 159. — LOBEL. *Adversaria*. — VAILLANT. *Actes Académie des sciences*, 1718, p. 172. — DE CANDOLLE, V, 616. — LEMERY. *Dictionnaire drogues simples*, 192. — FERREIN. *Matière médicale*, II, 165. — GUIBOURT. *Drogues simples*. 7<sup>e</sup> édit., III, 20. PL.

**SIMABA.** Voy. CÉDRON.

**SIMACKS (LES).** Voy. ASIE, p. 555.

**SIMAROUBA.** § I. *Botanique.* *Simaruba*. (AUBL., *Pl. guian.*, II, 856, t. 541, 552). Genre de plantes de la famille des Rutacées, série des Quassiées ou Simaroubées, dont les fleurs sont à peu près celles des *Quassia*, mais dioïques, avec un calice court, 5-denté ou 5-lobé, imbriqué dans la préfloraison, et une corolle de cinq pétales hypogynes, libres, tordus dans le bouton, étalés au sommet lors de l'anthèse. Les étamines, stériles dans les fleurs femelles, sont au nombre de dix, superposées cinq aux divisions du calice, et cinq aux pétales, à filets pourvus intérieurement d'un appendice écaillé. Au-dessus de l'insertion des étamines, le réceptacle se dilate et est presque hémisphérique. Le gynécée est formé de cinq carpelles, stériles dans les fleurs mâles, oppositipétales. Leurs ovaires, portés sur le sommet du réceptacle, sont libres, tandis que leurs styles se collent les uns aux autres. Il n'y a qu'un ovule dans chaque ovaire, descendant, anatrope, avec le micropyle dirigé en haut et en dehors. Le fruit est formé de cinq drupes (ou d'un nombre moindre), indépendantes, à noyau monosperme, à graine descendante, renfermant un gros embryon exalbuminé, dont la radicule courte est supère. Les *Simaruba* sont des arbres dont toutes les parties sont d'une grande amertume. Leurs feuilles sont alternes, composées-pennées, sans impaire, à folioles alternes, entières. Leurs fleurs sont ordinairement de petite taille, disposées en grappes axillaires ou terminales, tantôt simples, tantôt ramifiées et cymifères. On en distingue trois ou quatre espèces qui appartiennent toutes à l'Amérique tropicale.

La plus célèbre espèce du genre est le *Simaruba officinalis* DC., que Linné (*Suppl.*, 254) appelait *Quassia Simaruba*, et Aublet, *Simaruba amara*. C'est un bel arbre, peu élevé, à folioles alternes, pubescentes ou glabres en dessous, et à fleurs monoïques. Originaire des Antilles et de la Guyane, cette plante est quelquefois cultivée dans nos serres. Ses fleurs sont petites, et leur corolle est courte. Son bois est léger, employé en menuiserie, et sert à faire cuire les

viandes, mais il leur communique, d'après le P. Labat (*Nouv. Voyag.*, II, 595), une saveur amère. Son écorce est légère, pâle et fibreuse, avec une couche superficielle noirâtre, convertie de taches grises ou blanchâtres. La partie de la plante qu'on emploie en général est la racine; elle est grosse et en partie, dit-on, découverte dans la plante vivante, d'un gris jaunâtre en dehors et blanchâtre en dedans, tenace, filandreuse, ne se déchirant que suivant la longueur, inodore, sans saveur styptique, mais bien amère. On l'arrache par bandes qui ont quelquefois un demi-mètre de long et seulement quatre ou cinq centimètres de large, plates ou, quand elles viennent de divisions plus jeunes, roulées en dedans, ordinairement rugueuses en dehors. C'est surtout au commencement du dix-huitième siècle qu'on a commencé à introduire en Europe cette racine que Barrère en 1725, et Antoine de Jussieu en 1750, ont bien fait connaître aux médecins.

Le *Simaruba amara* HAYNE (*Arzng.*, IX, 15) est considéré comme une espèce différente de la précédente. C'est le *S. medicinalis* ENDL. et le *Quassia Simaruba* WRIGHT (nec L.), étudié par ce dernier dans son *Botanical and Medical Account of the Quassia Simaruba*, en 1778, et figuré par Berg et Schmidt (*Darst. offic. Gew.*, t. 15, f). Il est originaire de la Jamaïque. Ses feuilles glabres ont cinq ou six paires de folioles légèrement insymétriques, obtuses au sommet, sauf un très-court acumen. Ses grappes de cymes sont terminales et de la longueur à peu près des feuilles supérieures. On dit ses petites fleurs blanchâtres. On a attribué à cette plante les racines de *Simaruba* employées en médecine et dont nous avons ci-dessus donné les caractères.

Le *S. glauca* H. B. est un arbre de Cuba employé dans le traitement des affections cutanées.

Le *S. versicolor* A. S.-H. est une espèce du Brésil, employée dans ce pays comme amère, tonique et fébrifuge, mais qui n'est pas usitée en Europe.

Le *S. excelsa* DC. est un *Picraena*.

H. Bx.

BIBLIOGRAPHIE. — LAMK, *Illustr.*, t. 545. — A. S.-H., *Pl. us. Bras.*, t. 5; *Fl. Bras. mer.*, I, 70. — DC., in *Ann. Mus.*, XVII, 425; *Prodr.*, I, 755. — A. JUSS., in *Mém. Mus.*, XII, 514, t. 27. — ENDL., *Gen.*, n. 5925. — BENTH. et HOOK., *Gen.*, I, 509. — MÉR. et DEL., *Dict. Mat. méd.*, V, 572. — GUIL., *Tr. des drog. simpl.*, éd. 7, III, 570. — ROSENTH., *Syn. pl. diaphor.*, 871. — H. Bx., *Hist. des plant.*, IV, 407, 440, 490.

H. Bx

§ II. **Emploi thérapeutique.** *Historique.* De temps immémorial, paraît-il, les indigènes ou Galibis de la Guyane (Surinam, Cayenne) ont employé le Simarouba contre la dysenterie, maladie fréquente dans cette contrée si manifestement insalubre en raison de son extrême humidité et de sa chaleur tropicale. Ce remède populaire fut expérimenté avec un succès tel par les Européens établis dans le pays, qu'en 1713 on en fit un envoi au comte de Pontchartrain avec l'étiquette : *spécifique contre la dysenterie*. L'illustre Fagon reçut cette provision d'écorce de Simarouba des mains de Pontchartrain et fit commencer aussitôt les expériences. Le nouveau médicament réussit bien, aussi une épidémie de dysenterie étant survenue en 1718, on épuisa facilement, avec succès toujours, toute la quantité qui s'en trouvait à Paris. En 1725, Barrère, médecin botaniste qui habitait la Guyane, fit un envoi de la précieuse écorce au célèbre Ant. de Jussieu qui consacra par ses publications la réputation du Simarouba. Le remède mis par cela même à la mode pour ainsi dire, grâce à ce patronage considérable, fut essayé dans toute l'Europe avec des succès divers,

si bien que, au bout de quelque temps, comme il ne répondait pas toujours à des espérances trop exigeantes, on en vint à mettre en doute ses propriétés, puis à les nier. Cette réaction fut très-funeste au Simarouba qui ne s'est guère relevé de sa chute depuis la fin du siècle dernier.

Il est fort peu probable que cet agent médicamenteux ait été connu en Europe des médecins de l'antiquité. Ant. de Jussieu s'est efforcé de démontrer que le *Macer* des anciens, qui n'était autre qu'une écorce apportée du fond de l'Orient, usitée dans les temps antiques contre les hémorrhagies et la dysenterie, pouvait bien être notre Simarouba, mais il n'affirme rien, et en cela je l'approuve, car il manquait absolument de documents sérieux pour résoudre la question qu'il se posait. A la vérité, Pline, Galien, Dioscoride, parlent d'une écorce antidysentérique, rouge, très-odorante, sous les noms de *Macer*, *Μακρο* et *Μακρο*, venue de l'Inde ou de Barbarie, mais à cela se bornent à peu près les renseignements qu'ils nous donnent sur ce produit. Il n'est donc guère possible de conclure d'après cela que le Simarouba et le *Macer* sont une seule et même chose.

D'ailleurs, le fait en lui-même n'a guère d'importance : aussi je ne m'arrête pas plus longtemps sur cette discussion qui n'a qu'un très-faible intérêt historique (voy. *Mémoires de l'Acad. des sciences*, 1729, p. 52).

*Caractères physiques.* C'est l'écorce seule de la racine du *Quassia simaruba* L. qui est usitée en médecine. Elle nous arrive d'Amérique en morceaux de 50 à 40 centimètres de longueur, sur 0,05 à 0,06 de largeur, roulés ou aplatis, d'une teinte jaunâtre au dehors, grisâtre au dedans, rugueux au toucher, offrant çà et là des tubercules et des lignes transversales. Cette écorce est amère, sans astringence, et n'a pas d'odeur. Elle ressemble un peu à l'écorce du tilleul, est filandreuse comme cette dernière. Quand on la fait bouillir dans l'eau elle blanchit ce liquide et le rend laiteux et mousseux (ne renfermerait-elle pas de la saponine?). Par refroidissement, le liquide devient rougeâtre.

*Analyse.* Elle a été donnée, en 1822, par un pharmacien de Rouen, Morin, qui y a découvert les éléments suivants :

Matière résineuse.  
Huile volatile ayant l'odeur du benjoin.  
Arétate de potasse.  
Un sel ammoniacal.  
Acide malique et traces d'acide gallique.  
Quassine (principe amer du *Quassia amara*).  
Malate de chaux et oxalate de cette base.  
Sels minéraux, oxyde de fer et silice.  
Uimine et ligneux.

Le chimiste rouennais attribue à la *Quassine*, principe amer qui n'a pas les caractères des alcaloïdes, les propriétés thérapeutiques du *Quassia simaruba*. C'est possible, mais rien ne prouve non plus que la matière résineuse et l'huile volatile soient inertes.

Les *effets physiologiques* de cette substance n'ont pas été recherchés. On peut à priori lui attribuer les propriétés toniques et hypercinétiques des amers. Comme ces médicaments, le simarouba à dose faible est un stimulant du tube digestif qui active la digestion et l'absorption, et par suite donne de l'appétit et augmente les forces générales.

A dose élevée, il pousse la stimulation à l'excès, jusqu'à produire des vomissements et des effets cathartiques. L'action émétique a été observée par l'illustre Bichat (*Cours manuscrit de matière médicale*), avec des doses de poudre de 1 gramme à 1<sup>er</sup>,50 ou de 8 grammes en infusion.

On peut croire aussi que c'est un astringent, par stimulation des fibres contractiles des vaisseaux, et un antiseptique. Il arrête en effet les flux de sang et empêche la putridité des selles.

C'est encore un parasiticide, comme bien des amers. On l'emploie à la Guyane comme vermifuge, propriété qu'il partage encore avec les amers. Chose digne d'être notée, c'est qu'on n'observe jamais le moindre lichen sur l'écorce de simarouba, ce qui tendrait à faire croire qu'il est toxique pour les végétaux inférieurs et probablement aussi pour les microzoaires.

*Usages.* La principale application du simarouba reste toujours celle que nous ont fait connaître les Galibis de la Guyane, relative au traitement de la dysenterie. Nous ne pouvons admettre, en effet, qu'un remède qui a réussi à merveille dans un grand nombre de cas de dysenterie pendant un demi-siècle, ainsi qu'il résulte d'un grand nombre d'observations rapportées depuis les premiers essais d'Ant. de Jussieu, nous ne pouvons admettre, dis-je, que ce remède, presque déclaré héroïque au dix-huitième siècle, ait complètement perdu toutes ses propriétés au siècle suivant. Pour mon compte, je serais assez disposé à voir dans l'abandon actuel où est tombé le simarouba un pur effet de réaction, et volontiers je reconnaitrais à ce médicament sinon des vertus spécifiques, au moins des qualités réelles, véritablement évidentes dans bon nombre d'observations rapportées au siècle dernier.

J'ai sous les yeux deux faits publiés par Baumes, tout à fait convaincants. Les deux malades étaient atteints depuis plusieurs mois de dysenterie, et vainement traités par les remèdes antidysentériques les plus appréciés, entre autres par l'ipécacuanha. Baumes leur fit prendre une décoction de simarouba : 1 once de l'écorce et 1 once de réglisse par pinte d'eau, et la guérison fut obtenue en cinq jours chez l'une et en neuf jours chez l'autre.

Bon nombre d'observations du même ordre ont été rapportées par Degner, Speer, Pringle, Tissot, Werlhof, Zimmermann, etc.

Voici ce que dit de Jussieu des effets du remède antidysentérique de la Guyane dans son langage de l'époque parfaitement acceptable actuellement encore. « Le simarouba rend à la membrane des intestins, qui est comme raclée, le mucus que les excréments trop âcres ont enlevé, parce qu'il est mucilagineux..... Il fait cesser l'odeur fétide des excréments, change leur couleur et leur consistance dépravées, parce qu'il est antiseptique..... Il fournit aux intestins un baume qui les resserre, rend les évacuations plus rares et les arrête sans risques..... Il convient surtout dans les flux de ventre séreux, bilieux, sanguinolents et muqueux, à cause du mouvement convulsif continu des intestins, et les douleurs vives en sont apaisées dans l'espace d'un jour, parce qu'il est antispasmodique..... Il fortifie l'estomac affaibli par les flux de ventre immodérés et invétérés, provoque l'appétit et la digestion, parce qu'il est tonique..... »

Le simarouba ne paraît pas réussir dans la période aiguë de la dysenterie, c'est pourquoi il faut en réserver l'application aux cas subaigus ou à la période de décaïsses des cas aigus.

Tout résumé, dit Zimmermann, le vrai simarouba bien sain, bien choisi, n'est pas un mauvais médicament dans les dysenteries invétérées..... lorsqu'il faut fortifier, mais non lorsqu'il faut déterger..... Qu'on se garde donc de considérer ce médicament comme un spécifique dans la dysenterie, c'est tout au plus un agent utile dans des cas limités.

Barthez recommande le simarouba dans les diarrhées et les dysenteries goutteuses, soit aiguës, soit chroniques.

On en prescrit la macération plutôt que la poudre, à la dose d'une once de racine, soit 50 grammes, par litre (Baumes), ou mieux de 8 grammes pour un demi-litre (Jussieu), qu'on fait prendre à doses fractionnées.

Pour édifier une théorie sur le mode d'action de ce médicament dans la dysenterie, il faudrait savoir parfaitement bien son action physiologique; or celle-ci nous étant encore imparfaitement connue, je passe outre.

Comme certains amers puissants : noix vomique, quassia, colombo, angusture vraie, etc., le simarouba peut rendre d'utiles services dans les atonies des voies digestives, pour restituer aux muscles affaiblis leur tonicité. En ce sens il serait avantageux dans les *états dyspeptiques* avec atonie de l'intestin, digestions laborieuses; dans *l'anémie ou la chlorose*, quand l'appétit est perdu et que l'intestin fonctionne mal; dans les cas de *tympanite intestinale* et enfin dans la *diarrhée chronique* sans altération profonde de la muqueuse. Dans cette dernière maladie, Dubuisson, Winter (de Leyde), lui ont dû de remarquables succès.

En somme, le simarouba peut être administré dans toutes les affections gastro-intestinales qui nécessitent l'emploi d'un amer astringent. Je laisse de côté ses effets émétiques qui n'ont pas jusqu'ici été mis à profit.

Quant à ses propriétés vermifuges, elles ne sont pas appliquées en Europe.

Le simarouba est contre-indiqué toutes les fois qu'il existe un état d'inflammation ou même d'irritation forte des voies digestives, la réserve de la dysenterie ou de la diarrhée chronique étant faite.

*Modes d'administration et doses.* On prescrit la poudre d'écorce de racine en nature, en macération, en infusion ou en décoction. L'écorce de racine de simarouba sert aussi à préparer un vin et un extrait.

Voici les indications du *Codex* relativement à la *préparation de la poudre* :

Coupez l'écorce nouvellement séchée transversalement en tranches très-étroites; faites-la sécher à l'étuve et pulvérisez-la par contusion, jusqu'à ce qu'il ne reste plus qu'un duvet volumineux.

#### Tisane :

Ecorce de simarouba. . . . .	5 grammes.
Eau froide. . . . .	1000 —

Faites macérer pendant quatre heures et passez (*Codex*).

#### Infusion :

1. — Simarouba . . . . .	2 grammes.
Eau bouillante . . . . .	180 —

Passez au bout de deux heures.

2. — Simarouba . . . . .	52 grammes.
Réglisse . . . . .	12 —
Eau bouillante. . . . .	1000

Passez au bout de quatre heures.

#### Décoction :

1. — Simarouba . . . . .	15 grammes.
Eau . . . . .	560 —

Réduisez à moitié.

2. — Simarouba . . . . .	8 grammes.
Eau . . . . .	750 —

Réduisez à 500 grammes (Jussieu). A prendre en trois fois, dans la dysenterie.

*Extrait :*

Simarouba . . . . . 1 partie.

Faites digérer à deux reprises dans 4 parties d'eau bouillante, évaporez les infusions réunies, à consistance d'extrait.

*Vin :* On peut le préparer à la manière des vins de [quinquina, de gentiane, de colombo, etc., soit avec du vin rouge ordinaire, soit avec du madère, du lunel, du malaga, etc.

*Formule de potion astringente :*

Simarouba . . . . . 15 grammes.  
Eau . . . . . Q. S.

Pour obtenir 250 grammes de décoction ; ajoutez à la colature :

Emulsion gommeuse . . . . . 61 gramme.  
Teinture thébaitique . . . . . xx gouttes.

Cette formule me paraît excellente pour les cas de diarrhée chronique simple.

ERNEST LABBÉE.

BIBLIOGRAPHIE. — *An inveteratis alvi fluxibus Simarouba. Dissert.*, fév. 1750. — JUSSEU (ANL. DE). *Histoire de l'Acad. royale des sciences*, année 1729, p. 28, et *Mémoires de l'Acad. roy. des sc.*, p. 52, 1751. — CRELL. *Dissert. de cortice Simarouba, pres. J. S. Leincker. Helminstadii*, in-4°, 1746. — BAUMES. *Sur l'usage de l'ipécacuanha et sur les effets du Simarouba dans la dysenterie*. In *J. de méd., chirurgie et pharmacie*, t. LVII, p. 515, 1782. — MORIN. *Nouv. J. de médecine*, t. III, p. 93, et *J. de pharmacie*, t. VIII, p. 57, 1822. — MÉRAT. *Encyclopédie méthodique ; médecine*, t. XIII, p. 54, 1850. — MÉRAT et DELENS. *Dict. de thérapeutique et de matière médicale*, 1855. — JOURDAN. *Pharmacopée universelle*, t. II, 1840. — ZIMMERMANN. *Traité de la dysenterie*. Trad. de l'allemand par FELVRE de Willebrune. In *Encycl. des sc. med.*, 1859. E. L.

**SIMAROUBÉES** ou **QUASSIÉES**. Nom d'une série de la famille des Rutacées, caractérisée avant toute chose, au point de vue médical, par l'amertume de la plupart des plantes qui la composent et qui sont presque toujours dépourvues d'huile essentielle aromatique. Les fleurs y sont hermaphrodites ou dichlines, régulières, avec un androcée isostémoné ou diplostémoné, dont les étamines sont ordinairement pourvues d'une écaille intérieure à la base de leur filet et plus ou moins adnée. Le gynécée, inséré immédiatement au-dessus de l'androcée ou séparé de lui par un entre-nœud réceptaculaire de longueur variable, est formé de carpelles oppositipétales, égaux ou inférieurs en nombre aux pièces de la corolle, libres dans leur portion ovarienne (dans le groupe des Euquassiées ou Quassiées proprement dites) ou unis (dans les Picramniées). Les styles demeurent libres ou, plus souvent, s'unissent entre eux. Chaque ovaire renferme un ovule descendant, à micropyle extérieur et supérieur, ou, plus rarement, 2-∞-ovules insérés dans l'angle interne. Les fruits sont secs, quelquefois samaroïdes ou déhiscents, plus souvent charnus, au moins dans une portion de leur épaisseur. Les graines sont dépourvues d'albumen ou en ont un charnu. Les Simaroubées sont des plantes ligneuses, presque toutes des pays chauds. Leurs feuilles sont simples, ou composées, dépourvues de stipules et de ponctuations glanduleuses. Les principaux genres de ce groupe qui intéressent la médecine sont les *Quassia* (y compris les *Sinaba*), les *Simaruba*, *Samandura*, *Ailantus*, *Picræna*, *Picrasma*, *Brucea*, *Tariri* (*Picramnia*), *Picrodendron*, *Irvingia*, *Soulamea*, *Amavoria*, la plupart remarquables par leur amertume. H. Bx.

BIBLIOGRAPHIE. — L.-C. RICH., *Anal. du fruit* (1808), 21. — LINDL., *Veg. Kingd.*, 476, Ord.

179 (*Simarubacca*). — DC., *Diss. Ochnac.* (1811). — A. Juss., *Rutac.* (1825), 1:9. — H. Bn., *Hist. des plant.*, IV, 404, 450, fig. 464-492. H. Bn.

**SIMBOR MANGIANAM.** Plante de l'île de Java qu'on dit émolliente, résolutive, laxative. Elle tue les vers, étant écrasée et appliquée sur le nombril (Lemery).

Elle a la forme d'une corne d'élan. Serait-ce l'*Acrosticum alcicorne* Sw. ?

BIBLIOGRAPHIE. — MÉRAT et DE LENS, *Dictionnaire de mat. méd.*, VI, 345. — LEMERY, *Dict. des drogues simples*, 816. PL.

**SIMÉON SETH.** Siméon Seth, ou mieux Siméon fils de Seth, vivait au onzième siècle de notre ère. Il occupait à Constantinople la charge de maître de la garde-robe au palais Antiochus, ce qui l'a fait considérer par certains biographes comme originaire d'Antioche. Exilé pour cause politique, il rentra dans la capitale et dédia à l'empereur Michel Ducas, qui régna de 1071 à 1078, un livre dont nous allons parler. Ce livre, intitulé *Syntagma peri trophôn dynaméon*, traité sur les propriétés des aliments, contient, sous forme alphabétique, l'exposé des propriétés d'environ 150 substances, dont quelques-unes sont plutôt des médicaments que des aliments. Dans sa dédicace à l'empereur, Siméon rappelle que beaucoup d'auteurs grecs, persans, agarènes (arabes) et indiens, ont écrit sur les aliments, et leurs dires ayant varié, il a choisi parmi eux ce qui lui a paru le plus sûr. Son livre n'est autre chose qu'une compilation courte et sèche, où les propriétés des médicaments sont exposées suivant la doctrine de Galien, où les descriptions n'interviennent que très-rarement, et où l'auteur n'a mis à peu près rien d'original. Il cite rarement ses autorités : le nom seul de Galien revient assez souvent. Son dernier éditeur a noté par des guillemets les emprunts : ils appartiennent en grande partie, quelquefois textuellement, à Galien, à Paul d'Égine, à Aétius, à Dioscoride. On a voulu relever le mérite de cet ouvrage en attribuant à Siméon l'honneur d'avoir le premier parlé de certaines substances, telles que l'ambre, le camphre et le musc. On oubliait les Arabes, avec lesquels Siméon Seth était en relation, comme nous le verrons encore tout à l'heure, et ces relations sont certainement le point le plus saillant de sa personnalité. On oubliait aussi les Arabes quand on écrivait, dans la Biographie Michaud, qu'en fait de botanique et de matière médicale il savait tout ce que l'on savait de son temps, erreur d'autant plus grande que les descriptions sont extrêmement rares chez Siméon Seth, et presque toutes empruntées aux Arabes, et cela à propos des substances dont on lui attribue la première mention. Il fallait dire comme Sprengel : « on y trouve la première description grecque du camphre. » Parmi les emprunts faits aux Arabes nous citerons encore l'agalloche, la muscade et le chanvre. A propos de ce dernier, Siméon dit que les Arabes en font une *boisson enivrante*, ce qui est à noter en raison de l'époque où il écrivait. En somme, l'opuscule de Siméon n'est qu'une compilation médiocre et sans originalité.

Lilío Giraldi fit une traduction latine du *Syntagma* sous le titre *De cibarium facultate*, qui parut à Bâle en 1558.

Martin Bogdan en fit une nouvelle, qui parut avec le texte grec à Paris, en 1658, sous le titre *Symeónos magistrou Antiocheias tou Séthi syntagma kata stoiceiôn peri trophôn dunameón*, Simeonis Sethi magistri Antiocheni de alimentorum facultatibus.

Siméon Seth est connu par un autre ouvrage, la traduction d'après l'arabe

du livre de *Calila et Dimna*. Par suite d'une mauvaise entente de ces deux noms le traducteur les a rendus vicieusement par *Stéphanitès* et *Ichnelatès*. On peut consulter sur cette traduction les *Fables de Bidpai* de S. de Sacy.

L. LECLERC.

**SIMIADÉS.** Voy. SINGES.

**SIMMONS (LES).** Nom de plusieurs médecins anglais, parmi lesquels :

**Simmons** (SAMUEL-FOART). Né à Sandwich, dans le comté de Kent, le 17 mars 1750, fut élevé en France dans un séminaire et y acquit une connaissance approfondie de la langue française. Il commença ses études médicales à Edimbourg, où il passa trois ans, puis passa en Hollande et se fit recevoir docteur à Leyde en 1776.

Simmons se rendit ensuite à Groningue, où il fit la connaissance du célèbre Camper, puis visita Aix-la-Chapelle et les principales universités d'Allemagne. A Berne, il se lia avec Haller, en passant à Ferney il vit Voltaire, puis se rendit à Montpellier et, après un séjour de quelques semaines dans cette ville, revint par Bordeaux et par Paris dans sa patrie. En 1778, il se fixa à Londres, fut reçu le 50 septembre de la même année licencié du collège de médecine, puis en 1779  *fellow* de la Société royale de Londres, et en 1791 de la Société des Antiquaires d'Écosse. Il était en outre membre des académies de Nantes, de Montpellier et de Madrid, de la société de médecine de Paris, etc.

En 1780, Simmons fut nommé médecin au dispensaire de Westminster et en 1781 médecin de l'hôpital Saint-Luc de Londres. A partir de ce moment il s'occupa spécialement du traitement de l'aliénation mentale et acquit une grande réputation dans cette partie. En 1804 le roi d'Angleterre le nomma l'un de ses médecins extraordinaires.

Simmons résigna ses fonctions de médecin à l'hôpital Saint-Luc en 1811 et ne conserva que la charge de médecin consultant, créée pour lui. Il mourut à Londres, dans sa maison de Poland-street, le 25 avril 1815, à l'âge de 64 ans, et fut inhumé dans le cimetière de Saint-Clément, à Sandwich. Cet écrivain laborieux a fondé et rédigé de 1780 à 1790 le *London Medical Journal*, continué de 1791 à 1800 par le *Medical Facts and Observations*. Outre les nombreux articles qu'il a publiés dans ces recueils, on a de lui :

I. *Disp. inaug. de rubeola*. Lugd. Bat., 1776, in-4°. — II. *Elem. of Anatomy and the Animal OEconomy, from the French of M. Perron*. Lond., 1775, 1781, in-8°. — III. *Account of the Tænia or Tapeworm and to the Method of Treating it as practised at Morat in Sritzerland*. Lond., 1778, in-8°, pl. — IV. *Anatomy of the Human Body*, vol. I. London, 1778, in-8°. — V. *Practical Observations on the Treatment of Consumptions*. London, 1780, in-8°. — VI. *Observations of the Cure of Gonorrhœa*. London, 1780, in-8°. — VII. *An Account of the Life and Writings of the Late William Hunter*. London, 1785, in-8°. — VIII. *Case of a Patient voiding Stones through a Fistulous Sore in the Loins*. In *Philos. Transact.*, 1774; *Abridg.*, t. XIII, p. 507. L. Hs.

**Simmons** (WILLIAM). Chirurgien du commencement de ce siècle, exerçait son art à Manchester, où il était *senior surgeon* de l'hôpital. On a de lui :

I. *Reflection on the Propriety of performing the Cæsarian Operation*. London, 1798, in-8°. — II. *A Detection on the Fallacy of Dr. Hull's Defence of the Cæsarian Operation*. Manchester, 1798, in-8°. — III. *Cases and Observ. on Lithotomy, etc.* Manchester, 1808, in-12. — IV. Nombreux articles dans *Simmons' Med. Facts and Observations*, *Edinb. Annals of Medicine*, *Med. a. Phys. Journal*, etc. L. Hs.

**SIMON (LES).**

**Simon (ESTIENNE).** Il était d'Issoudun, vivait à la fin du seizième siècle, et est connu par un petit ouvrage anatomique et physiologique sur l'organe de l'ouïe, qu'il dédia à Dulaurens, premier médecin de Henri IV. En voici le titre : *L'Aureille, ouvrage méthodique d'Est. Simon, médecin Issoudunois*. Paris, 1599, in-8°.

**Simon (JEAN-FRANÇOIS).** Chirurgien fameux, attaché en cette qualité à l'Électeur de Bavière. Il fut professeur royal au Collège de chirurgie de Paris, chirurgien-major des cheveu-légers de la garde du roi, et mourut le 21 octobre 1770. Ses ouvrages sont les suivants :

I. *Abrégé de pathologie et de thérapeutique*, 1753, in-12. — II. *Abrégé des maladies des os*, in-12. — III. *Collection de différentes pièces concernant la chirurgie, l'anatomie, etc., extraite des ouvrages étrangers*. Paris, 1761, 4 vol. in-12. — IV. *Cours de pathologie et de thérapeutique*. Ouvrage posthume, revu, mis en ordre et considérablement augmenté par Prudent Hévin. Paris, 1780, in-8°. — V. *Recherches sur l'opération césarienne pratiquée sur la femme vivante*. In *Mém. de l'Acad. roy. de chirurgie*, t. I et II. — VI. *De anevrysmate* (thèse pour la maîtrise en chirurgie), 24 décembre 1750. Présidence de Jacques Mothereau. Paris, in-4°. A. C.

**Simon (FRANÇOIS).** Dit DE METZ, à cause de sa ville natale. Il vit le jour en 1759, et fut reçu docteur à Nancy en 1787, Tournay étant alors doyen. Il embrassa ensuite la carrière militaire, et fut chirurgien de première classe à l'armée des Ardennes, chirurgien-major des hôpitaux militaires de Verdun (au II). Nous ignorons l'époque de sa mort. Outre un *Mémoire sur la sécrétion de la bile*, recueilli par le *Journal des Institutions des sciences médicales* (t. VII, 1828), Simon de Metz a écrit un ouvrage qui fut accueilli avec un intérêt particulier par le public. Il porte ce titre : *Traité d'hygiène appliquée à l'éducation de la jeunesse*. Paris, 1827, in-8°. Une seconde édition fut jugée nécessaire en 1829 ; une troisième, publiée en 1855, fut vite épuisée ; enfin, un médecin italien le rendit dans sa langue, 1828, 5 vol. in-18. A. C.

**Simon (ÉDOUARD-THOMAS).** Médecin et littérateur, né à Troyes, le 16 août 1740. Il vint habiter à Paris, et s'y trouvait à l'époque de la Révolution. D'abord secrétaire du Musée, puis membre de la Société libre des sciences, lettres et arts de Paris, bibliothécaire du Corps législatif et du Tribunal, membre de l'Académie des Arcades de Rome, il finit par se retirer à Besançon, où il mourut le 4 avril 1818. Simon a publié un grand nombre d'ouvrages de poésie, dont Cupidon faisait le plus souvent les frais. Nous ne citerons que les suivants :

I. *Épître à M. C. D. V. D. S. sur le respect dû aux grands hommes*. Bruges, 1765, in-8°. — II. *Les brochures, dialogue en vers entre un provincial et un libraire*. Paris, 1788, in-8°. — III. *La recherche de la vérité*. Ibid., 1785, p. 220. — IV. *Saint Louis, poème héroïque et chrétien*, 1816, in-8°. — V. *L'ami d'Anacréon, ou choix de chansons*, 1804, in-16 ; recueil de cent trente-quatre chansons, la plupart amoureuses. Simon les dédia à sa femme. A. C.

**Simon (LÉON-FRANÇOIS-ADOLPHE).** On ne peut pas oublier que ce médecin s'est lancé à corps perdu dans les aberrations de la prétendue doctrine homœopathique, qu'il en a été le grand prêtre, qu'il a été le fondateur du *Journal de la médecine homœopathique* (1833), directeur des *Archives homœopathiques* (1858), créateur de la *Société Hahnemannienne*. Mais il faut aussi reconnaître qu'avant d'entrer dans cette malheureuse voie il s'était fait connaître honora-

blement par des travaux qui dénotaient chez lui un grand savoir, l'habileté à manier la plume, et un profond attachement au bien de l'humanité. Nous retons, en effet, de L.-F.-A. Simon, les publications suivantes :

I. *Dissertation sur l'expression de la face humaine considérée dans l'état de santé et dans les maladies aiguës cérébrales, thoraciques et abdominales.* Thèse de doctorat. Paris, 9 avril 1822, in-4, 35 pages. — II. *Considérations sur l'éducation médicale.* In *Journ. des progr. des sc. méd.*, t. I, 1827, p. 201. — III. *De la nouvelle doctrine médicale italienne.* In *Journ. des progrès des sc. méd.*, t. II, 1827, p. 1 ; t. IV, 1827, p. 1 ; t. VII, 1828, p. 17. — IV. *Examen des documents du D<sup>r</sup> Chervin, relatifs à la contagion de la fièvre jaune.* In *Journ. des progr. des sc. méd.*, t. VI, 1827, p. 254. — V. *Examen comparatif de plusieurs ouvrages récemment publiés sur l'aliénation mentale.* In *Journ. des progr. des sc. méd.*, t. VII, 1826, p. 96. — VI. *Recherches historiques sur l'hygiène.* In *Journ. des progr. des sc. méd.*, t. X, 1828, p. 104. — VII. *Rapport de la Soc. de méd. prat. de Paris pour l'examen des questions relatives à une nouvelle organisation médicale, proposée par le ministre de l'intérieur* (en 1828). Paris, 1829. — VIII. *Resumé complet d'hygiène publique et de médecine légale.* Paris, 1851-52. — IX. *Resumé complet d'hygiène privée.* Paris, 1851-52, in-8 (en collaboration avec Meirieu). — X. *Mémoire sur l'emploi de l'eau à l'extérieur.* In *Revue méd.*, 1852, t. I, p. 5 ; t. III, p. 347. A. C.

L.-F.-A. Simon, qui était né à Blois le 27 novembre 1798, mourut le 5 avril 1867. Il avait fait partie du Saint-Simonisme.

**Simon** (CARL-GUSTAV-THEODOR). Né à Berlin le 2 novembre 1810 ; après une bonne éducation élémentaire, il suivit en 1829 l'Université de sa ville natale, puis en 1851 celle de Bonn, où il écouta les leçons théoriques de Naumann, de Nasse le jeune, de Muller, de Harless, et les leçons cliniques de Wutzer et de Nasse l'aîné. Il revint à Berlin l'année suivante et continua à se perfectionner sous des maîtres tels que S. Wolff, Jüngken, Rust, von Graefe, Hufeland, Busch et Bartels. Il obtint le grade de docteur le 28 septembre 1855 et, après avoir subi les épreuves du *Staatsexamen*, se fixa à Berlin. En 1842, il devint médecin des pauvres, puis, après avoir pendant quelque temps rempli les fonctions d'*assistant* de Trüstedt, il se fit agréer en 1844 *privat-docent* à l'Université Frédéric-Guillaume et fit des leçons sur la pathologie et la thérapeutique générales, puis sur les affections cutanées. En 1848, il obtint la clinique des maladies de la peau et des affections syphilitiques à l'hôpital de la Charité, et son enseignement eut un succès énorme.

En 1850, Simon entreprit un voyage en France et en Angleterre, et à son retour reprit son enseignement ; mais à partir de 1855 se manifestèrent chez lui les premiers symptômes du délire des grandeurs. La maladie fit des progrès rapides, et, après avoir été placé successivement à Potsdam, à Naustadt, à Leuben, il fut ramené à Berlin, où il mourut le 11 mai 1857.

Simon a publié un nombre considérable d'articles ou de mémoires dans *Müller's Archiv f. Physiol.*, *Rust's Magaz. der Heilkunde*, *Preuss. med. Vereinszeitung*, *Neue Zeitschrift für Geburtshilfe*, *Canstatt's Jahresberichte* (où il publiait la *revue analytique des affections syphilitiques et cutanées*), etc. Nous nous bornerons à citer :

I. *De aquæ Binelli et Kreosoti virtute styptica.* Berolini, 1855, in-8°. — II. *Bericht über die Abtheilung der Syphil. im Jahre 1849.* In *Charité-Annalen*, 1849. — III. *Ueber die Behandlung des Männertrippers mit kaustischen Einspritzungen.* Ibid., 1855. L. Hs.

**Simon** (CHRISTOPH-JAKOB-FRIEDRICH-LUDWIG-GUSTAV). Célèbre chirurgien et gynécologiste, naquit à Darmstadt le 50 mai 1824 et fit ses humanités au gymnase de sa ville natale et à celui de Büdingen. En 1842 il se rendit à l'Uni-

versité de Giessen, puis en 1844 à celle de Heidelberg, et revint en 1845 à Giessen, où il suivit surtout les leçons de Bardeleben, son maître préféré, et prit ses degrés en 1847. Il se fixa tout d'abord dans sa ville natale, puis en 1849 fut médecin militaire, ce qui lui permit de faire des observations remarquables sur les plaies par armes à feu, lors de la révolution badoise; il publia en 1851 les résultats de ses études et dès ce moment prit rang parmi les meilleurs chirurgiens de l'Allemagne.

En 1850, Simon visita Vienne et Prague; en 1851-1852, Paris, puis à son retour à Darmstadt devint médecin des pauvres. Durant son séjour dans la capitale de la France, il avait surtout admiré l'habileté de Jobert de Lamballe dans la pratique de l'opération de la fistule vésico-vaginale. A son retour dans sa patrie, il pratiqua lui-même avec succès cette opération, et par la suite y acquit une habileté surprenante.

Avec le concours de quelques médecins il fonda à Darmstadt un petit hôpital, où le traitement des affections chirurgicales et oculaires n'était point négligé. En 1860, il fit un voyage à Wurtzbourg et à Berlin, puis fut nommé deuxième professeur de chirurgie à Rostock. En avril 1861, Simon se rendit à cette université et, après la retraite définitive de Stempel, y enseigna seul la chirurgie. En 1864, il visita le champ de bataille du Schleswig et, en 1866, il remplit la charge de chirurgien au lazaret de la caserne des uhlans de Berlin. Enfin en 1868 il fut appelé à Heidelberg, et c'est là qu'il fit, en 1869, sa fameuse opération d'extirpation du rein. En 1870, il prit, en qualité de médecin général, la direction des lazarets de l'armée de réserve badoise et déploya dans ces fonctions une activité énorme.

En 1872, Simon ressentit les premiers symptômes d'un anévrysme de l'aorte, mais ne succomba que le 28 août 1876, dans sa villa de Neuenheim, près de Heidelberg, après avoir mis la dernière main à un mémoire dirigé contre le chirurgien américain Bozeman, au sujet de l'opération de la fistule vésico-vaginale.

Simon était un opérateur remarquable, doué du plus grand sang-froid et d'une rare sûreté de main. Il avait particulièrement approfondi, jusque dans ses moindres détails, l'opération de la fistule vésico-vaginale, et on peut dire que c'est lui qui a posé les bases de la chirurgie des reins. Il a laissé une foule de mémoires remarquables publiés dans *Prager Vierteljahrschrift*, *Deutsche Klinik*, *Virchow's Archiv*, *Scanzoni's Beiträge*, *Monatsschr. f. Geburtskunde*, *Archiv für klinische Chirurgie*, etc. On en trouvera l'énumération complète dans les notices biographiques sur Simon publiées dans *Archiv für klin. Chirurgie*, Bd XX, p. 796, 1877 (par H. Lossen), et dans *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, Bd VIII, p. 119, 1877. Nous citerons seulement :

- I. *Ueber die Menge der ausgeathmeten Luft bei verschiedenen Menschen und ihre Messung durch das Spirometer*. Giessen, 1848, gr. in-8°.
- II. *Die Hautkrankheiten durch anatomische Untersuchungen erläutert*. Berlin, 1848, 1851, gr. in-8°, pl.
- III. *Ueber Schusswunden, verbunden mit einem Bericht über die im Grossk. Milit.-Lazar. zu Darmstadt behandelten Vermundeten vom Sommer 1849*. Giessen, 1851, gr. in-8°, pl.
- IV. *Ueber die Heilung der Blasencheidenfisteln. Beurtheilung der Operation autoplastique par glissement von Jobert de Lamballe*. Giessen, 1854, gr. in-8°.
- V. *Urtheil des Ver. Hess. Aerzte in Darmstadt üb. die Extirpation eines chronischen Milztumors*. Giessen, 1855, gr. in-8°.
- VI. *Die Extirpation der Milz am Menschen nach dem jetzigen Standpunkte des Wiss. beurth.* Giessen, 1857, gr. in-8°.
- VII. *Ueb. die Operat. der Blasen-Scheidenfisteln durch die blutige Naht mit Bemerk.* Rostock, 1862, gr. in-8°, pl.
- VIII. *Ueber die Uranoplastik mit besonderer Berücksichtigung der Mittel zur Wiederherstellung einer reinen Sprache*. Danzig, 1864, gr. in-8°.
- IX. *Mittheil. aus der chirurg. Klinik d. Rostocker Krankenh.*

1861-65. Prag., 1867, 2 vol. gr. in-8°. — X. *Chirurgie der Nieren*, 2 Theile. Stuttgart, 1871-1876, gr. in-8°. L. Hs.

**Simon** (JOHAN-FRANZ). Fils d'un chirurgien, naquit à Francfort-sur-l'Oder, le 25 août 1807. Il se livra à l'étude de la pharmacie et fut élève successivement à Deutz et à Dusseldorf; il termina ses études à Berlin en 1832 et se fit recevoir pharmacien de 1<sup>re</sup> classe. Il se fixa à Berlin, mais en 1855 renonça à la pharmacie pour se vouer spécialement à la chimie et à la toxicologie. Il prit le grade de docteur en philosophie en 1858, et à cette occasion soutint une dissertation sur le lait humain, qui fonda sa réputation comme chimiste et comme histologiste. Simon appartient à la médecine en ce qu'il fit à partir de 1842 des cours à la Faculté des sciences, en qualité de *privat-docent*, sur la chimie pathologique. Il avait l'intention de fonder à l'hôpital de la Charité un laboratoire pour les recherches de chimie et d'histologie, qui aurait été en connexion avec la clinique de Schönlein; mais, malgré ses efforts et l'intervention de Schönlein et de de Humboldt, ce projet échoua.

En 1845, Simon fonda les *Beiträge zur physiolog. u. pathol. Chemie u. Microscopie*, et le *Journ. für pract. med. Chemie*. Il collaborait au *Caustat's Jahresberichte der med. Wiss.* depuis 1841, au *Berliner med. Central Zeitung* depuis 1842, et au *Schmidt's Jahrbücher* à partir de 1845; mais cette vie active devait être tranchée prématurément. En automne de l'année 1845, il se rendait à Graz, en Autriche, pour assister à la réunion des naturalistes allemands, en même temps que pour rétablir sa santé chancelante, quand il mourut presque subitement à Vienne le 23 octobre 1845, après avoir présenté des signes non équivoques d'un dérangement d'esprit; à l'autopsie on trouva des tubercules dans le cerveau.

Simon a rendu des services considérables à la physiologie et à la pathologie, et à ce titre mérite d'occuper une place honorable dans ce Dictionnaire. Nous citerons de lui :

- I. *Kurze Beleucht. der Schrift des Herrn Kranichfeldt über die Nothwendigkeit gründlicher pharmacol. Kenntnisse zum Ueben einer glücl. Praxis*. Berlin, 1855, gr. in-8°. —
- II. *Die Frauenmilch nach ihrem chemischen und physiologischen Verhalten dargestellt*. Berlin, 1858, gr. in-8°. —
- III. Avec J. F. Sobernheim : *Handbuch der praktischen Toxicologie*. Berlin, 1858, in-8°. —
- IV. *Die Heilquellen Europa's, mit vorzügl. Berücksichtigung ihrer chemischen Zusammensetzung*, etc. Berlin, 1859, gr. in-8°. —
- V. *Handbuch der angewandten medicinischen Chemie, nach dem neuesten Standpunkte der Wissenschaft*. Berlin, 1840-1842, 2 vol. gr. in-8°, pl. —
- VI. *Bericht über die medicinische Chemie im Jahre 1841* (Extr. de *Caustat's Jahresber.*, Jahrg. 1, H. 2). Erlangen, 1842, gr. in-8°. —
- VII. Grand nombre d'articles sur la toxicologie, la chimie médicale, etc. dans *Berliner Jahrb. f. Pharmacie*, *Trommsdorff's N. Journ. d. Pharmacie*, *Poggendorff's Annual.*, etc. L. Hs.

**Simon** (THEODOR). Jeune médecin du plus bel avenir, mort à Hambourg le 20 juillet 1874, à l'âge de trente-trois ans. Fils d'un médecin, il fit ses études à Berlin, obtint le grade de docteur en 1861, et subit avec succès les épreuves du *Staatsexamen* au début de l'année suivante. Il alla faire ensuite un court séjour à Vienne, et suivit particulièrement les leçons de Hebra, et à son retour, en 1865, fut nommé *assistant* à l'hôpital général de Hambourg. Là, il recueillit de nombreux matériaux pour les travaux cliniques qu'il projetait et étudia la psychiatrie sous la direction de L. Meyer; quelques années après il devint second médecin à l'asile d'aliénés de Friedrichsberg, près de Hambourg. En 1869, il fut nommé médecin à l'hôpital général et s'acquitta de ces fonctions avec dévouement et distinction jusqu'à sa mort, si prématurée.

Simon a publié un grand nombre d'excellents articles sur les maladies mentales (paralysie générale, aphasie, etc.), sur les affections infectieuses (variole, scarlatine, exanthèmes concomitants, etc.) et les affections cutanées, dans *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, *Charité-Annalen*, *Deutsche Klinik*, etc. Nous mentionnerons spécialement :

I. *De albinismo partiali, vitiligine, vitiligoidea*. Berolini, 1861. — II. *Ueber Albinismus partialis bei Farbigen und Negern*. In *Deutsch. Klinik*, n<sup>o</sup> 41 et 42, 1861. — III *Ueber die Wirkungen des Schwefelsauren Chinins auf das Nervensystem*. In *Reichert's u. Dubois-Reymond's Archiv*, 1865. — IV. *Ueber Geisteskrankheiten im Verlaufe des acuten Gelenk-rheumatismus*. In *Charité-Annalen*, Bd. VIII, II. 2, p. 67, 1865, et Bd. XV, p. 119, 1869, et in *Archiv f. Psychiatr. u. Nervenkr.*, Bd. IV, p. 650, 1874. — V. *Die Gehirnerweichung der Irren (Dementia paralytica)*. Leipzig, 1871, gr. in-8<sup>o</sup>.  
L. II.

**SIMON (DE CORDO)**. Appelé aussi Simon de Gênes, de la ville où il était né. Simon demeura longtemps à Rome où il devint médecin du pape Nicolas IV (1288) et chapelain du pape Boniface VIII (Tiraboschi, t. IV, p. 201). Il est évident qu'il appartenait à la cléricature, quelques-uns prétendent qu'il avait le titre de chanoine de Rome. « Il rendit de grands services à la matière médicale en cherchant à faire disparaître la confusion que les Arabes avaient introduite par l'incertitude et la variation de leur nomenclature. Il suivit, pour parvenir à ce but, une voie qui, dans des circonstances plus favorables, aurait pu contribuer beaucoup à enrichir l'histoire naturelle. En effet, il parcourut la Grèce et l'Orient pour examiner sur les lieux mêmes les plantes décrites par les Grecs et les Arabes. Combien la science n'aurait-elle pas fait de progrès, si ce voyage, le premier qu'on ait entrepris pendant le moyen âge dans la seule vue d'étudier l'histoire naturelle, eût été fait par un homme doué d'un esprit véritablement observateur ! Mais alors on croyait superflu d'écrire la description des plantes ; ou si on la donnait, c'était par un simple effet du hasard, sans qu'on la regardât comme un objet essentiel. Le but principal était de rechercher les propriétés médicinales des végétaux, et, au lieu de les déterminer par l'expérience, on les établissait toujours sur les qualités élémentaires, sur les propriétés physiques et sur la prétendue complexion des plantes » (Sprengel, II, 411).

On a de Simon :

I. *Clavis sanationis*. Patavii, 1474, in-fol., et Venetiis, 1486, 1507, etc. — II. *Expositio glossæ marginalis ad Alexandri Jatri libros medicinales*. Lugduni, 1504, in-4<sup>o</sup> ; Papiae, 1520, in-8<sup>o</sup>.  
L. II.

**SIMON (SAINT-)** (EAU MINÉRALE DE). *Protothermale, bicarbonatée calcique faible, carbonique moyenne*, dans le département de la Haute-Savoie, dans l'arrondissement de Chambéry et à 1 kilomètre d'Aix-les-Bains. Nous avons donné, en parlant de la station d'Aix (*voy. ce mot*), les caractères physiques, chimiques, et l'analyse de l'eau de la source Saint-Simon ; nous n'y reviendrons pas ; mais nous voulons ajouter que l'usage interne et externe de l'eau de cette source a pris, depuis quelques années, une importance que nous ne pouvons passer sous silence. Ainsi, les médecins d'Aix, et particulièrement M. Vidal, associent souvent à la cure d'Aix-les-Bains l'eau de Saint-Simon qu'ils font prendre en boisson et quelquefois en bains ; elle peut alors déterminer la poussée. L'eau de Saint-Simon est prescrite en boisson dans les dyspepsies, les gastralgies et les névroses stomacales, dans la goutte et surtout dans la gravelle urique. Elle est administrée en bains toutes les fois que les eaux d'Aix en bains

et en douches sont trop excitantes et qu'il ne faut pas suractiver outre mesure l'activité des fonctions cutanées, comme dans quelques maladies sécrétantes de l'enveloppe extérieure que le médecin doit guérir sans ramener un état suraigu produisant des douleurs inutiles, souvent insupportables, qui retardent plus qu'elles n'avancent d'ailleurs la guérison de ces états pathologiques. A. R.

**SIMONEA.** Voy. SARCOPTIDES.

**SIMONI** (SIMON). Médecin italien, né à Lucques vers le premier tiers du seizième siècle. Il se convertit à la religion réformée et dut se réfugier à Genève, où il fit des cours de philosophie. De là il se rendit à Heidelberg, puis à Leipzig, où il obtint une chaire de médecine vers 1569. Plus tard il se fit socinien et voyagea en Silésie, en Moravie et en Pologne. « Son instabilité en matière de religion et son humeur difficile lui attirèrent de nombreux ennemis, qui l'accusèrent d'athéisme. Il eut aussi plusieurs démêlés littéraires scandaleux avec Schegk, Buccella et Seidel ». On a de lui :

I. *Commentarius in Aristotelis de sensu et sensibili*. Basileæ, 1566, in-folio. — II. *Anti-Schegkianorum liber unus*. Basileæ, 1570, in-8°. — III. *De partibus animalium proprie vocatis solidis atque obiter de prima fetus conformatione*. Lipsiæ, 1574, in-4°. — IV. *Vera et indubitata ratio periodorum, necnon continuationis, intermissionisque febrium humoralium*. Lipsiæ, 1575, in-4°. — V. *Artificiosa curandæ pestis methodus duobus libris comprehensa*. Lipsiæ, 1576, in-4°. — VI. *Synopsis brevissima novæ theoriæ de humoralium febrium natura, periodis, signis et curatione*. Lipsiæ, 1577, in-8°. Basileæ, 1580, in-8°. — VII. *Miscellanea medica*. Lugduni, 1578, in-4°. — VIII. *Diss. de putredine*. Cracoviæ, 1584, in-4°. — IX. *Simonius supplex ad Marcellum Camillum triumphantem*. Cracoviæ, 1585, in-4°. — X. *Responsum de obitu Sthephani, Polonorum regis*. Olmutz, 1588, in-4°. — XI. *Scopæ quibus verritur confutatio quam advocati N. Buccellæ postremo emiserunt*. Olmutz, 1589, in-4°. L. Hs.

**SIMONIN** (LES). Nom d'une famille de médecins distingués de la Lorraine parmi lesquels :

**Simonin** (JEAN-BAPTISTE). Né à Nancy le 28 septembre 1750. Entra de bonne heure dans la médecine militaire et fut nommé sous-aide major à l'hôpital militaire de sa ville natale, en 1767, puis aide-major de 1771 à 1774. Membre du collège de chirurgie de Nancy le 25 mars 1777, il devint bientôt professeur royal audit collège. Chirurgien stipendié de la ville vieille et faubourg de Boudouville le 16 mai 1778, il est nommé chirurgien juré aux rapports le 17 septembre 1786. Puis les guerres de la République et de l'Empire arrivent, les hôpitaux s'emplissent, les ambulances s'établissent de tous côtés et Jean-Baptiste Simonin, qui s'est toujours fait remarquer par son zèle et une activité des plus remarquables, occupe successivement les postes de chirurgien d'ambulance en 1794, de chirurgien en chef de l'hôpital Saint-Charles en 1794, et en 1797, de médecin-chirurgien des hospices Saint-Julien, Saint-Stanislas, et de la maison des Orphelins. Chirurgien en chef de l'hôpital militaire en 1806, il est chargé de la formation des diverses ambulances dont la direction lui est confiée en 1806, 1808, 1809 et 1819. Il avait donné en 1780 des cours particuliers d'anatomie et d'opérations, sans négliger ses cours au Collège royal de chirurgie de Nancy, et lorsqu'en 1795 cet établissement, comme tous ceux de sa nature, eut été fermé, Simonin, qui jouissait de l'estime générale et d'une grande notoriété parmi ses compatriotes, prévint la dispersion des étudiants et

continua, tant à l'hôpital que dans ses cours particuliers, à perfectionner leur instruction. Aussi l'inspecteur général de la Grande Armée, Percy, a-t-il recours à lui en diverses circonstances où la pénurie des officiers de santé militaires se fait sentir. « Vous me procurâtes autrefois de bons collaborateurs ; ils avaient été formés par vos soins et vos leçons et ils ne pouvaient que me donner toute satisfaction. J'ai de nouveau recours à vous. » Et plus tard Percy écrit encore : « Je salue bien cordialement mon estimable et cher confrère Simonin et j'ai encore recours à lui pour avoir quatre ou six bons élèves de sa façon ; l'espèce en est bonne à Nancy, etc. » En 1808, Simonin, qui ne se reposait pas, posa, assisté de son fils et aidé par de Haldat, les premiers fondements d'un enseignement qui devait être plus tard l'École de médecine et de pharmacie de Nancy, à laquelle devait succéder en 1872 la Faculté actuelle. Aucun des incidents de la profession ne lui restait étranger, et c'est ainsi qu'il prit une part active à la propagation de la vaccine en Lorraine. Il est mort à quatre-vingt-six ans, le 6 avril 1856, et sa mort fut un deuil public pour la ville de Nancy. Il est l'auteur, outre diverses notes et rapports, de :

I. *Discours sur l'anatomie*. Nancy, 1776, couronné par l'Académie de Stanislas. — II. *Mémoires sur la vaccine*. In *Mémoires de la Société de médecine de Nancy*, an IX. A. D.

**Simonin** (JEAN-BAPTISTE). Fils du précédent, né à Nancy le 16 août 1785, commença ses études médicales sous la direction de son père et alla les terminer à Paris, où il fut reçu docteur le 16 juin 1806. Il seconda puissamment son père dans l'établissement des cours de l'enseignement libre auquel celui-ci consacrait tout le temps dont il pouvait disposer, et fut nommé bientôt médecin du lycée, et chirurgien-major des salles militaires annexées à l'hospice civil. Les années 1813, 1814 et 1815, années de désastres, eurent immédiatement pour effet l'encombrement des hôpitaux et ambulances établies non loin de la frontière, le typhus sévit avec vigueur sur les blessés et Simonin fils se multiplia et se fit remarquer par sa belle conduite et son dévouement sans bornes. En 1822, il est nommé, désigné par la juste notoriété attachée à son nom et à ses efforts personnels, directeur de la première école de médecine de Nancy, et professe bientôt avec succès la clinique chirurgicale. L'un des premiers en France, il s'adonne à l'étude générale des épidémies et de l'état sanitaire de la contrée qu'il habite, et il publie pendant vingt ans, de 1841 à 1861, une série de rapports annuels ou observations météorologiques et médicales. En 1858 il avait été nommé membre de l'Académie de Stanislas, une des sociétés les plus anciennes et laborieuses de notre pays, et il enrichit les mémoires et archives de cette société de fréquentes et intéressantes communications. Ses travaux sur l'histoire de la médecine en Lorraine sont indispensables à consulter par ceux qui s'occupent de recherches historiques ayant la médecine pour objet. Il devint aussi successivement : chirurgien en chef des hôpitaux, vice-président du Conseil d'hygiène, président de l'Association des médecins de la Meurthe, correspondant de l'Académie de médecine, et mourut à l'âge de quatre-vingt-sept ans, en septembre 1871, emportant dans sa tombe les regrets unanimes de ses contemporains et laissant, de même que son père, un fils laborieux qui devait lui succéder. Nous citerons de lui :

I. *Propositions et observations sur la rage*. Thèse de doct. Paris, 1806, in-4°. — II. *Réflexions sur le projet de loi présenté le 14 février 1825 pour l'établissement des écoles secondaires de médecine*. Nancy, 1825, in-8°. — III. *Notice historique et bibliographique*

sur le docteur Louis Valentin. In *Revue encyclopédique*, t. XLIII, 1829, p. 259. — IV. *Coup d'œil sur les épidémies qui ont régné en Lorraine*. In *Mémoires de l'Académie de Stanislas*, 1858, p. LX. — V. *Observation sur deux corps organisés libres et flottants dans la cavité abdominale*. *Ibid.*, 1859, p. 125. — VI. *Réponse au ministre de l'intérieur, au sujet des renseignements qu'il avait demandés à la Société sur la météorologie de Nancy*. *Ibid.*, 1840, p. 102. — VII. *Observations météorologiques et médicales de l'année 1841*. *Ibid.*, 1841, p. 255. — VIII. *Observations météorologiques et médicales de l'année 1842*. *Ibid.*, 1842, p. 55. — IX. *Mêmes observations pour les années 1845 à 1861*. *Ibid.*, 1845 à 1861. — X. *Notice sur la météorologie du département de la Meurthe*. In *Statistique du département de la Meurthe par Lepage*. Nancy, 1845, in-8°. — XI. *Notice sur la vie et les ouvrages de M. de Haldat du Lys*. In *Compte rendu des travaux de la Société de médecine de Nancy*, 1854. — XII. *Notice sur les maxima et les minima du thermomètre et du baromètre observés à Nancy depuis le 1<sup>er</sup> janvier 1841 jusqu'au 1<sup>er</sup> juillet 1850*. In *Congrès scientifique de France*, 15<sup>e</sup> session. Nancy, t. I, in-8°, p. 408. — XIII. *Esquisse de l'histoire de la médecine et de la chirurgie en Lorraine, depuis les temps anciens jusqu'à la réunion de cette province à la France*. In *Bulletin de la Société d'archéologie lorraine*. Nancy, 1858, in-8°. — XIV. *Météorologie et climat du département de la Meurthe. Documents pour servir à la description scientifique de la Lorraine*. In *Mémoires de l'Académie de Stanislas*, 1862, p. 5. — XV. *Influence des phases de la lune sur le nombre de jours de pluie et de neige*. *Ibid.*, 1865, p. 561. — XVI. *Est-il possible de prévoir dix-neuf ans à l'avance la constitution météorologique d'une année?* *Ibid.*, 1854, p. 258. — XVII. *Notice sur le docteur Adolphe Simonin*. In *Compte rendu des travaux de la Société de médecine de Nancy*, 1868-1869. — XVIII. *Tables alphabétiques des matières et des noms d'auteurs contenus dans les trois premières séries des mémoires de l'Académie de Stanislas, 1750 à 1866*. Nancy, 1869, in-8°. — XIX. *Diverses observations publiques dans les thèses de ses élèves. Description de la tête d'une femme adulte hydrocéphale*. Thèse du Dr Clerc, 1816. *Faits anatomiques sur la cavité des vertèbres*. Thèse du Dr Luymayer, 1817. *Description anatomo-pathologique du bassin et des articulations coxo-fémorales d'une jeune fille atteinte de luxation congéniale des fémurs*. In *Œuvres de Humbert de Moréaz*, 1851, p. 255. A. D.

**Simonin** (ADOLPHE). Neveu du précédent, né à Nancy le 19 janvier 1819. Fils d'un pharmacien-chimiste distingué, fit ses études au collège de sa ville natale. Il était destiné à suivre la carrière de son père et celui-ci le conduisit en Allemagne pour s'y perfectionner dans l'étude de la langue et de la littérature allemandes, aussi bien que dans celle de la pharmacie et de la chimie. Adolphe Simonin séjourna à Berlin plusieurs années et revint ensuite à Nancy; mais il se décida bientôt à quitter la pharmacie pour la médecine et il choisit la médecine militaire en raison des voyages qu'elle pouvait lui permettre de faire. Admis en octobre 1845 élève-chirurgien à l'hôpital militaire de Strasbourg, il fut envoyé à l'hôpital de perfectionnement du Val-de-Grâce deux ans après et nommé chirurgien sous-aide le 21 octobre 1845. Attaché à divers hôpitaux, il fit partie de l'armée des Alpes, assista au siège de Rome en 1849 et revint en France en congé de maladie. Envoyé à l'hôpital militaire de Besançon en 1850, il se rendit bientôt à Montpellier où il fut reçu docteur en médecine le 22 juillet de la même année. Revenu à l'hôpital militaire de Nancy, il reprit le chemin de Paris pour un poste au Val-de-Grâce, reçut la commission d'aide-major le 3 février 1855 et fut pendant quelque temps aide de clinique de M. le professeur Larrey. Il s'était fait remarquer par sa ponctualité et son travail, lorsque l'état de sa santé l'obligea de nouveau à demander un congé, puis à donner sa démission en 1856. De retour à Nancy, le repos complet lui rendit ses forces perdues. Il fut nommé successivement préparateur de chimie à l'École de médecine, en 1854, préparateur du cours de physique à la Faculté des sciences, et enfin professeur suppléant pour les chaires de médecine, le 20 novembre 1858, à l'École de médecine. Malheureusement les incidents et les péripéties d'une maladie articulaire des plus graves vinrent l'atteindre, la marche lui devint

impossible, et il dut en 1860 quitter sa ville natale pour Nice, où il mourut le 21 août 1868. Il a laissé :

I. *Des accidents arthritiques à l'occasion de la blennorrhagie*. Thèse de doctorat. Montpellier, 1851, in-8°. — II. *Nice, opuscule médical*. Nancy, 1861, in-8°. — III. Divers mémoires et notes insérés dans les Recueils des Sociétés de médecine de Marseille et de Nancy.  
A. D.

**SIMONNET (P.)**. Pharmacien et chimiste de mérite, né à Toulouse le 12 mars 1806, fit ses études à Paris, et après avoir concouru avec succès pour l'internat fut admis dans le laboratoire de l'École de pharmacie. Il s'occupa activement de chimie expérimentale sous la direction de Bussy et contribua à la découverte du magnésium qu'on doit à ce professeur distingué. Après un voyage en Espagne, il se rendit en Algérie et se fixa en 1851 à Alger comme pharmacien. Dans ce poste il rendit d'éminents services au point de vue de la salubrité publique, des analyses chimiques médico-légales, etc. Il s'occupa en outre spécialement de la question des huiles essentielles et en vulgarisa plusieurs, contribua à propager la culture du sorgho et fit des travaux sur l'alcoolisation de cette plante; ces derniers furent publiés aux frais de la société d'agriculture d'Alger. Simonnet mourut à Alger le 9 août 1872. L. Hn.

**SIMONOT (PAUL-FÉLIX)**. Né le 21 juin 1821 à Tonnavy, près de Rochefort (Charente-Inférieure). Fils d'un officier supérieur de la marine, élevé sur la mer, à Rochefort même, il eut de bonne heure le goût des voyages, et résolut d'embrasser la carrière médicale. En 1839 Simonot est nommé, au concours, interne de l'hôpital maritime de Rochefort; il se fait remarquer par son zèle et son assiduité et quelques mois après il est nommé chirurgien de marine. Du mois d'avril 1840 au mois de juin 1845 il voyage au Sénégal, est attaché aux hôpitaux de la Colonie, et rapporte de son voyage des notes précieuses qu'il publiera plus tard. De 1845 à 1850 il est envoyé aux Antilles, à la Guadeloupe et à la Martinique, puis il revient à l'hôpital de Rochefort.

Aussitôt rentré en France, Simonot se rendit à Montpellier et prit son diplôme de docteur le 18 décembre 1850. Il se maria alors et alla s'établir à Maremnes, où il exerça quelques années la médecine, puis il quitta cet endroit, qu'il jugeait trop étroit pour son activité, pour Paris. Exact, affable, zélé, il se fit honorablement connaître et fut en 1854 l'un des membres fondateurs, puis secrétaire annuel, de la Société d'anthropologie. Il devint aussi membre, puis président de diverses sociétés savantes; mais l'influence pernicieuse des pays chauds ne tarda pas à se faire sentir, et après plusieurs années d'une maladie lente, mais incurable, Simonot s'éteignit à Rochefort, son pays natal, le 19 septembre 1871. Il est l'auteur des mémoires ci-après :

I. *De la dysenterie au Sénégal et aux Antilles*. Thèse de doctorat. Montpellier, 1850 in-4°. — II. *Quelques mots sur la transmission et la spécificité des maladies, et de la fièvre jaune en particulier*. In *Mémoires de la Société médicale d'émulation*, 1859. — III. *De la valeur de l'acupuncture du cœur comme moyen de distinguer la mort réelle de la mort apparente*, par le docteur Plouviez. Rapport. In *Bulletin de la Société médico-pratique*, 1861. — IV. *Essai sur la vie, la maladie et la thérapeutique au point de vue des études médicales*. In *Journal des sciences naturelles et médicales de Bruxelles*, 1861. — V. *Compte rendu de la relation d'un voyage de M. de Rochas aux terres Magellaniques et à l'île Rossel*. In *Bulletin de la Société d'anthropologie de Paris*, 1862. — VI. *Considérations sur la coloration de la peau du nègre*. Ibid., 1<sup>re</sup> série. t. III, 1862, p. 141 à 152. — VII. *Quelques observations sur la sensibilité de l'œil pour les couleurs*, par John et Lawrence, traduit de

l'anglais. In *Bulletin de la Société médico-pratique*, 1862. — VIII. *Rapport sur l'origine des peuples du Sénégal français*, par M. Santamaria. In *Bulletin de la Société d'anthropologie*, 1<sup>re</sup> série, t. IV, 1865, p. 241-290. — IX. *Etude sur la vérification des décès dans ses rapports avec la statistique scientifique*. In *Bulletin de la Société médico-pratique*, 1865. — X. *Un mot sur la création des infirmiers volontaires en temps de guerre à propos de la convention de Genève*. Ibid., 1864. — XI. *L'acclimatement et l'acclimatation*. Ibid., 1<sup>re</sup> série, t. V, 1864, p. 780 à 809. — XII. *Instructions anthropologiques pour l'île de la Réunion*. Ibid., t. VI, 1865, p. 451 à 441. — XIII. *L'homme a-t-il le droit de s'isoler de l'humanité?* In *Bulletin de la Société d'anthropologie*. Ibid., 1865, p. 655 à 648. — XIV. *Un mot sur l'organisation du service médico-chirurgical des hôpitaux de la ville de Paris*. In *Bulletin de la Société médico-pratique*, 1870. A. D.

**SIMONS** (THOMAS-YOUNG). Médecin américain, né vers 1790, fit ses études à l'Université d'Edimbourg et obtint le diplôme de docteur en 1820; il devint ensuite membre de la Société royale de médecine d'Edimbourg, qu'il présida même pendant quelque temps, puis revint dans sa patrie et se fixa à Charleston, dans la Caroline du Sud, vers 1825. Il y fut nommé peu après professeur de médecine au Collège médical et président du Conseil de santé. Il fut, à partir de 1825, l'un des principaux rédacteurs du *Carolina Journ. of Medic. Science and Agriculture*. On cite de Simons :

I. *Dissert. inaug. de somno*. Edinburgi, 1620. — II. *A Report on the History and Causes of the Strangers' or Yellow Fever of Charlestown, by order of the Board of Health*. Charlestown, 1856, in-8°. — III. *Remarks on the Application of Cold Bath in the Critical Stage of Country and Bilious Fever*. In *Chapman's Philad. Journal*, t. VII, p. 302, 1824. — IV. *Observ. on the Use of Pyroligneous Acide in the Treatment of Gangrene, Ulcers and Fungus hæmatodes*. In *Carolina Journ. of Medic.*, Octob. 1826, et *Amer. Journ. of Med. Sc.*, t. V, p. 506, 1850. L. Hs.

Il ne faut pas confondre cet auteur avec SIMONS (B.-B.), né dans la Caroline du Sud en 1766, mort en 1844. C'était peut-être le père du précédent. Il exerça son art à Charleston à partir de 1801 et devint par la suite professeur de chimie au *College of South Carolina*. Il a laissé la réputation d'un anatomiste et d'un chirurgien accompli. L. Hs.

**SIMONSEN** (LAURITZ-SCHEEBYE-WEDEL). Né à Elvedgaard le 20 décembre 1780, fit ses études médicales à Copenhague, où il fut reçu docteur en 1804. Il devint professeur en 1811, et s'adonna ensuite plus particulièrement aux études archéologiques. Il fut nommé chevalier de l'ordre de Dannebrog en 1826, docteur en philosophie de l'Université de Copenhague *honoris causa* en 1856, conseiller d'État en 1840. Il a publié :

I. *Dissertatio inauguralis physic. med. sistens momenta analyseos chemicæ æris circumterreni, necnon commoda quæ de exacta atmosphære exploratione pro practicis sperare aulemus*. Havniæ, 1804, in-8°. A. D.

**SIMOTES**. Le genre *Simotes* de Duméril et Bibron renferme des Couleuvres (*voy.* ce mot et SERPENTS) chez lesquelles la plaque rostrale s'étend jusques entre les plaques frontales. Il a pour type une espèce de l'Inde, *S. octolineatus*, Schn. E. OUSTALET.

**SIMPHONIA**. Nom anciennement donné à quelques Amarantes, notamment à l'*Amarantus tricolor* L. et à l'*A. caudatus* L., dont les fleurs s'employaient en décoction comme astringent léger et qui sont aujourd'hui fort peu usités.

H. Bn.

**SIMPLES.** Nom donné aux plantes telles que les fournit la nature à la pharmacie, avant qu'elles aient subi aucune des opérations auxquelles on les soumet dans les officines. Pl.

**SIMPSON.** Nom porté par un grand nombre de médecins anglais, irlandais, écossais et américains. Nous citerons les suivants :

**Simpson** (STEPHAN), né à Wolston, dans le comté de Warwick, le 2 octobre 1792, commença ses études préliminaires dans sa ville natale, puis se rendit successivement à Bologne (en Italie) (1820), à Édimbourg (1821) et à Bonn (1822), pour y étudier la médecine. C'est dans cette dernière ville qu'il fut reçu docteur le 12 août 1825. Après avoir pendant quelque temps exercé la médecine à Rome, il revint en Angleterre.

I. *Dissertatio inauguralis de incubo*. Bonn, 1825, in-4°. — II. *A Practical View of Homoeopathy*, etc. London, 1856, in-8°. A. D.

**Simpson** (ANDREW) est l'auteur des mémoires ci-après :

*Observations on Hemeralopia, or Nocturnal Blindness; with Cases and Practical Illustrations*. Glasgow, 1819, in-8°. — *Exposition of the Elementary Principles; specially concerned in the Preservation of Healthiness, and Production of Distempers amongst Mariners, Travellers and Adventives, in Tropical, variable and Unkindly Climates; with Miscellaneous Illustrations of Prophylactical Administration*. Londres, 1820, in-8°. A. D.

**Simpson** (GEORGE), membre du Collège des chirurgiens de Londres. Auteur d'un ouvrage ayant pour titre :

*The Anatomy of the Bones and Muscles exhibiting the Parts as they appeared on Dissection and most particularly in the Living Figures, as Applicable to the Fine Arts*. Londres, 1825, in-8°. A. D.

**SIMPSON** (JAMES-YOUNG). Le plus illustre de tous les Simpson, né à Bathgate, comté de Linlithgow, fils d'un simple boulanger, fit ses études médicales à Édimbourg et fut reçu docteur le 12 juillet 1852, à l'âge de vingt et un ans. Il avait montré déjà une ardeur au travail et une aptitude si grandes que ses maîtres l'avaient distingué de la foule, et la manière dont il soutint publiquement sa thèse fit sensation. Thompson le choisit aussitôt comme assistant dans sa pratique particulière et il le fit nommer ensuite préparateur de son cours de pathologie générale. En 1856, il suppléa son maître avec succès et ses leçons brillantes attirèrent à ses cours un grand nombre d'élèves. Il s'occupa, dès lors, plus particulièrement d'obstétrique et de gynécologie, aussi à vingt-neuf ans, en 1840, fut-il nommé à la chaire d'accouchements, vacante par la mort du docteur Hamilton. Ce fut en 1846 qu'il entreprit de propager l'emploi du chloroforme comme moyen anesthésique. Aujourd'hui que l'immense majorité des opérations chirurgicales a lieu avec cet anesthésique, l'on est surpris, en lisant les pièces du débat qui vint agiter le monde scientifique d'alors, des contradictions et objections qui furent faites à l'emploi du chloroforme. Simpson fit mieux encore, il préconisa l'usage du chloroforme, même pendant l'accouchement.

Cet agent avait été découvert par Dumas en 1834. Au commencement de 1847, alors que de tous côtés l'on s'occupait de l'éther et que l'on commençait à être frappé des accidents qui survenaient à la suite de son emploi en chirurgie, Flourens expérimentait le chloroforme sur des animaux. A la fin de cette même

année 1847, Simpson, après des observations faites sur lui-même et par lui-même, pratiquait la première opération chirurgicale sur l'homme et, de même qu'il avait essayé l'usage de l'éther pendant le travail de l'accouchement, de même essayait-il, dès la fin de 1847, l'usage du chloroforme dans la pratique obstétricale.

Les médecins anglais résistèrent longtemps, et l'on trouve que quelques-uns d'entre eux opposaient surtout cet argument : que la femme, suivant le texte biblique, devait enfanter dans la douleur ; ce à quoi Simpson répondait que le texte réclamait une révision, la femme ayant été formée d'une côte de l'homme pendant le sommeil de ce dernier, ce qui était une preuve de l'invention possible de l'anesthésie. Quoi qu'il en soit, Simpson eut l'avantage de mettre au monde plusieurs des enfants de la reine Victoria ; sa cause était gagnée, et en Angleterre, de même qu'à Paris, ce sont les dames anglaises qui réclament le plus le chloroforme au moment de cette phase critique de leur condition physiologique. Simpson s'est fait connaître encore par un mémoire sur l'acupressure, l'emploi des fils métalliques pour la ligature des vaisseaux, par un redresseur utérin, et par des travaux d'obstétrique et de gynécologie qui lui ont fait une réputation européenne. Il avait fondé une fabrique de chloroforme dont le produit venait augmenter notablement ses revenus. Chirurgien très-occupé, il habitait à Édimbourg une maison où se trouvait réuni le confortable le plus complet, et, doué d'un caractère affable et obligeant, il recevait la visite des praticiens de tous les pays que le hasard d'un voyage amenait de ce côté. Il était difficile d'être reçu d'une manière plus cordiale. Simpson est mort le 6 mai 1870, à l'âge de cinquante-neuf ans.

Simpson fut comblé d'honneurs justement mérités. En 1849 il fut élu président du Collège de médecine d'Édimbourg ; en 1852 président de la Société médico-chirurgicale de cette ville, en 1855 nommé associé étranger de l'Académie de médecine de Paris. En 1856 il reçut le prix Montyon de l'Institut de France, il est fait baron en 1866 par la reine d'Angleterre, et nommé citoyen de la ville d'Édimbourg en 1869. Nous citerons de lui :

- I. *Pathological Observations on the Diseases of the Placenta*, 1855. Mémoire lu à la Royal Medical Society. — II. *On Peritonitis in the Fœtus in utero*. Edimbourg, 1858. — III. *Inflammation origin of some Varieties of Hernia and Malformation in the Fœtus*. Edimbourg, 1859. — IV. *Hermaphroditism*. In *Cyclopaedia of Anatomy and Physiology*. — V. *On the Detection and Treatment of Intra-uterine Polypi*. Edimbourg, 1840, in-8°. — VI. *Case of Amputation of the Neck of the Uterus, followed by Pregnancy, followed by Remarks on the Pathology and Radical Treatment of the Cauliflower Excrescence from the Os uteri*. Edimbourg, 1841. — VII. *Antiquarian Notices of Leprosy and Leper Hospitals in Scotland and England*. Note communiquée à la Medico-Chirurgical Society. Edimbourg. — VIII. *Second mémoire sur le même sujet*, 1842. — IX. *Memoir on the Uterine Sound*, 1845. — X. *On Intra-uterine Cutaneous Disease Ichthyosis*, 1845. — XI. *On the alleged Infecundity of Females born co-twins with Males, with some Notes on the Average Proposition of Marriages without Issue in General Society*, 1844. — XII. *On Dilatation and Incision of the Cervix Uteri in Cases of Obstructive Dysmenorrhœa*, 1844. — XIII. *Memoir on the Sex of the child as a Cause of difficulty and Danger in Human Parturition*, 1845. — XIV. *On Placenta Prævia*, 1845. — XV. *On the Nature of the Membrane occasionally expelled in Dysmenorrhœa*, 1847. — XVI. *Notes on the Inhalation of Sulphuric Ether in the Practice of Midwifery*. Edimbourg, 1847, in-8°. — XVII. *New Anæsthetic Agent as a Substance for Sulphuric Ether in Surgery and Midwifery*. Edimbourg, 1847, in-8°. — XVIII. *On Chloroform*. Edimbourg, 1847, in-8°. — XIX. *On Chloroform in Midwifery*. In *Lancet*, 11 décembre 1847, XX. *On Local Anæsthesia*. In *Provincial Med. Journal*, 1848. — XXI. *On Medicated Pessaries*, 1848. — XXII. *Anæsthetic Midwifery Report on its Early History and Progress*. Edimbourg, 1848, in-8°. — XXIII. *On the Diagnosis and Treatment of Retroversion of the impregnated Uterus*. Dublin, 1848, in-8°. — XXIV. *On Anæsthesia, or the Employment of*

*Chloroform and Ether in Surgery, Midwifery, etc.* Edimbourg, 1849, in-8°. — XXV. *On the Discovery and Construction of the Air-Tractor.* In *Med. Gazette.* Londres, 7 avril 1849. — XXVI. *On Intra-uterine Small-pox,* 1849. — XXVII. *On the Detection and Treatment of Intra-uterine Polypi,* 1850. — XXVIII. *On spurious Pregnancy,* 1850. — XXIX. *On Dystocia from Displacement of the Arm,* 1850. — XXX. *Memoir on Turning as an Alternative for Craniotomy and the Long Forceps.* Worcester, 1850. — XXXI. *On the Analogy between Puerperal and Surgical Fever,* 1850. — XXXII. *Was the Roman Army provided with Medical Officers?* Edimbourg, 1851, in-8°. — XXXIII. *General Remarks on Uterine Diagnosis.* In *Edinburgh Monthly Journ. of Med. Science.* — XXXIV. *On Morbid Deviations of Involution of the Uterus.* 1852. — XXXV. *Albuminuria in Puerperal and Infantile Convulsions.* 1852. — XXXVI. *Homœopathy; its Tenets and Tendencies, Theoretical, Theological, Therapeutical,* 3<sup>e</sup> édit., 1855. — XXXVII. *On Vaccination and on Prophylaxis of Scarlatina, Measles, etc.,* 1855. — XXXVIII. *Notes on some Ancient Greek Medical Vases for containing Lykion.* Edimbourg, 1855, in-8°. — XXXIX. *Contributions to Obstetric Pathology and Practice.* Edimbourg, 1855, in-8°. — XL. *On the therapeutic Action of the Salts of Cerium,* 1854. — XLI. *On the determining Cause of Parturition,* 1854. — XLII. *Perineal Fistula left by the Transit of the Fœtus through the Perinæum,* 1855. — XLIII. *Artificial Anæsthesia as a Means of facilitating Uterine Diagnosis,* 1855. — XLIV. *Obstetric Memoirs and Contributions,* t. I. Edimbourg, 1855, in-8°; t. II, 1856, in-8°. — XLV. *Observations on Carbonic Acid Gas as a local Anæsthetic in Uterine Diseases,* 1856. — XLVI. *Experiments on the Lower Animals with metallic Sutures.* In *Med. Times and Gazette,* 1858, t. II, p. 571 et 625. — XLVII. *Letter on Iron-thread Sutures and Splints in Vesico-Vaginal Fistule,* 1858. — XLVIII. *Clinical Lectures on Diseases of Women.* In *Med. Times and Gaz.* Londres, 1859. — XLIX. *On Acupressure in Amputations.* Ibid., 1860. — L. *Notice of the Appearance of Syphilis in Scotland in the last Years of the Fifteenth Century,* 1860. — LI. *On Cesarean Operation,* 1860. — LII. *On a New Mode of Administering Chloroform,* 1860. — LIII. *Letter disclaiming originality of Coccygectomy.* Edimbourg, 1861. — LIV. *Remarks on Acupressure,* 1862. — LV. *Report of some Cases of Amputation in which Acupressure was employed,* 1865. — LVI. *On Ovariotomy and first Tappings in Ovarian Dropsy,* 1865. — LVII. *On the Existence in the Human Subject Organs improvided with Nerves, Lymphatics, or Capillaries,* 1865. — LVIII. *Clinical Lectures on Acupressure.* In *Medical Times and Gazette,* 1864. — LIX. *Acupressure, a New Method of Arresting Surgical Hæmorrhage and of Accelerating the Healing of Wounds.* Edimbourg, 1864, in-8°. — LX. *Successful Case of Ovariotomy.* — LXI. *On Roman Medicine Stamps,* 1865. — LXII. *On the Anæsthetic and Sedative properties of Bichloride of Carbon or Chlorocarbon.* In *Medical Times and Gazette,* 1865, t. II, p. 651. — LXIII. *Notes on the Progress of Acupressure.* Edimbourg, 1867, in-8°. — LXIV. *Did John de Vigo Describe Acupressure in the Sixteenth Century.* In *British Medical Journal,* 1867, t. II, p. 145. — LXV. *Même sujet.* In *Medical Times and Gazette.* 1867, t. II, p. 187; Ibid., 1868, t. II, p. 145. — LXVI. *The Duties of Practitioners of Medicine and the Future Advances of Medicine; Medical Graduation Address in the University of Edinburg for August,* 1. 1868. — LXVII. *Proposal to Stamp out Small-pox.* Ibid., t. I. LXVIII. *On Mortality after Limb Amputations.* In *British Medical Journal,* 1869, t. I. — LXIX. *A Lecture on the Siamese and other United Twins.* Ibid. — LXX. *Un mémoire sur ses droits à la découverte du chloroforme.* Londres, 1870, in-8°. A. D.

**SIMS (JAMES).** Né dans le comté de Dower, en Irlande, en 1741, fit ses études médicales à Leyde et y fut reçu docteur en 1764. Il revint dans son pays, et se livra surtout à l'étude des maladies épidémiques. Après avoir exercé la médecine pendant une dizaine d'années à Tyrone, en Irlande, il se fixa à Londres, et y devint membre du Collège des médecins et médecin de l'hôpital général. Sims a été membre fondateur et président de la Société de médecine de Londres. Il se retira, en 1810, à Bath, où il mourut en 1820, à l'âge de quatre-vingts ans. Nous connaissons de lui :

I. *Tentamen medico-inaugurale de temperie feminea de morbis inde oriundis.* Leyde, 1764, in-4°. — II. *Observations on Epidemic Disorders with Remarks on Nervous and Malignant Fevers.* Londres, 1773, in-8°; 1776, in-8°. Trad. en français par Jaubert. Avignon, 1778, in-8°. — III. *Discourse on the best Methode of Prosecuting Medical Inquiries.* Londres, 1774, in-8°. Trad. en français par Jaubert. Avignon, 1778, in-4°. — IV. *The Principles and Practice of Midwifery,* by Edward Foster, completed and corrected. Londres, 1787, in-8°. — V. *Observations on Deafness from Affections of the Eustachian Tube.* In

*Memoirs Med.*, t. I, 1797, p. 94. — VI. *On the Scarlatina Anginosa, as it Appeared in London in the Year 1786.* Ibid., p. 388. — VII. *Of the Hydrophobia from a Greek Manuscript in the Author's Possession.* Ibid., t. II, 1789, p. 1. — VIII. *Of the Cure of the Jaundice by a Particular Mode of Treatment.* Ibid., p. 283. — IX. *Observations on the Paracentesis.* Ibid., t. III, 1792, p. 472. — X. *Observations on some Species of Deafness successfully Treated.* Ibid., p. 549. — XI. *On the internal Use of Silver in Epilepsy.* Ibid., t. IV, 1795, p. 379. — XII. *Pathological Remarks on Various Kinds of Alienation of Mind.* Ibid., t. V, 1799, p. 372. — XIII. *On a Description of Scarlatina Anginosa which Occurred in the Autumn of 1798.* Ibid., p. 413. — XIV. *Sketch of a New Theory of the Cow-pox; with Remarks on Contagious Disorders.* Ibid., t. VI, 1800, p. 604. A. D.

**Sims (JOHN).** Né à Cantorbéry en 1749, étudia la médecine à l'Université d'Édimbourg et y fut reçu docteur en 1774. Il s'établit ensuite à Londres et fut reçu licencié du Collège des médecins de cette capitale en 1779, puis obtint la charge de médecin du *Surrey Dispensary* et du *Lying-in Charity*.

Sims mourut à Dorking le 26 février 1851, à l'âge de quatre-vingt-deux ans. Il était non-seulement médecin distingué, mais encore botaniste très estimé, et dirigea pendant un grand nombre d'années la publication du *Botanical Magazine*. On cite encore de lui :

I. *De usu aquæ frigidae interno.* Edinburgi, 1774. — II. *A Letter on the Pregnancy of the Pretended Prophetess Joanna Southcott.* L. Hn.

**Sims (JOHN).** Autre médecin anglais, du plus grand mérite, qu'il ne faut pas confondre avec le précédent, mourut de la fièvre typhoïde à Londres le 19 juillet 1858, âgé seulement de quarante-six ans. Il fut pendant plusieurs années médecin de l'hôpital *Saint-Marylebone*.

Sims se livra avec ardeur à des recherches d'anatomie pathologique et lut une série de mémoires remarquables, surtout sur les lésions pathologiques du cerveau, à la Société de médecine et de chirurgie de Londres, dont il était membre. Nous citerons :

I. *On Malignant Tumours, connected with the Heart and Lungs.* In *London Medico-chirurg. Transact.*, t. XVIII, p. 281, 1855. — II. *On Serous Effusion from the Membranes and in the Ventricles of the Brain.* Ibid., t. XIX, p. 265, 1855. — III. *On Hypertrophy and Atrophy of the Brain.* Ibid., p. 515. — IV. *On the Cure of Ramollissement of the Brain.* Ibid., p. 381. L. Hn.

### SIMSON (LES DEUX).

**Simson (ROBERT).** Né à Kirton-Hall, dans l'Ayrshire, en Écosse, le 14 octobre 1687, mort à Glasgow, le 1<sup>er</sup> octobre 1768, était docteur en médecine et professeur de mathématiques à Glasgow depuis 1711. Ses ouvrages, exclusivement relatifs aux mathématiques, sont énumérés dans le *Biogr.-litér. Handwörterbuch* de Poggendorff. L. Hn.

**Simson (JAMES).** Né vers 1790, fit ses études à Édimbourg et obtint le diplôme de docteur en 1816. Il devint par la suite chirurgien du *New Town Dispensary*, secrétaire de cet hospice, *Medical Officer*, etc. Il était membre du Collège royal des chirurgiens d'Édimbourg. On peut citer de lui entre autres :

I. *Dissert. inaug. de vitii variis genu.* Edinburgi, 1816. — II. *Cas de hernie ombilicale étranglée opérée avec succès.* In *Edinb. Transact. of the Med.-Chir. Society*, t. III, p. 1, 1828. — III. *Case of Excision of the Elbow-Joint.* In *Edinb. Med. a. Surgic. Journ.*, t. XXXV, p. 92, 1831. L. Hn.

**SIMULATION**<sup>1</sup>. On rattache à ce mot l'histoire de la fraude dans les maladies; cette fraude s'exerce sous les formes les plus variées, et par les motifs les plus divers. Depuis le mensonge absolu jusqu'aux atténuations de la vérité, que de nuances dans l'erreur et dans la mauvaise foi! « *Omnis homo mendax* », a dit le Psalmiste (ps. CXV, v. 2) : le médecin n'est-il pas tenté de répéter ces paroles, en présence des fraudes si nombreuses qu'il rencontre dans l'exercice de son art? Ce n'est pas seulement l'homme bien portant qui se fait passer pour malade, ou celui-ci qui nie son mal, mais le malade lui-même, combien n'est-il pas porté à exagérer ou à atténuer ses souffrances, à en cacher les causes, à en dissimuler les effets! à tous les âges, à toutes les époques, dans tous les rangs de la société, la simulation a ses motifs : le monarque, le mendiant, l'esclave, le guerrier, l'homme d'État, le ministre de la religion, l'accusé, le malfaiteur condamné, le témoin comme le juge, l'enfant qui va lentement à l'école, le professeur aussi bien que l'élève, la femme qui aime à tromper, tous, plus ou moins, suivant le tableau que nous en trace un auteur anglais, cherchent un refuge dans leurs maux fictifs ou exagérés. La vie publique, la vie privée, de grands intérêts, des causes futiles, sont l'occasion de ces fraudes.

Ces altérations de la vérité se présentent sous deux formes, la simulation et la dissimulation; la fraude porte sur l'existence du mal, sur ses causes et sur ses effets; les termes connus qui expriment toutes ses nuances sont ceux de maladies simulées, provoquées, imitées, prétextées, alléguées, exagérées, atténuées, imputées, dissimulées; « *morbi ficti, simulati, studio acquisiti, arte provocati; feigned, factitious diseases, pretended, simulated, exaggerated, aggravated; streitige koerperliche Krankheiten, vorgeschützte, verstellte, verhelte, angeschuldigte, simulirte, [verheimlichte Krankheiten]* ».

La simulation s'exerce encore dans les attentats aux mœurs, à l'occasion de la grossesse, de l'accouchement, de l'avortement; elle est pour chacun de ces articles l'objet de remarques particulières.

L'étude des maladies simulées et dissimulées sera présentée dans l'ordre suivant : historique, motifs de la fraude, législation, division, espèces médico-légales, éléments et règles du diagnostic, les ruses des simulateurs, les épreuves spéciales, les moyens douloureux et les anesthésiques, les conclusions, la bibliographie.

**I. HISTORIQUE.** On a peine à ne pas reproduire l'histoire anecdotique de la simulation, qui remonte à l'origine des temps et qui donne à nos simulateurs modernes les ancêtres les plus illustres. Le plus ancien exemple est dans la Genèse (cap. XXI, § 1, v. 19, et § 2, v. 51 et 55). Rachel a emporté en fuyant les idoles de son père, et, quand Laban la poursuit pour les reprendre, elle les cache sous sa robe et feint de ne pouvoir se lever : « *Ne irascatur dominus, quoniam niam coram te assurgere nequeo, quia juxta consuetudinem feminarum accidit mihi; sic delusa sollicitudo quærentis est.* » David simule la folie par crainte du roi Achis : « *et immutavit os suum coram eis, et collabebatur in manus eorum, et impingebat in ostia portæ, defluebantque salivæ ejus in barbam,* » et ait Achis : *Vidisti hominem insanum, quare adduxistis eum ad me?* » (*Les Rois*, lib. I, ch. XXI), et plus loin (lib. II, cap. XIII), Amnon, fils de David, pour accomplir son dessein criminel sur Thamar, suit ce conseil : « *Cuba super lec-*

<sup>1</sup> Ce sujet, très-bien traité déjà à l'article MALADIES SIMULÉES, a dû être repris ici au point de vue de la *médecine légale*. On trouvera d'ailleurs ici des considérations sur les maladies particulières susceptibles d'être non-seulement *simulées*, mais *dissimulées*. D.

« tum et langorem simula. Accubuit itaque Amnon, et quasi ægrotare cœpit. » Ulysse trouva utile de contrefaire l'insensé pour ne pas aller au siège de Troie : « insimulant eum tragœdiæ simulatione insaniam militiam subterfugere voluisse » (Cicéro, *de Officiis*, lib. III, cap. xxvi). Mais la sagesse prudente de Palamède mit au jour sa perfidie ; l'épreuve était de celles que nous réprouvons aujourd'hui ; le fils innocent fut placé au devant de la charrue du père qui se détourna devant cet obstacle. A la même époque, Achille cachait son sexe sous des habits de femme et se dévoila en saisissant des armes. Dans ces temps reculés la sévérité était excessive contre les simulateurs ; Charondas, de Catane, supprima la peine de mort qui frappait ceux qui cherchaient à se dérober par la ruse au service militaire et la remplaça par des peines infamantes. Solon imagina de contrefaire le fou pour décider le peuple à rapporter un décret qu'il croyait honteux pour la république, et Plutarque nous le montre sortant de chez lui dans un costume et avec des gestes qui indiquaient le désordre de son esprit, mais la fraude se dévoile par la sagesse et le patriotisme de son discours (*Vie de Solon*, § 6). Pisistrate se fait à lui-même des blessures ; transporté tout ensanglanté sur la voie publique, il obtient des gardes dont il se sert plus tard pour asservir Athènes. D'autres fraudes à motifs moins graves sont indiquées par les auteurs : Platon attribue à Aristophane une simulation qui lui enlève l'embarras de répondre ; les disciples d'Aristote imitent le bégayement de leurs maîtres, et les courtisans de Denys de Syracuse, dont la vue était très-faible, feignent d'être atteints de la même infirmité.

Rome nous offre aussi des simulations célèbres. Brutus contrefait l'imbécile pour échapper aux défiances de Tarquin. « Junius Brutus...juvenis, longe alius ingenio quam cujus simulationem induerat...Ex industria factus ad imitationem stultitiæ...Bruti quoque haud abnuat cognomen, ut sub ejus obtentu cognominis liberator ille populi romani animus latens, opperirentur tempora sua. » (*Tite Live*, lib. I, § 56). César parle des blessures simulées qui sont nombreuses au siège d'Utique : « multique præterea, per simulationem vulnorum, ex castris in oppidum propter timorem se recipiunt » (*De Bello civili*, lib. II). Auguste, dit Suétone (*Octavianus Augustus*, § 24), fit vendre un chevalier romain avec tous ses biens, parce qu'il avait coupé les pouces de ses deux jeunes fils pour les dispenser du service militaire. « Equitem romanum quod duobus filiis adolescentibus, causa detrectandi sacramenti, pollices amputasset, ipsum bonaque subjecit haste. » Cette mutilation fut d'ailleurs sévèrement réprimée par les empereurs Constantin, Valens et Valentinien, ce qui prouve sa fréquence à cette époque. On supposa une simulation de démence chez un valet d'armée qui s'était introduit de nuit dans la chambre d'Octave Auguste : « Impos ne mentis an simulata dementia incertum ; nihil enim exprimi quæstione potuit. » Claude aurait avoué, dit Suétone (*Vie de Claude*, § 58), qu'il avait simulé l'imbécillité, mais personne ne le crut : « ac ne stultitiam quidem suam reticuit, simulatamque a se ex industria...quibusdam oratiunculis testatus est, nec tamen persuasit...argumentum autem neminem stultitiam fingere. » Les textes ne manquent pas parmi les poètes pour montrer le rôle que jouait alors la simulation des maladies. Lucilius, Horace, Ovide, Martial surtout, présentent de fréquentes allusions à ces ruses, et M. Boisseau dans ses leçons sur les maladies simulées (page 6 à 11) a réuni de nombreuses citations qui montrent que ces cas se présentaient souvent ; on y voit même l'exemple (*Martial*, lib. VII, épigr. XXXIX de Cœlio) d'une maladie qui de simulée

devient réelle : « quantum cura potest et ars doloris, desiit fingere Cœlius podagram. »

La simulation suivant les époques prend des formes variées et se proportionne à l'état de la science. Le moyen âge nous offre des exemples de démonomanies, de choréomanies devenues épidémiques, où la simulation jouait un grand rôle ; Zacchias, Plater, en citent des exemples. Ambroise Paré a décrit les ruses des mendiants de Paris, et les fraudes auxquelles ils se formaient dans l'ancienne cour des Miracles. « Autres s'enveloppent la tête de quelque méchant drapeau et se couchent dans certains lieux où le monde passe, demandant au-môme avec une voix basse et tremblante, comme ceux qui ont un commencement de fièvre, et ainsi contrefaisants être bien malades, le monde en ayant pitié leur donne et cependant n'ont aucun mal... Les femmes feignant être grosses ou près d'accoucher, posent un oreiller de plume sur le ventre, demandant du linge et autres choses nécessaires pour leurs couches. Autres se disent icitériques et avoir la jaunisse, se barbouillant tout le visage, bras, jambes et poitrine, avec de la suie délayée en eau. Autres contrefont être aveugles, sourds, impotents, cheminant à deux potences, autrement bons compagnons... Certes tels larrons, bélîtres et imposteurs pour vivre en oisiveté, ne veulent jamais apprendre autre art que telle mendicité qui à la vérité est une école de méchanceté... Or longtemps il y a que ces larrons imposteurs ont commencé le train d'abuser le peuple » (XIX<sup>e</sup> livre, ch. XXI à XXVI). On simulait des maladies, pour être touché et guéri par le roi de France : « J'ai vu, dit Pigray, une femme qui se présenta au feu roi pour être touchée avec ses malades qui sembloit avoir un chancre au tétin fort grand et de mauvais aspect, le mieux simulé et contrefait qui se puisse voir... C'étoit un morceau de rate, renversé et collé par le côté poli » (*Chirurg.*, liv. VII, ch. VIII). Baillou, en 1596, cite un cas d'imputation d'éléphantiasis, pour faire exclure un homme de la société. Roderic a Castro rapporte qu'en 1588 une épidémie de maladies simulées se répandit dans la flotte portugaise prête à mettre à la voile contre les Anglais. Les exemples de simulation ne sont pas rares, aux mêmes époques, dans les situations les plus élevées. Le connétable de Bourbon feint d'être malade pour passer plus facilement à l'empereur. L'aïeul d'Henri IV, le roi de Navarre, pris à Pavie, s'échappe après avoir simulé une grave maladie. Le comte d'Essex, favori d'Élisabeth, ne put faire retarder son supplice par une simulation du même genre. Le pape Jules III, accusé par Robertson d'une même fraude pour ne pas tenir un consistoire, succomba quelques jours après cette simulation prétendue. Qui ne connaît l'anecdote de Sixte-Quint, qui portait, dit-on, les signes d'une caducité précoce et qui, au moment de son élection, « jetant le bâton sur lequel il s'appuyait toujours, se redressa et parut d'une taille beaucoup plus grande qu'il n'était auparavant, et puis ce même homme qui deux heures auparavant avait peine à parler sans tousser entonna le Te Deum d'une voix si forte et si éclatante que toute la voûte de la chapelle en retentit ! » (*Leti*, vie de Sixte V<sup>e</sup>, trad. de Lepelletier, t. I, p. 375). Les courtisans de Louis XIII étaient atteints de vapeurs comme le roi, les bourgeois mêmes se disaient malades. Une simulation du même genre sous Louis XIV est attestée par Dionis, c'est la fistule à l'anus qui était l'objet de cette étrange prétention : « On entend parler tous les jours d'opérations qu'on en a faites à des personnes qui n'en paraissaient pas incommodées, c'est une maladie qui est devenue à la mode depuis celle du roi. J'en ai connu plus de trente qui voulaient qu'on leur fit l'opération et dont la folie

était si grande qu'ils paraissaient fâchés lorsqu'on les assurait qu'il n'y avait pas de nécessité de la faire. »

La simulation a une triste page sous l'empire, dans les dernières années surtout, où elle avait pris des proportions considérables. Percy et Laurent ont retracé l'histoire pénible de la lutte de la science contre les efforts désespérés des simulateurs pour se soustraire à la conscription qui n'épargnait plus que les infirmes. Fodéré, en 1815, constatait le développement qu'avait pris ces fraudes. A la même époque, le service de la marine anglaise a offert des exemples analogues de simulations nombreuses, poursuivies avec la même sévérité.

Quelques textes littéraires se rapportent à l'histoire de la simulation des maladies. Le chapitre xxv du livre II des *Essais* de Montaigne est intitulé : « *De ne contrefaire le malade.* » Montaigne insiste sur ce danger que la maladie feinte ne devienne réelle; il cite à cet égard Martial et Vulpian : « Je ne sais comment, dit-il, il semble que la fortune se joue à nous prendre au mot et j'ai ouï réciter plusieurs exemples de gens devenus malades, ayant desseiné de feindre l'être. » M. Boisseau, dans ses leçons sur les maladies simulées, a réuni les exemples des simulations dramatiques empruntés à Shakespeare et à Walter-Scott.

Les médecins nous fournissent dès la plus haute antiquité des travaux relatifs à l'histoire de la simulation. Le plus ancien document est un passage d'Hippocrate dans le *Traité des airs, des eaux et des lieux* : « Telles sont les causes dont dépend, il me le semble, la pusillanimité des Asiatiques; il faut encore y ajouter les institutions. La plus grande partie de l'Asie est en effet soumise à des rois : or, là où les hommes ne sont pas maîtres de leur personne, ils s'inquiètent non comment ils s'exerceront aux armes, mais comment ils paraîtront impropres au service militaire » (Trad. de Littré, t. II, p. 63). Le premier ouvrage spécial sur la simulation est le « *Libellus Galeni, quomodo morbum simulantés sint deprehendendi.* » Comme exemples de ces fraudes Galien cite la fausse hémoptysie, l'inflammation du genou, les douleurs, la folie, « *delirare, stultum se ostendere* ». Il rapporte deux observations détaillées, celle d'un orateur qui feint des coliques pour ne pas parler dans une réunion publique, et qui guérit quand l'assemblée est terminée; puis celle d'un esclave qui simule une affection du genou, accompagnée d'érysipèle produit par une application irritante, « *per thapsiam* ». La ruse est dévoilée par la connaissance des motifs et par une observation attentive. Galien indique comme moyens de diagnostic l'absence de cause rationnelle, l'indifférence au traitement, l'état du pouls, la marche et l'influence des douleurs. La plupart des observations se rapportent à des esclaves pris en faute.

Ambroise Paré, en 1575, dans son XIX<sup>e</sup> livre traitant des monstres et des prodiges, cite des observations nombreuses de maladies simulées dans lesquelles, découvrant la fraude, il a concouru à la punition exemplaire des simulateurs. C'est l'exemple des artifices des méchants gueux de l'Ostière (ch. XXI), l'imposture d'une béliresse feignant d'avoir un chancre à la mamelle (ch. XXII), l'impudence d'un certain maraud qui contrefaisait le ladre, avec le tableau des ruses employées par les mendiants (ch. XXIII); le cas d'une cagnardière feignant être malade du mal de Saint-Fiacre (ch. XXIV); d'une fille de Normandie qui feignait avoir un serpent dans le ventre (ch. XXV), et l'on pourrait rattacher à cet article le chapitre XVI<sup>e</sup>, où Paré décrit certains animaux monstrueux qui naissent contre nature aux corps des hommes, femmes et petits enfants.

Silvaticus, en 1594, publie à Milan un travail spécial sur les maladies simulées : « *De iis qui morbum simulant deprehendendis liber.* » L'auteur

commence par établir qu'il appartient au médecin de reconnaître ces maladies ; il donne des préceptes généraux sur la manière de découvrir la fraude et il passe en revue un certain nombre de maladies qui ont été l'objet de simulations. Fortunatus Fidelis, dans son Traité sur les rapports des médecins, « De relationibus medicorum », qui parut en 1602, distingue les diverses espèces de simulation et donne aussi des conseils sur les moyens de les découvrir.

Zacchias, en 1628, a consacré le second titre du troisième livre de ses questions médico-légales à l'histoire de la simulation ; il demande, dans la dédicace de ce titre, s'il a suffisamment combattu la fraude, ce fléau de son époque : « Vide igitur num contra tam fraudulentum hostem, hoc sæculo quasi laxatis « habenis bacchantem strenue me gesserim, illumque pro viribus tuo ingenio « debellaverim? » Un sommaire détaillé précède chacune des parties de ce titre qui est divisé en dix questions : « Qui morbi ut plurimum simulari soleant, qui « autem facilius, qui difficilius simulari possint; qua ratione deprehendentur « qui morbum simulant; de simulata febre effectisque ulceribus; de simulato « dolore; de simulata insania; de simulato morbo cum defectu animi et sensus « amissione, ut syncopi, apoplexia, epilepsia, ectasi et aliis.... de morbos « dissimulantibus. » Il retrace les moyens de découvrir la fraude, les règles qui doivent guider le médecin, pour l'examen des douleurs, des lésions physiques et des affections morales : « Dæmoniacos, enthusiasmum, sancti Viti choream », il montre la crédulité qui accueille ces fraudes : « In ectasiam se « rapi simulates homines simplices et idiotas facile decipiunt. » L'examen du sujet et des causes du mal, la nature de la maladie, la répulsion pour les médicaments, les symptômes constatés, les accidents, les suites du mal, telles sont les sources auxquelles il puise ses moyens de diagnostic, avec une abondance de détails et une érudition qu'utilisent tous ceux qui ont écrit après lui.

A dater de cette époque, l'histoire de la simulation se trouve dans tous les traités de médecine légale, avec plus ou moins de développement; Teichmeyer (1722), Alberti (1725), Hebenstreit, Ludwig, Faselius, Plenk, Haller, Metzger, Hencke, Siebold, les nombreux auteurs de traités de médecine légale, en Allemagne, Wald et Friedreich, notamment, Büchner, Casper et Limann, reproduisent l'histoire générale des maladies simulées. Les noms de Franck, de van Swieten, de Dehaen, se rattachent aussi à cette étude.

Fodéré, dans sa première édition qui date de l'an VII et dans son traité général en 1813, donne une large place à l'histoire des maladies simulées ; il les apprécie d'une manière générale, s'inspirant de Zacchias, et il ajoute à cette étude des faits nouveaux. Mahon, en 1801, reproduit les faits connus avec une observation intéressante ; Belloc, en 1805, indique aussi cette question et réunit quelques documents anciens relatifs au recrutement. Gilbert, en 1808, insérait dans l'*Encyclopédie méthodique* un article sur les maladies simulées où il insistait sur les règles qui doivent guider le médecin. Dans les traités d'Orfila et de Devergie l'étude se complète par la relation de faits détaillés ; notons encore le développement notable que M. Legrand du Saulle a donné à cette histoire en y comprenant le texte des instructions militaires dont la plus récente a été reproduite par Briand et Chaulé en 1880. Les manuels de MM. Lutaud et Lacasagne résument aussi cette question intéressante qui s'enrichit chaque année de nouveaux matériaux.

Les travaux spéciaux sur la simulation méritent une mention particulière. En Allemagne, on a les dissertations de Frédéric Hoffmann, « De morbis fictis » ;

de Steurlin, « De ægroto mendace » ; de Luther. « Dissertatio de morbis simulatis ac dissimulatis » ; de Vogel, « De simulatis morbis et quomodo eos dignoscere liceat » ; de Baldingen, de Neumam, de Schneider, sur le même sujet. Parmi les ouvrages moins anciens, on peut citer ceux de Helbig, de Hutewa, de Krugelstein, de Schmetz et de Anschütz, principalement au point de vue du service militaire, et la traduction de l'ouvrage de Fallot par Fleck, qui parut à Weimar en 1841.

C'est le recrutement de l'armée et l'extension toujours croissante de la conscription qui furent en France le point de départ des principales recherches sur la simulation des maladies. Souville, Borie, Moricheau-Beaupré, publient d'intéressantes recherches à ce point de vue, mais l'œuvre principale qui résume l'histoire de la simulation pendant les guerres de l'empire est l'article *SIMULATION* du *Dictionnaire des sciences médicales en 60 volumes*, dans lequel Percy et Laurent ont consigné les résultats de leur longue expérience. Cet article, qui parut en 1821, présente le tableau de la lutte acharnée des médecins militaires, pendant l'empire, contre une simulation sans cesse renaissante. Les affections les plus variées sont passées en revue, et on y voit la preuve de la persévérance désespérée des simulateurs, autant que de l'habileté des médecins. Le mémoire de Larrey sur les blessés de Lutzen et de Bœutzen, faussement accusés de simulation, se rattache à cette période. Les ouvrages de Coche sur l'opération médicale du recrutement (1824), de Fallot, *Mémorial de l'expert dans la visite de l'homme de guerre* (1829), ont élucidé les mêmes questions. Bégin, en 1855, dans l'article *RÉFORME* du *Dictionnaire de médecine pratique*, donne d'utiles préceptes au médecin militaire et résume à ce point de vue l'histoire des maladies simulées. Des instructions publiées à diverses reprises par le conseil de santé des armées, notamment en 1875 et en 1877, servent de guide aux médecins dans l'appréciation de ces cas difficiles.

Diverses thèses, dans nos facultés de médecine, ont été soutenues sur ce sujet ; Dehaussy-Robécourt, en 1805, présente l'exposé d'une nouvelle doctrine et une classification qui lui est propre. La thèse de Marc en 1811 est principalement consacrée à l'histoire de l'épilepsie simulée ; reprenant la question générale en 1825, Marc retrace dans l'article *DÉCEPTION* du *Dictionnaire en 24 volumes* une judicieuse histoire des maladies simulées, avec une classification et des conseils qui sont restés dans la science. La thèse de Degousée, soutenue à Strasbourg en 1829, celle de Goult, à Paris, en 1844, méritent encore d'attirer l'attention. Taufflieb, en 1855, dans un concours pour la chaire de médecine légale à Strasbourg, soutint une thèse sur les maladies simulées, riche en documents bibliographiques.

Le mouvement vers cette étude a été actif en Angleterre ; les médecins de l'armée et de la marine y ont pris une notable part. A côté des traités généraux de Paris et Foulblanque, de Smith Gordon, de Guy, de Taylor, qui ont retracé l'histoire des maladies simulées, se placent les travaux de Hennen, Hutchinson, Cheyne, Marshall, Kirekhoff, Isfordink, Scott, Forbes, Ballingall, qui se sont occupés de points de vue spéciaux. Un des traités les plus complets est l'ouvrage de Gavin, « On feigned and factitious diseases, chiefly of soldiers and seamen », avec l'indication des ruses et des moyens de les découvrir, qui parut en 1845 ; c'est une histoire générale suivie de l'étude détaillée des faits, avec l'indication des principaux cas rapportés par les auteurs. Pour l'Italie, nous avons les travaux de Cortese, Pasqualigo, Tomellini, Bellini, Gattandi, Tomassi.

Les leçons de M. Boisseau sur les maladies simulées, publiées en 1870, forment le traité le plus complet que nous possédions sur cette matière. Une érudition complète, appuyée sur la citation des textes et sur l'indication précise des sources, a constitué l'historique de cette partie de la médecine légale. Les questions générales sont discutées avec soin et l'expérience de l'auteur a ajouté des observations intéressantes aux cas qui se trouvaient déjà dans la science et dont cet important travail présente le fidèle tableau. Un ouvrage de Derblich, paru à Vienne en 1880, « Die simulirten Krankheiten der Wehrpflichtigen », retrace aussi l'histoire de ces affections, au point de vue du service militaire, en y ajoutant l'indication des moyens dont s'est enrichi le diagnostic moderne.

Le progrès dans cette étude est résulté de l'examen isolé et approfondi des cas spéciaux, avec l'application au diagnostic de tous les moyens nouveaux dont la science dispose. Les recueils périodiques, les annales d'hygiène politique et de médecine légale entre autres, renferment à cet égard de précieux matériaux. On y trouve d'intéressants mémoires d'Ollivier (d'Angers), de Tardieu et de divers spécialistes sur lesquels la bibliographie appellera l'attention. L'aliénation mentale, sous toutes ses formes, l'épilepsie avec ses caractères et ses conséquences, ont été l'objet de nombreuses recherches; l'état de la science a été renouvelé, en ce qui concerne les maladies des organes de la vision. Les moyens si précis dont le diagnostic dispose ont rétréci le champ de la fraude et ont fait justice de causes d'erreur qui arrêtaient les anciens praticiens. Si la fraude s'est perfectionnée en même temps que la science, elle n'a suivi ses progrès que de loin et elle ne lui livre plus qu'un combat inégal.

II. LES MOTIFS DE LA SIMULATION. « Ob multas causas ægrotare se homines simulant », a dit Zacchias, et il énumère les principaux motifs de ces actes; Sylvaticus les réduisait à trois : « Reducuntur ad timorem, vel ad verecundiam, vel ad lucrum ». Marc en admettait huit, tirés de passions diverses et d'intérêts matériels ou moraux. Orfila divisait ces causes en trois groupes. Une passion à satisfaire, un intérêt à servir, telle est la formule indiquée par M. Boisseau. Un avantage à obtenir, une charge à éviter, constituent le mobile de la fraude qui s'exerce sous l'influence des passions les plus diverses. L'avarice, l'ambition, la haine, la crainte, le chagrin, la paresse, l'amour, le fanatisme, la vanité, l'imitation, un trouble mental, poussent à la fraude, et, comme l'a dit le fabuliste : « son bien d'abord et puis le mal d'autrui », telle est encore la formule générale des motifs de la simulation. Ces motifs ne s'éteignent pas, ils sont éternels, mais leurs effets se modifient suivant les mœurs et les institutions; d'anciennes simulations cessent d'être en usage, d'autres se produisent sous des mobiles nouveaux.

Le médecin doit pénétrer ces motifs, et le plus souvent ils sont de toute évidence, étant indiqués par les conditions mêmes dans lesquelles s'exerce l'observation. Les occasions des expertises sont nombreuses, elles se classent dans des groupes déterminés.

Les applications *en matière civile* se rapportent à la tutelle, dont on cherche à éviter la charge, en alléguant une infirmité, à l'interdiction que le défendeur repousse, en dissimulant le trouble de son esprit, au mariage, à la séparation de corps, lorsqu'il s'agit de démontrer l'adultère ou d'apprécier l'injure grave caractérisée par la transmission d'une maladie syphilitique; dans d'autres pays, aux cas de divorce.

*En matière criminelle*, les applications se présentent chaque jour, c'est un

témoin défaillant, un juré qui s'excuse, et le médecin doit constater la réalité d'un mal feint ou exagéré. L'accusé simule l'inaptitude à un acte quelconque pour établir qu'il n'en peut être l'auteur : ainsi nous avons vu dans une accusation d'incendie une entorse alléguée comme preuve que le prévenu n'avait pu se rendre à l'endroit où le feu avait été allumé ; il n'est pas rare que l'impuissance soit donnée comme excuse dans les accusations d'attentats aux mœurs. La simulation de la folie est un des moyens les plus ordinaires par lesquels on cherche à échapper à la responsabilité d'un acte. Le condamné feint une maladie pour obtenir un retard à l'emprisonnement, pour faire adoucir sa peine, pour obtenir l'amélioration du régime auquel il est soumis, pour préparer une fuite, pour être transféré dans une maison de santé, pour être gracié, en parvenant à faire croire que la prolongation de sa captivité est pour lui un arrêt de mort. Le condamné évadé se rend méconnaissable pour donner le change sur son identité. La mort même a été simulée pour détruire l'état civil d'une personne et comme préliminaire d'une évasion. La grossesse est alléguée au moment du dernier supplice.

Le plaignant simule des blessures, allègue des violences, en exagère les effets, pour obtenir des dommages et intérêts, pour attirer une condamnation sur une personne qui est l'objet de sa haine. On n'aurait que l'embarras du choix pour les exemples, et le médecin doit user de la plus grande circonspection dans l'appréciation des conséquences d'une blessure, pour peu qu'une disproportion se montre entre les symptômes subjectifs et objectifs. M. Tardieu a élucidé une affaire où la commotion cérébrale, la strangulation et le mutisme jouaient un rôle. C'est une femme hystérique qui par vengeance fait condamner pour coups et blessures l'homme qui l'a abandonnée (Bergeret). Une observation curieuse de M. Merland montre tout le danger que peut entraîner une accusation de ce genre ; la tentative prétendue d'attentat à la pudeur était accompagnée de simulation d'actes de barbarie et d'affections diverses. Trois juridictions furent traversées par les accusés et les poursuites aboutirent à un acquittement. Les simulations et allégations d'attentats à la pudeur sur les enfants comptent parmi les plus fréquentes et parmi celles où la justice est égarée le plus facilement par de fausses apparences et par la perversité précoce de la prétendue victime.

Le certificat, en matière *administrative*, constate des maladies qu'on a intérêt à dissimuler ou à feindre pour obtenir son admission dans un service public, un congé, une mise à la retraite prématurée et ayant pour cause des infirmités contractées pendant le service. Le médecin des établissements d'instruction est souvent aux prises avec ces excuses de la paresse de l'écolier.

C'est dans le domaine de la charité publique et privée que s'exercent les fraudes les plus fréquentes ; la mendicité était autrefois la terre classique de la simulation ; on voit encore des scènes d'épilepsie ou de syncope répétées dans les différents quartiers d'une grande ville, mais la répression atteint facilement ces fraudes. Aux infirmités qui excitent la pitié et qui décident l'aumône s'ajoutent celles qui ouvrent la porte des hospices, des asiles d'aliénés ; « res sacra miser », et cependant la vigilance du médecin doit empêcher les admissions sans motifs suffisants, les prolongations de séjour que des malheureux demandent à la simulation ou à l'exagération de leurs maux.

Le médecin militaire est exposé plus que tout autre à rencontrer des simulateurs et à être trompé par ceux qui ont recouru à ses soins. La fraude commence depuis le jour où le conscrit est appelé devant le conseil de révision, pour

se prolonger pendant le service sous des formes diverses, pour se produire encore à l'occasion des dernières mesures qui terminent la vie militaire, avant l'expiration du temps légal. C'est pendant l'empire qu'elle s'est exercée dans les proportions les plus considérables. Mais, suivant la remarque de M. Boisseau, les maladies simulées sont aujourd'hui dans l'armée beaucoup moins fréquentes qu'autrefois; ce résultat est dû à ce que les jeunes gens un peu instruits appréhendent moins le service militaire, et aussi à ce que la sollicitude du commandement a atténué la rigueur de ce service. La loi nouvelle qui impose à tout Français le service militaire, pourvu qu'il n'ait pas été déclaré impropre à tout service actif ou auxiliaire, diminue encore le champ de l'excuse et de la simulation. Avec le contingent restreint on procédait plutôt par choix, et les hommes d'une aptitude médiocre ou douteuse avaient plus de chances d'échapper. Les progrès du diagnostic ont d'ailleurs rendu les fraudes moins faciles.

En France, en Allemagne, où tout le monde est appelé sous les drapeaux, c'est la simulation qui domine; en Angleterre, au contraire, où l'armée se recrute par voie d'engagement, c'est la dissimulation; les maladies feintes reprennent leur place pendant la durée du service militaire, pour l'alléger ou l'abrégé.

Devant le conseil de révision, la simulation commence; ici elle doit porter sur une maladie grave et de nature à exempter du service militaire. Après l'incorporation, ce sont les affections légères et transitoires qui suffisent pour faire obtenir des dispenses, des allègements de peines ou de devoirs, puis se présentent les affections aiguës qui déterminent l'envoi à l'hôpital. La simulation est proportionnée au mobile; elle porte suivant les motifs sur des affections légères ou graves. Les condamnés militaires ont des traditions de simulation dont le médecin doit être prévenu. La réputation de clairvoyance ou de fermeté du major influe beaucoup sur le nombre de ces cas. La première et la seconde année du service sont les époques où l'on observe les fraudes les plus graves qui ont pour objet la réforme. Suivant la remarque de M. Boisseau, chacun apporte dans la manière de procéder l'esprit qui caractérise sa race: le Breton, sa ténacité; le Normand, ses finesses; le Gascou, son aplomb imperturbable; le Parisien, la fertilité de ses ressources. On a aussi remarqué la fréquence variable de la simulation suivant l'origine des contingents. La même observation a été faite en Angleterre pour les Irlandais, en Autriche pour les jeunes gens venus de la Bohême.

Les envois aux eaux minérales donnent aussi lieu à des simulations spéciales. Le simulateur sait bien vers quelles stations les rhumatismes sont dirigés. Les congés de convalescence sont l'objet d'une exagération des états morbides qui ont retenu les militaires pendant un certain temps à l'hôpital. La réforme est le but envié qui détermine les simulations les plus persévérantes. La maladie est exagérée pour obtenir une non-activité pour infirmités temporaires, une réforme pour infirmités incurables, une retraite pour les mêmes causes, en alléguant que la maladie a été contractée pendant le service. L'officier hypochondre peut exagérer ses maux; on ne prendra point pour une simulation cette conséquence d'un état morbide, et de quelques fausses notions de médecine. En temps de guerre, une blessure par cause accidentelle peut être rapportée au fait de l'ennemi, afin de figurer sur les états de service. L'examen médical contribuera à dévoiler cette fraude.

La dissimulation a aussi sa place à l'entrée du service militaire; l'engagé volontaire, le rengagé, le candidat aux écoles, cherche à cacher une affection qui peut-être le rend impropre au service. Mais la suppression du remplacement

militaire a fait disparaître la principale cause des maladies dissimulées. Sous l'empire de la loi du 26 avril 1865 sur la dotation de l'armée, l'État se chargeant lui-même du remplacement par voie administrative, la fraude était alors plus difficile; on ne choisissait que les sujets absolument aptes. Mais avec la loi du 21 mars 1852, dont les dispositions relatives au remplacement avaient été remises en vigueur le 1<sup>er</sup> février 1868, le jeune soldat traitant directement avec le remplaçant, la fraude se présentait presque à chaque pas, et la dissimulation, stimulée par une prime importante, mettait tout en œuvre pour tromper l'acheteur, puis le médecin. Quelquefois les individus ignorent en se présentant à la visite qu'ils sont atteints d'une infirmité qui les rend impropres au service militaire; c'est, dit M. Boisseau, une dissimulation par ignorance qui peut avoir des conséquences fâcheuses pour le recrutement.

Zacchias indique les dispenses ecclésiastiques qui peuvent donner lieu à des simulations. La superstition a produit des fraudes qui se fondent sur des faits médicaux: les jeûnes prolongés, les stigmates, les guérisons prétendues miraculeuses, peuvent être l'occasion d'expertises dans lesquelles le médecin ne doit pas s'engager facilement. S'il n'a pas la certitude du concours des personnes qui entourent le malade, il peut arriver pour lui-même à une conviction absolue, sans avoir les moyens de démontrer l'erreur. Une part de bonne foi peut se mêler à ces fraudes, comme pour les convulsionnaires. L'imitation, un trouble mental, exercent ici une influence qui se joint aux autres motifs; ce sont les femmes surtout qui présentent des exemples de ces simulations.

Le charlatanisme médical exploite le champ de la simulation; par des guérisons simulées, il fait valoir ses remèdes. Orfila rapporte l'histoire d'un charlatan qui proposa un remède infallible contre la rage; une commission est nommée pour en juger; un compère arrive à point, atteint d'un accès dans toute sa violence, et il guérit en avalant un breuvage qu'on avait substitué au remède prétendu. Une scoliose simulée, qui cesse par un changement d'attitude, est présentée à une académie comme la preuve de l'excellence d'un corset orthopédique. La somnambule simule le sommeil, l'insensibilité, la clairvoyance, pour pratiquer l'exercice illégal de la médecine. Les expertises en matière de magnétisme animal doivent être entourées de précautions; ici encore le médecin se défiera du milieu où il opère.

L'orgueil, la vanité, le désir d'appeler l'attention par une maladie extraordinaire, le besoin de tromper, l'art pour l'art, comme on l'a dit, se retrouvent dans la simulation. Certaines personnes, des femmes hystériques surtout, cherchent à induire en erreur, avec la conscience de la fraude, et en déployant la ténacité, l'habileté la plus consommée, uniquement pour le plaisir de tromper. On possède à cet égard des observations bien concluantes, entre autres celle de Nysten, d'une fraude sans motifs qui dura plus d'une année, en imposant à la femme qui s'y livrait les manœuvres les plus rebutantes. C'est à l'occasion des faits les plus étranges, de déviations des sécrétions, d'animaux renfermés dans le corps, serpents, lézards, vers de terre, insectes, que ces fraudes sans motif apparent ont été observées. Le suicide simulé a souvent pour mobile un amour contrarié ou le désir d'exciter l'intérêt. Le médecin n'oubliera pas les simulations qui ont précédé le mariage in extremis; une femme astucieuse, en simulant un empoisonnement et une fin prochaine, imposa un engagement perpétuel à celui qui croyait n'accorder qu'une consolation à une mourante.

Le médecin, dans sa pratique, est aux prises avec le défaut de sincérité du

malade, qui dissimule les causes de l'affection dont il est atteint, cache les symptômes d'une syphilis et donne le change sur l'époque de son développement. On dissimule les blessures reçues en duel, celles qui sont la preuve d'une complicité à la perpétration d'un vol, d'un meurtre, ou d'un délit politique, les maladies contagieuses qui donnent lieu à des mesures sanitaires, la folie pour échapper à une interdiction. On cache une maladie pour conserver ses fonctions, pour ne pas mettre obstacle à un mariage. Les assurances sur la vie sont aujourd'hui une des occasions les plus ordinaires de la dissimulation des maladies. Les compagnies s'entourent à cet égard de toutes les garanties nécessaires et compatibles avec le secret médical. La constitution de rentes viagères peut donner lieu entre particuliers à des simulations qui ont pour but d'abuser sur les chances de vie de celui qui vend un bien à fonds perdu. Voilà bien des causes de fraudes dans les maladies, et nous n'avons pas épuisé le sujet.

III. LÉGISLATION. C'est la législation militaire qui fournit les applications les plus importantes au fait de la simulation. Tout Français doit aujourd'hui le service militaire personnel; sont exemptés les jeunes gens que leurs infirmités rendent impropres à ce service. La loi du 27 juillet 1872 sur le recrutement a posé le principe à cet égard et en a réglé l'application : Art. 1<sup>er</sup>. « Tout Français doit le service militaire personnel. » Art. 2. « Tout Français qui n'est pas déclaré impropre à tout service militaire peut être appelé, depuis l'âge de vingt ans jusqu'à celui de quarante, à faire partie de l'armée active ou des réserves, suivant les modes déterminés par la loi. » Art. 16. « Sont exemptés du service militaire les jeunes gens que leurs infirmités rendent impropres à tout service auxiliaire ou actif. » Art. 18. « Peuvent être ajournés deux années de suite à un nouvel examen les jeunes gens qui au moment de la réunion du conseil n'ont pas la taille de 1<sup>m</sup>,54, ou sont reconnus d'une constitution trop faible pour un service armé. » Art. 27. « ...Un médecin militaire, ou à son défaut un médecin civil, assiste au conseil... » Art. 28. « Les jeunes gens portés sur les tableaux de recensement, ainsi que ceux des classes précédentes ajournés conformément à l'article 18, sont convoqués, examinés et entendus par le conseil de révision... Dans le cas d'exemption pour infirmité, le conseil ne prononce qu'après avoir entendu le médecin qui assiste au conseil... La substitution de numéros peut avoir lieu entre deux frères, si celui qui se présente comme substituant est reconnu propre au service militaire. » Art. 30. « Hors les cas prévus par l'article précédent (Questions judiciaires), les décisions des conseils de révision sont définitives. »

Le fait de s'être rendu impropre au service militaire, et la corruption du médecin, en matière de recrutement, sont les deux délits qui doivent appeler notre attention. Loi du 27 juillet 1872, art. 65 : « Tout homme qui est prévenu de s'être rendu impropre au service militaire, soit temporairement, soit d'une manière permanente, dans le but de se soustraire aux obligations imposées par la présente loi, est déféré aux tribunaux, soit sur la demande des conseils de révision, soit d'office, et, s'il est reconnu coupable, il est puni d'un emprisonnement d'un mois à un an. Sont également déférés aux tribunaux et punis de la même peine les jeunes gens qui, dans l'intervalle de la clôture de la liste cantonale à leur mise en activité, se sont rendus coupables du même délit. A l'expiration de leur peine, les uns et les autres sont mis à la disposition du ministre de la guerre pour tout le temps du service militaire qu'ils doivent à l'État et peuvent être envoyés dans une compagnie de discipline. — La peine portée au présent article

est prononcée contre les complices. Si les complices sont des médecins, chirurgiens, officiers de santé ou pharmaciens, la durée de l'emprisonnement est de deux mois à deux ans, indépendamment d'une amende de deux cents francs à mille francs qui peut aussi être prononcée, et sans préjudice de peines plus graves dans les cas prévus par le code pénal. » Art. 64. « Ne compte pas pour les années de service exigées par la présente loi le temps pendant lequel un militaire a subi la peine de l'emprisonnement en vertu d'un jugement. » Art. 66. « Les médecins, chirurgiens ou officiers de santé qui, *appelés au conseil de révision*, à l'effet de donner leur avis conformément aux articles 16, 18 et 28, auront *reçu des dons ou agréé des promesses, pour être favorables* aux jeunes gens qu'ils doivent examiner, seront punis d'un emprisonnement de deux mois à deux ans. Cette peine leur sera appliquée soit qu'au moment des dons et promesses ils aient déjà été *désignés pour assister au conseil*, soit que les dons et promesses aient été agréés dans la *prévoyance* des fonctions qu'ils auraient à remplir. Il leur est défendu sous la même peine de rien recevoir pour une réforme justement prononcée. » Les peines prévues par les articles 60, 62 et 65, sont applicables aux tentatives des délits prévus par ces articles. Dans le cas prévu par l'article 66, ceux qui auront fait des dons et promesses seront punis des peines portées par lesdits articles contre les médecins et les officiers de santé. » Art. 68. « et...dans tous les cas où la peine d'emprisonnement est prévue par la présente loi, les juges peuvent suivant les circonstances user de la faculté exprimée par l'article 465 du code pénal. » *Code de justice militaire*, art. 262. « Est puni d'un an à quatre ans d'emprisonnement tout médecin militaire qui *dans l'exercice de ses fonctions* et pour favoriser quelqu'un *certifie faussement ou dissimule* l'existence de maladies ou d'infirmités. Il peut en outre être puni de la destitution. S'il est mû par des dons ou promesses, il est puni de la dégradation militaire. Les corrupteurs sont dans ce cas punis de la même peine. » Art. 270. « Les peines prononcées par les articles 44, 45 et 44 de la loi du 11 mars 1852 sur le recrutement, sont applicables aux *tentatives des délits* prévus par ces articles, quelle que soit la juridiction appelée à en connaître. Dans le cas prévu par l'article 45 de la même loi, ceux qui ont fait des dons et des promesses sont punis des peines portées par ledit article contre les médecins, chirurgiens ou officiers de santé. »

Le premier des délits prévus par ces articles, le fait de s'être rendu impropre au service militaire, donne lieu à plusieurs applications médico-légales.

Les conditions constitutives du délit sont que l'appelé soit lui-même l'auteur de la lésion et que celle-ci soit de nature à rendre impropre au service militaire. L'examen médical est nécessaire pour prouver que la simulation porte sur la cause et pour déterminer les conséquences de la lésion. Si la maladie provoquée n'a pas une gravité suffisante pour exempter du service, elle ne tombe pas sous le coup de la loi. La cour de cassation a déclaré par un arrêt du 19 décembre 1862 que la simulation d'une infirmité reconnue insuffisante pour opérer une impropriété, même temporaire, au service militaire, constituait non pas la tentative de se rendre impropre à ce service, mais une supercherie que la loi n'a pas entendu atteindre. Cet arrêt fut rendu à l'occasion d'un conscrit qui s'était fait piquer par une abeille au bas de la jambe pour déterminer une enflure qu'il présentait comme le résultat d'une vieille entorse; la piqûre fut aussitôt reconnue, et le mal produit par cette manœuvre ne pouvait avoir une gravité suffisante pour rendre le prévenu, même pendant peu de temps,

impropre au service militaire. La prétendue entorse n'existait pas, et la fraude n'avait eu d'inconvénients ni pour le conscrit ni pour un autre appelé à sa place.

La loi de 1872, comme celle de 1857, punit le fait et la tentative de s'être rendu impropre au service militaire et non la simple simulation. La prétention de faire croire qu'on est impropre au service, en alléguant de mauvaises raisons ou de fausses apparences, ne constitue pas un délit. Mentir et s'estropier sont choses fort différentes et la loi n'atteint pas ces ruses, supercheries et manèges, facilement déjoués par l'expérience du médecin. La loi a bien fait, dit M. Dupin à l'occasion d'une affaire de ce genre, de ne pas étendre la répression pénale à ces petites simulations, à ces mensonges auxquels les gens de la campagne, dépourvus d'instruction, ont mal à propos recours, mais dont le plus léger examen fait aussitôt justice. « *Rusticitati hominis aliquando parcendum.* » Une distinction doit donc être établie entre la simulation d'une infirmité et la tentative de se rendre impropre au service, réprimée par l'article 270 du code de justice militaire, puisque la première de ces fraudes ne peut aboutir à une impropriété même temporaire.

Dans d'autres pays, la simulation simple est frappée d'une peine. Le code pénal allemand distingue les deux délits : le § 142 punit d'un emprisonnement d'au moins une année celui qui d'une manière quelconque se rend impropre au service militaire; la même peine atteint le complice; le § 145 condamne à l'emprisonnement simple celui qui par des moyens frauduleux cherche à se soustraire en tout ou en partie au service militaire; même peine aussi pour le complice dans les deux cas; la perte des droits civils peut être ajoutée à l'emprisonnement.

Il n'est pas nécessaire dans la loi française que l'impropriété produite soit permanente; l'article 65 de la loi du 27 juillet 1872 stipule que l'infirmité temporairement produite suffit pour caractériser le délit. Il importe peu que la fraude doive cesser de produire des effets au bout d'un temps plus ou moins long, elle est punissable dès qu'au moment de la comparution on se trouve volontairement impropre au service. MM. Briand et Chaudé citent un cas où, la belladone ayant été employée dans le but de simuler l'amaurose, le trouble de la vue résultant de l'action de cette substance fut considéré comme constituant une impropriété temporaire suffisante pour caractériser le délit. M. Boisseau rapporte cinq condamnations prononcées pour usage de l'atropine. La loi du 27 mars 1832, art 41, établissait déjà que la peine s'appliquait aux jeunes gens qui s'étaient rendus impropres au service soit temporairement, soit d'une manière permanente.

Depuis le code militaire du 9 juin 1857, art. 270, la tentative de se rendre impropre au service militaire, qui n'était pas prévue par la loi de 1852, est punie comme le délit lui-même. Cette disposition a été reproduite dans la loi du 27 juillet 1872, article 67 : les peines prononcées par les articles 60, 62 et 65, sont applicables aux tentatives des délits prévus par ces articles. Il en résulte qu'une condamnation peut être prononcée contre un jeune homme déclaré propre au service, puisque cette déclaration ne préjuge pas la non-existence du délit de tentative. C'est au médecin à caractériser cette tentative et à déterminer son but et sa portée; elle doit d'ailleurs réunir toutes les conditions exigées par l'article 2 du code pénal, et l'expertise médicale contribue ici à faire connaître si elle s'est manifestée par un commencement d'exécution.

La poursuite peut être faite d'office, ou sur la demande des conseils de révision. Il n'est plus nécessaire aujourd'hui d'attendre que les conseils aient prononcé, puisque la tentative est assimilée au délit; il n'en est pas moins vrai, suivant la remarque de MM. Briand et Chaudé, qu'il y a toujours avantage à attendre la décision du conseil; le tribunal saura alors d'une manière certaine s'il y a délit consommé ou seulement tenté, et rendra ainsi une décision plus conforme à la vérité des faits. Sous l'ancienne législation, une demande en dommages et intérêts pouvait être formée par l'appelé obligé de partir à la place de celui qui avait obtenu son exemption par une fraude. En 1868, un jeune soldat du contingent de l'Allier, condamné à deux mois de prison pour simulation de cécité de l'œil droit au moyen de préparation de belladone, fut en même temps condamné à payer des dommages et intérêts au jeune soldat que l'exemption indûment accordée avait fait tomber dans le contingent et à lui fournir un remplaçant, soit à défaut une somme de 2700 francs (Boisseau, p. 288). Le service étant devenu obligatoire d'une manière générale, une question de responsabilité civile de ce genre ne pourrait guère être soulevée qu'au sujet de la formation du contingent de l'armée de mer et de la première partie du contingent de l'armée de terre (art. 41), qui n'est assujettie qu'à un an de service.

Le complice est puni de la même peine que le conscrit, avec aggravation, s'il est médecin, chirurgien, officier de santé, ou pharmacien. La complicité consiste à avoir pratiqué les opérations et mutilations qui ont rendu impropre au service, ou à avoir administré ou procuré les substances employées dans le même but. Si les blessures ont eu des conséquences plus graves, si elles ont entraîné une incapacité de travail de plus de vingt jours, ou même la mort, sans intention de la donner, ces blessures volontaires rentrent dans le droit commun et sont passibles des peines édictées par l'article 309 du code pénal, même quand la blessure a été faite avec le consentement de la victime. L'administration de substances capables de nuire pourrait encore constituer le délit prévu par l'article 317 du code pénal.

La disposition relative à la taille successivement abaissée de 1<sup>m</sup>,56 en 1852, à 1<sup>m</sup>,55 en 1868, à 1<sup>m</sup>,54 en 1872, et qui permet (art. 18) d'ajourner deux années de suite à un nouvel examen les jeunes gens qui n'ont pas atteint le minimum, sauf à être envoyés dans un service auxiliaire, s'ils restent au-dessous, donne peu d'intérêt à la fraude qui cherchait à ramener la taille au-dessous de cette limite. L'article 17 indique le cas où l'existence d'une infirmité incurable chez le frère aîné fait passer la dispense au puîné, avantage d'une double dispense qui peut tenter la simulation.

La responsabilité criminelle du médecin, militaire ou civil, en matière de recrutement, est établie par les articles 62 et 66 de la loi du 27 juillet 1865; le premier article prévoit la complicité au délit caractérisé par le fait de se rendre impropre au service militaire et double la durée de l'emprisonnement, en la portant de deux mois à deux ans, avec une amende, lorsque le complice est médecin, chirurgien, officier de santé ou pharmacien; le second article (66) applique la même peine aux médecins, chirurgiens ou officiers de santé qui, appelés au conseil de révision pour y donner leur avis, ont reçu des dons ou agréé des promesses pour être favorables aux jeunes gens qu'ils doivent examiner. Il leur est défendu, sous la même peine, de rien recevoir pour une exemption justement prononcée. Ceux qui ont fait ces dons et promesses sont punis des mêmes

peines, mais dans ce cas la tentative de corruption non suivie d'effet n'est pas punie.

Le médecin militaire qui, dans l'exercice de ses fonctions et pour favoriser quelqu'un, certifie faussement ou dissimule l'existence de maladies ou d'infirmités, est puni d'un à quatre ans d'emprisonnement; il peut en outre être frappé de la destitution (art. 261 du code de justice criminelle), s'il est mû par dons et promesses, la dégradation militaire est prononcée. Les corrupteurs sont atteints par la même peine. Pour les faits prévus par l'article 261 du code militaire, autres que ceux qui se rapportent à l'existence ou à la non-existence des maladies, cet article impose une pénalité variable suivant les cas et renvoie aux articles 177 et 179 du code pénal ordinaire. La tentative de corruption est punie, mais d'une peine moindre.

Le médecin civil est atteint par les articles 13 et 66 de la loi du 27 juillet 1865, en matière de recrutement. Dans tout autre cas, c'est l'article 160 du code pénal qui est applicable; cet article punit d'un emprisonnement d'un an à trois ans celui qui, pour favoriser quelqu'un, certifiera faussement des maladies ou infirmités propres à dispenser d'un service public, élevant la peine à quatre ans au plus, s'il y a eu dons ou promesses, et frappant le corrupteur de la même peine. On applique alors les articles 177 et 179 aux cas où le médecin est chargé d'une expertise. La peine est moindre pour les tentatives de corruption qui sont restées sans effet.

Le commentaire médical des lois sur le recrutement se trouve dans les instructions publiées à diverses époques par le conseil de santé des armées. Une des plus anciennes est celle du 27 pluviôse, signée par Coste, Biron, Parmentier, Villars, etc., approuvée par le ministre de la guerre, le 28 pluviôse an VII; elle divise les infirmités en deux classes, celles qui sont évidentes et qui emportent une invalidité absolue pour le service militaire et dont le jugement est attribué aux administrations municipales de canton; celles qui donnent lieu à l'invalidation absolue ou relative et dont la connaissance ainsi que le jugement sont réservés aux administrations centrales du département. Une circulaire du 4 mai 1819, une solution donnée le 17 juin 1819, constatent qu'on devait éloigner de l'armée tous les jeunes gens qui n'étaient pas aptes à devenir de bons soldats et à supporter les fatigues de la guerre; une instruction du conseil de santé du 14 septembre 1831, des instructions ministérielles du 18 mai 1840, du 14 novembre 1845, indiquant les maladies qui entraînent l'exemption et la réforme; une nouvelle instruction du 2 avril 1862, revisant et complétant les anciennes indications, constituent l'ensemble des documents médicaux officiels relatifs à l'ancienne législation de 1818 et 1852, qui n'appelait sous les armes que des contingents restreints, et avait au fond pour principe la sélection des sujets les plus aptes, autant que l'exclusion des infirmes.

L'instruction du conseil de santé des armées, approuvée par le ministre de la guerre le 5 avril 1875, a mis le commentaire médical en rapport avec le régime nouveau qui, à dater du 27 juillet 1872, impose à tous les Français le service militaire personnel sans autre exemption, sauf les cas de dispenses légales, que celle qui résulte d'infirmités avérées, et en classant dans le service auxiliaire, non organisé encore, les jeunes gens incapables d'un service actif. Cette instruction rappelle d'abord que, pour réagir contre les vicissitudes de la vie militaire, tout homme doit être d'une forte constitution et jouir de la plénitude de ses facultés.

tés physiques et intellectuelles; elle constate ensuite que les vices de conformation, infirmités ou maladies, peuvent entraîner pour les sujets non incorporés l'inaptitude absolue et l'exemption définitive, l'inaptitude temporaire, avec ajournement et un nouvel examen, l'inaptitude au service actif et le classement dans le service auxiliaire; pour ceux qui sont sous les drapeaux l'impossibilité de service, et motiver la réforme ou la retraite. L'aptitude physique est ensuite examinée dans ses rapports avec les différentes armes. La distinction est établie entre les cas d'exemption et de réforme, les uns devant être appréciés presque à première vue, par un seul médecin, les autres étant observés à loisir dans les hôpitaux et soumis à deux degrés au moins de juridiction médicale. La réforme avec gratification renouvelable, décision du 5 janvier 1857, la retraite pour blessures provenant d'événements de guerre, pour infirmités suite des fatigues du service (loi du 11 avril 1854, art. 12), sont ensuite l'objet de prescription relatives à la rédaction des certificats. Un premier tableau présente la nomenclature de cent cas plus ou moins déterminés qui peuvent entraîner l'inaptitude temporaire, absolue ou relative, l'ajournement, l'exemption définitive, la non-acceptation d'engagement, la réforme ou la retraite. Le tableau n° 2 indique les maladies, infirmités ou difformités, au nombre de 24, qui sont incompatibles avec le service actif ou armé et qui ne rendent pas impropre au service auxiliaire.

La dernière instruction sur cette matière est celle du 27 février 1877; elle a été approuvée par le ministre de la guerre sur la proposition du conseil de santé. Elle rappelle la gravité de la situation du médecin militaire qui intervient dans un des grands intérêts de la société, les difficultés qui se rapportent à l'obscurité du diagnostic médical et aux fraudes auxquelles on est exposé de la part des sujets examinés. Des considérations générales sur les maladies simulées, provoquées et dissimulées, figurent dans cette instruction, avec l'indication des modes d'exploration. Les appréciations sont relatives aux hommes non incorporés et à ceux qui sont sous les drapeaux: pour les premiers, c'est le commentaire médical des articles 16, 18 et 28 de la loi du 17 juillet 1872; pour les seconds, des détails particuliers sont donnés sur la réforme, n° 1 et n° 2, avec gratification renouvelable ou temporaire, sur la non-activité pour infirmités temporaires et la réforme des officiers, sur la retraite et l'admission aux invalides. La nomenclature des maladies, beaucoup plus développée que dans les anciennes instructions, comprend 518 numéros, avec des détails particuliers sur certains moyens de diagnostic. La partie relative aux maladies des yeux est l'objet de notables développements. Un second tableau s'applique aux infirmités qui sont compatibles avec le service auxiliaire; trente numéros d'ordre comprennent l'indication de ces infirmités. Combinées avec les résultats de leur expérience personnelle, les indications que cette instruction présente doivent diriger les médecins et peuvent concourir à éclairer les membres du conseil de révision. Des instructions analogues existent en Allemagne et en Autriche (*Dict. encycl. de Kraus et Pichler*, t. III, p. 721 et 740. Vienne, 1877).

Les médecins se rappellent que dans cette mission leur devoir et leur honneur sont également engagés.

Des instructions analogues existent pour la marine, celle du 20 février 1864, pour l'examen des maladies et des infirmités qui rendent impropre au service, complétée par l'instruction pour la guerre du 5 avril 1875, déclarée applicable à la marine; un arrêté du 50 juillet 1874 qui règle minutieusement les épreuves pour la vision imposées aux élèves qui se destinent à l'école navale, et qui ne

s'appliquent à aucune autre des écoles militaires, polytechnique ou Saint-Cyr, pour lesquelles les candidats ne sont soumis qu'aux conditions générales d'aptitude au service militaire, et une instruction du 4 août 1879, rendant plus sévères les conditions imposées pour la vision par l'instruction militaire.

D'après la loi du 11 avril 1851, les blessures ou infirmités ouvrent un droit à la retraite lorsqu'elles sont graves ou incurables et qu'elles proviennent d'événements de guerre et d'accidents arrivés dans un service commandé, ou des fatigues ou dangers du service militaire; la réforme est prononcée pour les officiers qui, n'ayant pas trente ans de service, sont affectés d'infirmités incurables qui ne se rattachent pas au service militaire (loi du 19 mai 1854). A côté des renseignements fournis par les intéressés se placent les constatations médicales qui portent sur la réalité de la lésion, comme sur ses causes et ses effets. La loi du 9 juin 1853 sur les pensions civiles prévoit aussi (art. 41) des catégories de blessures et d'infirmités qui peuvent suppléer aux conditions d'âge et de service : blessures reçues pendant un acte de dévouement ou à la suite d'une lutte soutenue pendant l'exercice des fonctions, accident grave qui résulte de l'exercice même de ces fonctions, infirmités graves qui en sont la conséquence et mettent dans l'impossibilité de les continuer. Ces infirmités et leurs causes sont constatées par les médecins qui ont donné leurs soins au fonctionnaire et par un médecin désigné par l'administration et assermenté. La question de fait domine ici; Briand et Claudé rapportent un certain nombre d'espèces qui ont reçu des solutions différentes : une inflammation de vessie, des rhumatismes quotidiens provenant du travail dans un local humide, n'ont pas été admis par le conseil d'État comme causes suffisantes, tandis qu'un rhumatisme contracté pendant un incendie, un accident de voiture arrivé dans l'exercice des fonctions, ont été considérés comme ouvrant des droits; l'apoplexie, examinée dans ses causes, a donné lieu à des décisions en sens divers. Pour les fonctionnaires politiques, préfets, sous-préfets et autres, déplacés par suite des révolutions, l'administration était seule juge des indemnités donnant ouverture à une pension. En 1848, un certain nombre de pensions de ce genre ayant été accordées à des préfets pour des infirmités dont la réalité fut ensuite publiquement contestée, une circulaire du 20 novembre 1849 entoura de formalités particulières la constatation de ces droits; le certificat qui établissait la réalité et la cause des infirmités devait être signé par deux médecins et assujéti à la formalité de l'affirmation devant un juge de paix. La loi du 17 mars 1870 a eu pour but de mettre un terme aux abus de ce genre; l'article 4 de cette loi établit « qu'à l'avenir aucune pension civile ne pourra être accordée en vertu de la loi du 22 août 1790, du décret du 13 septembre 1806, et de l'article 52 de la loi du 9 juin 1852, en dehors des conditions d'âge et de service, qu'après vérification par trois médecins nommés par le ministre compétent et assermentés des infirmités sur lesquelles se fonderont les réclamants et des causes qu'ils leur attribuent. Le conseil d'État, avant d'émettre son avis, ou, s'il est saisi d'un recours, avant de statuer au contentieux, pourra ordonner toute nouvelle vérification et toute mesure d'instruction qu'il jugera propre à l'éclairer. » Un arrêt du 16 novembre 1877 constate l'application de ce droit d'exiger une nouvelle vérification médicale, garantie importante contre la fraude.

Le Code pénal porte la trace des sévérités anciennes contre les mendiants simulateurs de maladies. La mendicité accompagnée de simulation de plaies ou d'infirmités est un délit prévu par l'article 276 du Code pénal et qui entraîne

un emprisonnement de six mois à deux ans. « Tous mendiants, même invalides, qui auront usé de menaces, ou qui seront entrés sans permission du propriétaire ou des personnes de sa maison, soit dans une habitation, soit dans un enclos lui appartenant, ou qui feindront des plaies ou infirmités, ou qui mendieront en réunion, à moins que ce ne soit le mari et la femme, le père ou la mère et leurs jeunes enfants, l'aveugle et son conducteur, seront punis d'un emprisonnement de six mois à deux ans. » Le médecin est appelé à constater la simulation des plaies et des infirmités, ou la provocation artificielle de ces lésions qui constitue une autre forme de la fraude. La simulation pouvant être faite par un mendiant même invalide, la distinction doit être établie entre les maux réels et ceux que la fraude y a ajoutés. La simulation de la cécité peut s'exercer à l'occasion du troisième paragraphe de l'article 276; si cette infirmité n'existe pas, le délit de mendicité en réunion est commis par l'aveugle prétendu et par son conducteur.

La simulation peut être un des moyens d'escroquerie prévus par l'article 405 du Code pénal, qui punit d'un emprisonnement d'un an à cinq ans, et d'une amende de 50 francs à 5000 francs, ceux qui emploient des manœuvres frauduleuses pour persuader l'existence d'un pouvoir imaginaire, ou pour faire naître l'espérance ou la crainte d'un succès, d'un accident ou de tout autre événement chimérique, et se sont fait remettre des fonds ou valeurs et ont tenté d'escroquer tout ou partie du bien d'autrui. Cet article a été appliqué aux manœuvres frauduleuses qui accompagnent le magnétisme et qui consistent dans le sommeil simulé et la lucidité alléguée. Il faut constater dans l'espèce que le sommeil était faux et simulé, qu'il en était de même de l'état extatique pendant lequel se développait le pouvoir imaginaire. Ainsi il a été reconnu que les manœuvres constituant l'escroquerie résultaient de vaines promesses de guérison, auxquelles se joignaient des visions à l'aide desquelles on disait reconnaître la nature du mal et les moyens de le guérir. Les articles 479 et 480 du Code pénal punissent d'une amende de 11 à 15 francs et, suivant les circonstances, d'un emprisonnement de cinq jours au moins, les gens qui font métier de deviner et pronostiquer ou d'expliquer les songes; ce délit se confond avec l'exercice illégal de la médecine lorsque l'interprétation du songe a pour conséquence la prescription d'un traitement; la simulation du sommeil magnétique ou hypnotique, pendant lequel la consultation serait donnée, constituerait encore une manœuvre se rapportant à l'escroquerie.

IV. DIVISION. La simulation se présente sous des formes diverses qu'on a essayé de soumettre à une classification méthodique. Silvaticus et Fortunatus Fidelis distinguent les maladies simulées en trois groupes : 1° « *verbis enuntiati morbi* », ne se traduisant que par les cris et les lamentations des malades, « *languentium clamoribus et querimoniis* » ; 2° « *morbi studio acquisiti* », les maladies imitées ou simulées par imitation; « *non morbi ipsi, sed nonnulla signa arte inducta* » ; 3° « *morbi ex industria excitati* », ou les maladies simulées par provocation. Zacchias distinguait la simulation latente, celle qui exagère une maladie réelle, et la simulation ouverte, qui s'exerce sur toute la maladie, « *simulatio latens et aperta* » ; il caractérise ainsi les deux faits principaux : « *Simulatur id quod non est quasi sit, vel alio modo quam sit; dissimulatur vero id quod est quasi non sit, vel alio modo quam sit* ». Marc n'a admis que deux classes, les maladies simulées par imitation et les maladies provoquées ou simulées par provocation. M. Dehaussy-Robécourt les partage en quatre

classes : 1<sup>o</sup> les maladies simulées par narration de symptômes, ou alléguées ; 2<sup>o</sup> les maladies exagérées ; 3<sup>o</sup> les maladies provoquées ; 4<sup>o</sup> les maladies réelles déterminées par des causes qu'on avait voulu faire servir à la simulation. M. Moricheau-Beaupré distingue : 1<sup>o</sup> les maladies simulées dépendant uniquement de la volonté ; 2<sup>o</sup> les maladies simulées et imitées volontairement avec des moyens artificiels, mais sans lésion d'organes ou de fonctions ; 3<sup>o</sup> les maladies factices et volontaires imitées par des moyens artificiels ayant déterminé des lésions d'organes et de fonctions. Gavin admet également quatre divisions : 1<sup>o</sup> les maladies simulées proprement dites, *fictitious diseases* ; il subdivise ces maladies fictives en alléguées ou imitées ; 2<sup>o</sup> les maladies exagérées ; 3<sup>o</sup> les maladies provoquées, *factitious* ; 4<sup>o</sup> les maladies aggravées. Foderé, après avoir indiqué les règles à suivre, au nombre de cinq, pour distinguer les maladies feintes des maladies réelles, énumère ces maladies feintes sans les classer et termine par quelques remarques sur les maladies imputées, exagérées et dissimulées. Orfila, après avoir admis cinq classes de maladies imitées, provoquées, prétextées, dissimulées et imputées, décrit aussi, sans s'assujettir à un ordre particulier, les maladies qui ont principalement attiré l'attention. Devergie, comme Percy et Laurent, suit l'ordre alphabétique. Friedreich constate que l'idée de la simulation a une double expression, celle d'une maladie, d'une infirmité, d'un état inaccoutumé du corps ou de l'esprit qui n'est pas réel, mais dont on imite les symptômes, « *simulatio per imitationem* », et celle d'un état anormal qu'on a fait naître par des moyens artificiels, « *simulatio per provocationem* ». La simulation se rapporte aux différentes maladies somatiques et psychiques, à l'excrétion de choses extraordinaires et à une abstinence inusitée d'aliments et de boissons. Quatre chapitres comprennent les maladies et états insolites simulés avec la description de cinquante-deux espèces qui ont été le sujet de la fraude, les causes alléguées de maladies, les maladies dissimulées et les maladies imputées.

M. Boisseau résume en ces termes un essai de classification : maladies simulées proprement dites, imitées, alléguées, exagérées ; maladies simulées par provocation, provoquées proprement dites, aggravées, entretenues. Il partage ensuite la simulation en deux classes, suivant qu'elle est complètement ou partiellement l'effet de la fraude : 1<sup>o</sup> simulation complète, maladies alléguées, imitées, provoquées ; 2<sup>o</sup> simulation partielle, maladies exagérées, aggravées, entretenues. En se plaçant au point de vue du diagnostic, on aurait encore les maladies fausses comprenant les maladies alléguées et imitées, les maladies réelles, mais provoquées, aggravées, entretenues ou exagérées.

Nous admettrons trois formes de fraudes : l'imitation, la provocation, la dissimulation, auxquelles correspondent les trois groupes de maladies : 1<sup>o</sup> imitées, alléguées, prétextées, n'ayant que les apparences du mal ; 2<sup>o</sup> les maladies provoquées, réelles, artificiellement produites, entretenues, aggravées, exagérées, prolongées ; 3<sup>o</sup> les maladies dissimulées, atténuées, imputées. On peut dans un quatrième groupe réunir les affections mixtes, où le vrai se mêle au faux, l'imitation à la provocation. La simulation peut porter sur les causes, sur les symptômes et sur les effets de la maladie ; elle s'applique à des faits physiologiques ou pathologiques.

La simulation qui porte sur les *causes* comprend les maladies artificiellement provoquées et les causes alléguées. Les *maladies provoquées* le sont par des causes externes, traumatiques, des blessures chroniques, des cautérisations et

des applications de substances irritantes ; elles sont déterminées par des causes internes, par l'administration de purgatifs, de vomitifs, de narcotiques, par des médications diverses et aussi par des fatigues et des excès.

Les *causes alléguées* sont des violences, un coup au lieu d'une chute, une tentative d'homicide ou de suicide, accident arrivé pendant un service public, l'obligation d'un travail excessif, une émotion morale, la frayeur, le séjour prolongé dans un endroit insalubre ; les inconvénients et les dangers qui résultent de la profession et des substances avec lesquelles elle met en contact ; un régime alimentaire insuffisant ou de mauvaise qualité, des médicaments altérés, un empoisonnement.

La simulation relative aux *symptômes* consiste : 1° dans l'*allégation* des symptômes subjectifs ou perçus seulement par le malade, douleur, insensibilité, gêne dans l'exercice de fonctions ; 2° dans l'*imitation* de symptômes appartenant à la vie de relation ou à la vie organique, phénomènes objectifs qui sont sous l'influence de la volonté ; 3° dans la *production artificielle de certains symptômes*, au moyen de diverses manœuvres qui les simulent sans déterminer de lésions, telles que les colorations artificielles des tissus, des modifications de forme et de volume, l'introduction de corps étrangers, d'insectes, de débris de tissu, l'emploi de sang d'animaux, de substances qui altèrent la couleur des sécrétions. La simulation touche à la provocation en développant un symptôme qui entraîne la gêne temporaire d'une fonction.

La simulation relative aux *effets allégués* pour un mal réel, des conséquences inexactes, exagérées, impossibles, dépassant le but ; elle s'applique aux blessures, aux infirmités, aux maladies qui ouvrent des droits divers ; elle *aggrave* matériellement leurs conséquences par des imprudences, par des manœuvres, par l'emploi de moyens externes ou internes.

La dissimulation s'applique à ces trois ordres de faits ; elle cache les causes d'une maladie réelle et en fait intervenir d'autres ; elle tait tous les phénomènes subjectifs et, par un effort de volonté, elle atténue ou annule un certain nombre de symptômes objectifs ; par des moyens mécaniques, elle fait aussi disparaître quelques phénomènes. La fraude s'exerce sur les effets qui sont niés ou atténués et sur lesquels aussi diverses manœuvres peuvent donner le change.

La simulation s'exerce sur des faits physiologiques ou pathologiques ; les premiers concernent l'âge, l'identité, la menstruation, la défloration, la grossesse, l'accouchement, et comportent des développements particuliers donnés à chacun de ces articles ; les seconds comprennent l'ensemble des maladies et des blessures et appartiennent à l'histoire spéciale de la simulation et de la dissimulation dans les maladies.

V. ESPÈCES MÉDICO-LÉGALES. Toute lésion de nos organes assez grave et assez profonde pour rendre imparfait d'une manière permanente l'exercice d'une fonction importante devient un cas d'exemption ou de réforme ; la pathologie tout entière intervient ici avec les signes sur lesquels se fondent le diagnostic et le pronostic ; toute maladie qui peut être simulée avec vraisemblance et qui a donné lieu à des ruses particulières devient une espèce médico-légale. Le nombre de ces espèces varie suivant les auteurs : ainsi Orfila en a décrit 55, Friedreich 52 ; la monographie de M. Boisseau, le traité de M. Legrand du Saulle, en indiquent plus de 80 ; l'instruction du conseil de santé de 1877 porte à 518 le nombre de cas d'exemption du service militaire ; il est vrai que pour beaucoup de ces cas la simulation et la dissimulation sont impossibles. L'in-

struction de 1875 énumérait les affections qui sont le plus ordinairement alléguées, simulées ou provoquées : 1° l'aliénation mentale, sous toutes ses formes, imbécillité, manie, monomanie, démence, le vertige, l'épilepsie, la chorée, les spasmes, les convulsions, le somnambulisme, la nostalgie ; 2° la teigne favéuse, l'alopécie, la mentagre, le pemphigus, le psoriasis, la cyanose, la chromhydrose, les ulcères, les phlegmons, la fétidité de la sueur ; 3° la paralysie de la paupière supérieure, la blépharite, l'héméralopie, la myopie, la presbytie, l'amblyopie, l'amaurose, la surdité, l'otorrhée, la surdi-mutité, l'épistaxis, l'ozène, les polypes des fosses nasales, la perte et la destruction volontaire des dents, le bégayement, la mutité, l'aphonie, la fétidité de l'haleine, le goître, le torticolis ; 4° l'asthme, l'apnéeisme, l'hémoptysie, la phthisie pulmonaire, les palpitations, les varices aggravées ou provoquées ; 5° la dysphagie, la dyspepsie, la gastrodynie, les vomissements provoqués, l'hématémèse, la tympanite, les engorgements des viscères abdominaux, les hémorrhoides, la chute du rectum, la fistule à l'anus ; 6° l'hématurie, l'incontinence d'urine, les calculs urinaires, la spermatorrhée, le varicocèle, l'hydrocèle, l'emphysème du scrotum, les hernies, la cryptorchidie ; 7° la contracture des membres, les déviations du rachis, l'ankylose, la claudication, les paralysies, hémiplégie, paraplégie, tremblement musculaire, œdème des membres, chevauchement des orteils, orteils en marteau, l'ongle rentré dans les chairs ; 8° parmi les maladies générales, la scrofule, le scorbut, la glycosurie, l'ictère, l'embarras gastrique, un accès de fièvre intermittente, une exagération de faiblesse de constitution ou de débilité générale.

Les progrès du diagnostic ont réduit dans des proportions considérables le nombre des maladies qui peuvent être simulées ou dissimulées ; beaucoup de ces affections ne doivent plus aujourd'hui figurer que pour mémoire sur les listes dressées par les auteurs.

C'est dans les cas de responsabilité, à la suite des crimes et des délits, que la simulation a pour objet l'aliénation mentale et plus particulièrement les monomanies instinctives et la démence, l'épilepsie, la mutité, la surdité, le somnambulisme, la paralysie agitante, l'ivresse, toutes les affections qui exercent leur influence sur les facultés intellectuelles et affectives. La longue série des affections qui amènent l'impotence dans chacun des appareils organiques avec les formes les plus variées de la simulation appartient aux cas d'exemption du service militaire. La dissimulation pour l'entrée dans les services publics s'exerce en grande partie sur les altérations de la vision. Aux mendiants sont réservés les ulcères, les affections cutanées, les difformités diverses, les ruses grossières qui suffisent pour tromper un instant. La catalepsie, l'extase, l'abstinence prolongée, les symptômes étrangers, les sécrétions déviées, la pénétration de corps étrangers et d'animaux dans les orifices naturels, appartiennent aux simulateurs qui ont pour mobile des motifs d'imagination.

Le diagnostic médical fournit l'ensemble des symptômes qui caractérisent chacune de ces affections. L'étude médico-légale réunit les signes les plus décisifs et y ajoute les ruses connues et les moyens de les déjouer.

Voici les traits particuliers de quelques-unes de ces espèces choisies parmi les plus importantes :

1. *Faiblesse de constitution.* On n'oubliera pas, dit l'instruction de 1877, que les apparences de débilité et d'état valétudinaire peuvent être provoquées par une abstinence prolongée, par l'usage de purgatifs et de vomitifs répétés, qu'elles se présentent aussi pendant une convalescence. Des signes physiques

doivent être pris en considération : la taille au-dessous de 1<sup>m</sup>,54, le poids du corps inférieur à 50 kilog., la circonférence du thorax, mesurée au-dessous de la saillie des pectoraux, à la partie la plus bombée de la poitrine, pendant l'intervalle de deux respirations normales, les bras tombants, n'atteignant pas 78 centimètres, sont les indices de la faiblesse de constitution qui rend inapte au service militaire. Une fraude bien connue est commise pour la taille par les jeunes gens qui ne dépassent que de quelques millimètres le niveau légal ; une course forcée et prolongée, une nuit passée dans la station et l'exercice, déterminent un affaissement des disques intervertébraux et surtout du tissu cellulaire graisseux de la plante du pied qui efface cette légère différence. Une courbure de la colonne vertébrale, à laquelle s'est exercé le simulateur, produit plus sûrement encore cette diminution de taille. Il est donc important d'examiner avec beaucoup de soin les individus dont la taille n'est qu'à quelques millimètres au-dessous de la limite exigée ; on obtiendrait un résultat plus certain en les faisant coucher sur une table graduée comme la toise, toutes les jointures étant maintenues dans l'extension.

2. *Maladies du système nerveux.* La folie est plus souvent simulée en matière criminelle que devant les conseils de révision. L'étude de cette simulation appartient aux spécialistes ; quelques traits caractéristiques rentrent dans l'histoire générale des maladies simulées. Toutes les formes de l'aliénation mentale ont été simulées ; la manie aiguë et l'imbécillité sont les formes populaires, puis la mélancolie avec stupeur, la démence alléguée dans les cas de vol. Les diverses formes de monomanies, instinctives surtout, suivant la remarque de M. Legrand du Saulle, sont plutôt présentées par les défenseurs et les familles que simulées par les accusés ; la divulgation des connaissances sur ces matières a fait naître les simulations de monomanies ambitieuses, religieuses, et du délire des persécutions. L'hérédité, les antécédents, l'époque du développement de la folie, ses rapports avec l'acte incriminé, l'intérêt au crime, l'état physique extérieur, les vices de conformation, l'expression faciale, la voix, le regard, les écrits, l'ensemble des symptômes, l'exagération de quelques traits, l'absence de certains phénomènes, les réponses plus insensées que celles du fou, le désir d'être pris pour un aliéné et bien rarement la prétention de ne pas l'être, des impulsions irrésistibles alléguées, la conscience de son état, quelle que soit la forme de l'aliénation, un soin particulier à l'exprimer, l'absence de certains sentiments inhérents à la forme que l'on simule, tel que le sentiment d'abaissement qu'éprouve le véritable mélancolique, le soin de feindre surtout quand on est observé, l'insomnie caractéristique pour certaines formes, l'existence de troubles organiques, la salivation, la maigreur dans l'état aigu, la marche de la maladie, forment un ensemble de signes que mettent en lumière des interrogations répétées et une observation suivie ; il s'y ajoute les épreuves particulières par lesquelles la sagacité du médecin complète le diagnostic. Comme difficulté de ce genre de recherches, il faut rappeler que la folie peut être simulée par un aliéné guéri, qu'un fou à un certain degré peut exagérer son mal ou le dissimuler, que d'après les auteurs une simulation prolongée peut conduire à une maladie véritable.

La *démonomanie* est une forme devenue rare, l'observation rapportée par Prévoist montre comment au seizième siècle une fraude de ce genre qui avait attiré l'attention publique fut déjouée par les médecins ; c'est en trompant sur les mots de l'exorcisme qui amenait un calme subit qu'on découvrit la simula-

tion. L'érotomanie et le satyriasis rentrent dans l'histoire des attentats aux mœurs ; l'analyse des phénomènes moraux, dans le premier cas, la prédominance des phénomènes physiques, caractérisée dans le second par une exaltation génitale qui ne peut être simulée, lèverait tous les doutes (*voy.* l'article ΑΡΗΡΟΝΙΣΤΕ). La *cataplexie*, jointe à l'*extase*, est aussi une occasion de fraude, malgré la fatigue qu'entraînent des attitudes prolongées ; Hunter a proposé d'attacher par un fil un poids léger à chaque bras ; quand on coupe le fil à l'improviste, le bras se relève, par l'effort volontaire fait pour le soutenir. La *nostalgie*, qui a fait autrefois tant de victimes, se caractérise par l'indifférence mêlée à une profonde tristesse, par la perte d'appétit, l'amaigrissement, bientôt le marasme, par l'hésitation à croire au remède accordé, tandis que le simulateur parle de sa tristesse, se maintient dans son état de santé, et ne cache point sa joie, quand il obtient de retourner dans son pays. Le *somnambulisme* est simulé pour obtenir une réforme, pour exécuter sous ce prétexte un acte qu'on n'oserait faire autrement, pour se soustraire à la responsabilité d'un acte commis pendant un accès prétendu ; la simulation se prouve en constatant que la vue persiste, au moyen d'un obstacle imprévu (*voy.* SOMMEIL).

L'*épilepsie* joue encore un rôle principal parmi les maladies simulées ; on feint cette affection pour éviter le service militaire, pour échapper aux conséquences d'un crime, à cause de l'influence connue de cette maladie sur l'intelligence, pour exciter la commisération publique. La fraude tente d'autant plus qu'elle ne consiste qu'en une représentation momentanée, avec l'intégrité de la santé pendant les intervalles ; dans l'armée cependant cette simulation a notablement diminué à cause des progrès du diagnostic. On peut être trompé quelquefois, et M. Delasiauve cite à cet égard l'anecdote caractéristique d'Esquirol surpris et abusé par un médecin, au moment où il venait de déclarer qu'une erreur était impossible à cet égard. Le diagnostic différentiel porterait sur les convulsions et sur l'épilepsie alcoolique. C'est la grande attaque qui est simulée, et non le vertige qui altère plus rapidement les facultés morales.

Les signes caractéristiques ont été multipliés : l'hérédité, l'enquête sur les causes ; l'aspect extérieur, la forme du crâne, déjà indiquée par Percy, « latitude et direction particulière des os de la tête », asymétrie du crâne et de la face (Lasègue), saillie notable d'un des côtés du front. Dumas avait constaté un angle facial se rapprochant de 70° ; l'arcade orbitaire externe offre une saillie produite par l'altération du tissu cellulaire et du périoste occasionnée par les chutes (Méricamp) ; physionomie triste et honteuse, tendance de la paupière supérieure à s'abaisser, dents incisives inférieures usées obliquement, morsures de la langue, cicatrices suite de chutes nombreuses, tels sont les indices qu'on perçoit en dehors des accès.

Comme prodromes, inquiétude, apparence morbide, battements de cœur, *aura epileptica*, tout à coup l'attaque ; elle est fréquente pendant la nuit ; le malade pâlit, crie et tombe. La pâleur de la face au début, considérée comme coïncidant avec l'anémie cérébrale, est un signe qui manque chez les simulateurs ; le cri est unique, rauque et non aigu, souvent répété par ceux qui simulent. La chute se fait sans choix des lieux, en avant, sur la face, dans l'épilepsie réelle, sur le côté et lentement pour le simulateur, avec les mains étendues pour se protéger, chutes dangereuses pour le premier, indifférentes pour le second, qui laisse paraître une expression de douleur, s'il n'a pas su se préserver à temps.

Les convulsions sont d'abord toniques, plus violentes d'un côté, elles peuvent suspendre un moment la respiration; le corps est roide, la tête est inclinée d'un côté par la contraction plus violente d'un des sterno-mastoïdiens; puis arrivent les convulsions cloniques d'une grande violence, soulevant tout le corps, mais plus prononcées d'un côté que de l'autre; il s'y joint un tremblement fibrillaire du muscle. Le pouce couvert par les autres doigts, redressé, ne revient pas à la situation dont on l'a écarté avec force et prend part aux mouvements.

Les dents sont serrées, la langue est tremblante; elle est souvent blessée, d'un seul côté, et pendant les convulsions cloniques, dans l'épilepsie vraie, des deux côtés, et pendant l'état de roideur, chez le simulateur; l'écume se produit par la salive abondamment sécrétée mêlée à l'air, dans le premier cas, au moyen du savon dans le second, colorée parfois en rouge par le sang, dans le cas de morsure, par des matières colorantes, un fruit rouge, chez le simulateur. Il importe d'examiner au microscope les caractères de cette écume.

Les yeux sont à demi fermés, roulants, convulsés en haut, dans l'épilepsie vraie, fermés au contraire avec résistance de la paupière dans le cas de fraude. La pupille est un peu dilatée, mais insensible à la lumière; elle se contracte au contraire sous cette impression dans l'épilepsie simulée; ce signe d'une grande importance n'est pas toujours facile à obtenir. La sclérotique et la cornée sont insensibles; un corps irritant dans l'œil, une goutte d'eau-de-vie, ne déterminent aucun mouvement des paupières.

L'insensibilité de la peau est complète, et pour la constater on n'aura pas recours aux moyens barbares employés autrefois; des projections d'eau froide sur la face, de simples piqûres, la cire à cacheter même, si l'on a la conviction de la fraude, un sternutatoire, suffisent pour déceler la sensibilité. Quelques menaces, un conseil captieux, que n'entend pas le vrai malade, ont aussi réussi.

La face rougit, bleuit, devient livide; une ligature y a contribué parfois; les yeux s'injectent de sang, la respiration est gênée, ronflante; on a vu de petites ecchymoses sous-cutanées se produire, ce qui serait un signe d'une grande valeur. On a constaté parfois la sortie involontaire de l'urine, des matières fécales, du sperme; l'examen microscopique du liquide qui humecte le méat urinaire peut être utile. L'incontinence d'urine a été signalée comme accompagnant l'épilepsie. On a quelquefois trouvé de l'albumine dans l'urine, après les accès.

Le pouls est petit, serré, souvent lent, dans l'épilepsie véritable, fréquent et développé chez le simulateur, par suite des mouvements violents auxquels il s'est livré. M. Voisin a appliqué le sphygmographe au diagnostic de l'épilepsie et a obtenu des signes caractéristiques. Les attaques et les simples vertiges épileptiques ont produit des troubles de la circulation caractérisés au sphygmographe par des courbes très-prononcées, puis par des lignes ascendantes d'une grande hauteur, par un dicrotisme très-marqué qui se prolongeait d'une demi-heure à plusieurs heures. Ces tracés ne se sont pas rencontrés chez un simulateur et n'ont pu être produits, en dehors de l'épilepsie, par des courses rapides et des mouvements très-violents. Si le sphygmographe est d'une application difficile pendant l'attaque et surtout chez un simulateur, la persistance des troubles qu'il révèle, l'attaque terminée, laisse à ce signe une grande valeur.

L'état soporeux qui succède à l'attaque et qui se prolonge pendant huit à dix minutes, avec une respiration profonde, stertoreuse, et à la fin duquel la face redevient pâle, fournit encore des indices. Le malade sort lentement de cet état de stupeur, étonné, n'ayant nul souvenir, épuisé de corps et d'esprit. Le

simulateur qui a accompli sa tâche est comme content de son œuvre, il se plaint, et son état général n'offre rien de particulier.

La *rage* et le *tétanos* ne sont plus des affections que l'on simule; pour les *convulsions*, la recherche de la cause, qui est souvent l'abus des boissons alcooliques, conduit au diagnostic. La *chorée*, comme simulation un peu générale, n'a plus qu'un intérêt historique; elle s'imité parmi les enfants; l'erreur n'est guère possible que pour une chorée au début. L'uniformité des mouvements, leur cessation quand la personne ne se croit pas surveillée, leur persistance pendant un sommeil simulé, la fatigue qu'entraîne cette fraude longtemps prolongée, démontrent bientôt la simulation. Pour les divers *tremblements*, sympathiques et idiopathiques, le diagnostic est surtout étiologique. L'alcoolisme et diverses intoxications, mercurielle, saturnine, figurent parmi les causes principales. La *paralysie agitante* rentre dans les simulations savantes qui exigent une observation prolongée, mais qui n'en sont pas moins déjouées par l'examen de la marche et des progrès du mal. Dans les *paralysies*, hémiplegies, paraplégies, et surtout les paralysies limitées attribuées à un traumatisme quelconque, on recherche la cause centrale ou locale de l'abolition de la sensibilité et de la motilité. On a vu une blessure légère en apparence, siégeant sur le trajet d'un nerf, annoncée à peine par une faible cicatrice, expliquer des accidents qui semblaient simulés. Les premières épreuves auront pour but d'explorer la sensibilité; la ligne de sensibilité étant tracée au-dessus de la partie paralysée, on expérimente au-dessus et au-dessous de cette ligne, sans que le malade puisse voir les points sur lesquels on exerce une irritation légère et l'on interroge sur la sensation perçue. Le malade indique toujours la même limite, le simulateur varie et manifeste une sensation en deçà ou au delà. Il lèvera le doigt dès qu'il sentira le tact, on prolonge l'expérience et l'on arrive à ce qu'il lève fréquemment le doigt à des endroits réputés insensibles. Le compas explorera la distance qui sépare deux sensations distinctes, on cherchera à déterminer le minimum d'excitation nécessaire pour produire une sensation, soit tactile, soit de température. On essaiera de provoquer des mouvements à l'improviste, d'obliger par surprise à un acte qui implique la non-existence de la paralysie. La température sera mesurée, inégale entre les deux côtés, diminuée dans la région paralysée; le sphygmographe pourra aussi être employé, indiquant une diminution de tonicité des parois des artères du côté malade. L'atrophie progressive des muscles accompagne la paralysie réelle qui se prolonge, et l'électricité sera à la fois un moyen de diagnostic et de traitement.

L'*hystérie* peut être le point de départ de la simulation de diverses maladies nerveuses, de même qu'elle explique les guérisons instantanées des affections de ce genre; les antécédents des malades facilitent ici le diagnostic.

5. *Organes des sens.* Les maladies de ces organes sont l'occasion des simulations les plus fréquentes. Les caractères de la fraude ont varié suivant les époques, et les progrès du diagnostic instrumental ont rétréci le champ de l'erreur.

A. Les *maladies des organes de la vision* tiennent ici la première place; c'est la simulation qui était autrefois le fait le plus ordinaire pour les affections de ce genre. La dissimulation est devenue aujourd'hui une occasion aussi fréquente de recherches.

C'est parmi les affections provoquées que se placent les inflammations aiguës et chroniques de la conjonctive et des paupières, les *blépharites ciliaires*, ectro-

ption, entropion, trichiasis, *conjunctivites*, *kératites*, taies sur la cornée occasionnées et entretenues par l'action de corps irritants. Le nitrate d'argent, la chaux vive, les cantharides mêmes, le précipité rouge, le sulfate de cuivre, les lotions acides, l'urine, le simulateur met en usage les moyens irritants qu'on lui a enseignés et qui sont à sa disposition ; parfois il dépasse le but et il produit des lésions irrémédiables. L'explosion rapide du mal coïncidant avec l'époque où le motif d'exemption est nécessaire, la marche de l'affection en rapport avec celle d'une lésion traumatique, l'état local, les traces mêmes de la substance employée, une surveillance attentive empêchant la reproduction de la cause, les indices fournis par la constatation, établiront le diagnostic. Si l'ophtalmie granuleuse exclut l'idée de moyens de ce genre; on se rappelle qu'elle a pu être produite par une inoculation volontaire. Les provocations de la *cataracte* rentrent parmi les faits bien douteux, à l'exception des cas observés en Angleterre où l'action d'une aiguille fine, déchirant la capsule, avait produit l'opacité du cristallin. Pour éviter toute dissimulation, l'éclairage oblique fait reconnaître l'état de l'hémisphère antérieur de l'œil, les opacités de la cornée et du cristallin, les exsudations de l'iris qui exigent une observation particulière.

Les affections qui présentent le plus d'intérêt sont la myopie, l'hypermétropie, l'amaurose, l'héméralopie, le daltonisme, le strabisme; c'est sur ces divers états que s'exercent le plus particulièrement la simulation et la dissimulation.

L'état organique de l'œil, l'appréciation de la fonction, les ruses et exercices connus des simulateurs, des épreuves spéciales, constituent les éléments du diagnostic.

L'*acuité visuelle* sera d'abord mesurée de loin et de près au moyen de l'échelle typographique, par l'appellation des lettres ou des signes à une distance convenue. Le simulateur reste le maître d'exprimer sa sensation, mais pour la dissimulation l'épreuve est concluante. Lorsque les lésions de l'œil, dit l'instruction du conseil de santé, réduisent l'acuité de la vision au-dessous de  $1/4$  des deux côtés ou de l'œil droit, ou de  $1/12$  de l'œil gauche, ou qu'elles occasionnent une diminution de la moitié environ de l'angle temporal du champ visuel, elles rendent impropre au service militaire, à moins que l'amblyopie, dépendant d'une altération de la réfraction, ne puisse être corrigée par des verres.

La *myopie*, dit la même instruction, ne rend impropre au service qu'autant qu'elle est supérieure à un sixième ou compliquée soit d'insuffisance musculaire ou accommodative, soit de lésion du fond de l'œil. La mesure du degré de la myopie doit être faite avec l'optomètre ou avec l'ophtalmoscope. La formule actuelle qui exclut est  $M = 1/6$  avec  $V$  (acuité visuelle) =  $1/4$ . L'ancienne formule se déduisait de l'expérience des verres concaves : lire à 20 centimètres avec les verres concaves n<sup>os</sup> 5 et 4, lire à distance avec  $\delta$   $1/2$ . L'instruction de la marine de 1864 disait : lire à 50 ou 55 centimètres avec les verres n<sup>os</sup> 4 ou 5, lire à distance avec les n<sup>os</sup> 6 ou 7. Pour l'armée de terre, l'instruction de 1875 avait établi : lire près du nez, sans verre; lire à 25 centimètres avec les n<sup>os</sup> 6 ou 7, et à 5 mètres, avec le n<sup>o</sup> 4, les caractères imprimés du n<sup>o</sup> 20 de l'échelle. C'est dans ce genre d'épreuve que la simulation avait le plus de chances; avec un exercice prolongé, un emmétrope, et surtout une personne atteinte d'une faible myopie, arrivait à réaliser les conditions du programme. Le pouvoir d'accommodation, si puissant à cet âge, parvenait à contre-balancer les effets du verre concave; le muscle ciliaire imprimait au cristallin une courbure qui neutra-

lisait l'excès de divergence de la lentille, et l'on parvenait à lire de près avec le n° 4, et plus loin de grands caractères avec le n° 5. Warlomont cite cette annonce indiquant combien en Belgique cette fraude était répandue : Les myopes qui lisent avec ces verres sont exemptés du service militaire ; on peut obtenir ce degré de myopie par un exercice bien calculé ! Ce que le myope fait d'une manière inconsciente pour mieux y voir, le simulateur le fait par exercice et arrive facilement à tromper sur son degré de myopie. C'est pour remédier à cette fraude et pour rendre son efficacité à l'épreuve des verres concaves qu'on a proposé de supprimer le pouvoir d'accommodation en paralysant l'iris au moyen de l'atropine : on évite ainsi une appréciation exagérée du degré de la myopie, et le simulateur perd le fruit de son exercice. Mais ce moyen qui exige un peu de temps n'est guère applicable devant un conseil de révision, il détermine pour plusieurs jours de la perturbation dans la vision et il empêche les autres expériences. Pour compléter l'épreuve des verres concaves, on peut mêler les verres de différents numéros, les changer brusquement et observer sur le sujet les effets de cette surprise. Ce qui a en réalité de beaucoup restreint le champ de la fraude, c'est l'exclusion beaucoup moins absolue que les ordonnances nouvelles portent contre les myopes. Ainsi, pour le service auxiliaire, on admet la myopie comprise entre  $1/4$  et  $1/6$ , quand elle est sans complication d'altérations pathologiques. Une dépêche du 12 mai 1877 permet l'emploi des lunettes dans les rangs ; en 1879, un certain nombre de paires de lunettes ont été envoyées dans les différents corps. On n'en est plus à l'opinion de Percy et Laurent qui disaient en 1821 : On ne peut permettre qu'un soldat porte des lunettes, car rien ne serait plus ridicule et plus incommode dans le rang... On a fait remarquer avec raison que trop de sévérité pour la myopie ferait porter les exclusions sur la partie lettrée et intelligente du contingent ; cette remarque s'applique surtout à l'admission aux écoles militaires.

Le diagnostic de la myopie, important surtout en ce qui concerne la marine, s'appuie encore sur les signes suivants : les caractères extérieurs, la conformation de l'œil, la dilatation assez ordinaire de la pupille, la tenue, la manière de regarder de celui qui est atteint de cette infirmité. L'optomètre, dit M. Barthélemy, donne en quelques instants et d'une manière suffisamment exacte le degré ; il est par excellence l'instrument des examens rapides et multiples et partant des conseils de révision. Ce sont les optomètres de Perrin et Mascart, puis ceux de Badel, de Loiseau, qui sont principalement employés. L'observé étant en face de la lumière, un œil fermé, l'autre appliqué à l'ocillet, la plaque au zéro, le médecin la rapproche avec lenteur jusqu'au point où la vision devient nette, la lecture possible. Le degré sera donné par le point le plus éloigné de l'œil où la vision pourra encore s'exercer avec précision, l'acuité, après correction, par le plus petit numéro de l'échelle qui aura pu être lu à cette distance. On prendra plusieurs déterminations rapides, en examinant la coïncidence des réponses. L'ophtalmoscope complète l'examen de l'œil au point de vue des opacités profondes, il donne la preuve de l'amétropie, il indique sa nature et jusqu'à un certain point son degré pour les myopies prononcées ; il constate le staphylome postérieur, les signes de la myopie progressive, les altérations de la choroïde, l'aspect de la rétine, l'existence des complications qui déterminent la gravité de la myopie et ses conséquences, comme motif d'exclusion des services publics.

L'arrêté du 30 juillet 1874, pour l'admission à l'école navale, détermine avec

précision les conditions d'examen et d'exclusion qui se rapportent à l'organe de la vue. La visite médicale est réglée dans tous ses détails : c'est dans une chambre obscure qu'est disposé le tableau blanc opaque percé à son centre d'une ouverture de 12 millimètres de côté, derrière laquelle se meut une tablette rigide qui présente successivement à cette ouverture les lettres capitales du n° 12 de l'échelle de Snellen. En avant du tableau brûle une lumière d'une intensité déterminée. Le front du candidat est appuyé sur une traverse horizontale à deux mètres du tableau. Nul ne sera admis aux épreuves orales du concours, s'il ne peut lire couramment, à une distance de 2 mètres, les lettres capitales n° 12 de l'échelle de Snellen et distinguer des signes équivalents. Toute dissimulation de myopie est ainsi évitée.

L'*hypermétropie*, plus fréquente qu'on ne le supposait autrefois, est considérée comme une cause d'amblyopie permanente et irremédiable ; d'après l'instruction militaire de 1877 et celle pour la marine de 1879, elle motive le refus d'acceptation et la réforme, toutes les fois que l'acuité visuelle est inférieure à  $1/4$  à droite et à  $1/12$  à gauche, pour l'armée de terre, et dans la marine à  $1/4$  pour les hommes du recrutement et à  $1/2$  pour l'inscription maritime. Lorsque l'acuité visuelle est inférieure à ces chiffres, l'hypermétropie, dont l'instruction d'ailleurs n'exige pas que l'on précise le degré, est au-dessus de  $1/6$  et entraîne l'inaptitude au service. Pour le service auxiliaire, on admet l'hypermétropie abaissant l'acuité visuelle au-dessous d'un quart susceptible d'être corrigée par des verres. L'hypermétrope a aussi sa physionomie particulière ; l'œil paraît plus petit, plus court, la face est souvent plate et sans relief (Barthélemy). La vue de près est pénible et douloureuse, la vision à distance est toujours meilleure. L'ophtalmoscope, l'optomètre, l'épreuve des verres convexes, fournissent les signes caractéristiques. Le degré est donné dans l'optomètre par le chiffre le plus éloigné du zéro où se fera encore la lecture. On a proposé l'emploi de l'atropine pour paralyser le pouvoir accommodateur qui donne au cristallin un excès de réfringence et dissimule une partie du degré de l'hypermétropie ; ce moyen met à l'abri d'une appréciation trop inférieure de l'hypermétropie, mais il offre des inconvénients ; l'épreuve un peu prolongée de l'optomètre suffit au diagnostic. Le strabisme convergent aggrave cette infirmité. On n'oubliera pas qu'un des yeux peut être hypermétrope et l'autre emmétrope ou myope, ce qui, à défaut d'un examen effectif, pourrait faire croire à une simulation. Une affection de ce genre peut être exagérée, mais il serait bien difficile de la simuler.

L'*astigmatisme* est beaucoup plus rare ; ses signes sont plus complexes ; la vue n'est bonne ni de près, ni de loin, elle n'est améliorée ni par les verres concaves ni par les verres convexes ; les réponses mêmes du malade laissent des doutes dans l'esprit de l'expert, et peuvent même faire naître l'idée d'une simulation. L'essai par les verres cylindriques, la fente sténopéique, le sujet y voyant mieux dans un sens que dans l'autre, le système des lignes rayonnantes, servant à indiquer la direction du méridien astigmatique, la modification de la forme de la papille constatée à l'ophtalmoscope, caractérisent cette affection souvent compliquée de myopie ou d'hypermétropie. Le règlement militaire de 1877 établit que l'astigmatisme qui complique habituellement la myopie et l'hypermétropie confère l'exemption et la réforme, lorsque, comme cette dernière affection, il ramène l'acuité visuelle au-dessous d'un quart à droite et d'un douzième à gauche. Le règlement pour la marine de 1879, § 152, con-

serve les mêmes limites, en ajoutant 1/2 pour les hommes de l'inscription maritime.

La définition ancienne de l'*amaurose*, la perte de la vue sans lésion de l'organe, était bien de nature à tenter les simulateurs; il ne fallait que de la ténacité et de l'adresse pour faire prévaloir une fraude qu'aucun moyen physique ne pouvait dévoiler. On peut voir dans Percy et Laurent, comme dans nos anciens traités de médecine légale, des exemples de ces ruses et de cette obstination qui parfois réussissaient, comme aussi l'exposé des épreuves de tout genre par lesquelles les médecins cherchaient à déjouer cette fraude. Aujourd'hui les progrès du diagnostic ont fait le partage entre les cas réels et les cas simulés, au grand avantage des vrais malades, qui ne sont plus exposés à d'injustes soupçons; la limite indéfinie est de beaucoup réduite, elle ne se trouve plus qu'entre les affections commençantes et les cas simulés. L'instruction pour le service de santé militaire ne renferme pas même le mot d'*amaurose*; elle parle des maladies de la rétine et du nerf optique, §§ 145 à 148, des rétinites séreuse, parenchymateuse, pigmentaire, symptomatiques d'albaminurie ou de syphilis, des décollements de la rétine, des névro-rétinites, de la névrite optique, de l'atrophie du nerf optique; elle avertit qu'il existe des troubles de la vision, amblyopie par intoxication, par action réflexe, sans que l'ophtalmoscope révèle de lésion organique, et dans lesquelles on doit surtout examiner l'acuité visuelle, le champ de la vision et le sens des couleurs. La simulation de l'*amaurose* moins fréquente qu'autrefois s'exerce sous les formes suivantes: *amaurose* double et complète, simple et complète; amblyopie double, affaiblissement de la vue des deux côtés, amblyopie n'affectant qu'un seul œil.

La cécité absolue est plus rarement simulée; elle a été feinte par des femmes hystériques, elle a été alléguée par des mendiants pour exciter la pitié publique ou pour être admis dans un hospice d'aveugles; Mahon rapporte l'histoire du soldat qui joua son rôle, jusqu'à tomber sans hésitation dans une rivière. Mais de tels exemples sont rares, une simulation poussée aussi loin est inutile, car pour obtenir une exemption il suffit de feindre un affaiblissement de la vue qui laisse encore la notion de la lumière, la perception des gros objets et même la faculté de se conduire; c'est ici que le diagnostic sera difficile et que beaucoup de signes pourront manquer. D'autres simulateurs, se croyant plus habiles, n'invoquent plus qu'une *amaurose* ou une amblyopie d'un seul œil, le plus souvent de l'œil droit; la facilité du diagnostic est augmentée alors de toutes les ressources que fournit la comparaison des deux yeux.

L'interrogatoire du malade, avec des indications précises sur les causes, sur le début et la marche du mal, l'examen étiologique général et local, précéderont l'exploration physique. L'ophtalmoscope, après les recherches ordinaires, fera connaître l'état des milieux réfringents et surtout les altérations de la rétine qui expliquent l'affaiblissement de la vision. L'examen se fait dans les conditions ordinaires, puis après l'action de l'atropine. La papille, la macula, les vaisseaux, toute l'étendue de la rétine et de la choroïde, sont l'objet de cette exploration. Si cet examen est resté absolument négatif, on peut être en présence d'une altération qui commence, d'une affection réflexe, mais le doute est légitime et l'idée de la simulation se présente naturellement à l'esprit.

L'attention se porte alors sur l'état de la pupille, sur la concordance des actes visuels, sur la manière dont s'exécute la fonction.

L'*iris* est dans une certaine mesure l'indice de la sensibilité de la rétine en

proportionnant son ouverture à la quantité de lumière nécessaire pour la vision; la pupille sera donc habituellement dilatée devant une rétine affaiblie, et l'impression de la lumière ne déterminera qu'une faible et lente contraction. Mais dans l'appréciation de ce signe il faut se rappeler que l'excitation portée sur la rétine de l'œil sain détermine la contraction de la pupille du côté opposé, et que cette contraction peut encore être produite par la tension de l'accommodation et par la contraction du droit interne. On démontre que l'immobilité de la pupille est bien due à la suppression de la sensibilité rétinienne, en constatant que la pupille immobile sous l'action directe de la lumière attend pour se contracter l'impression partie de l'œil sain. On prouve encore la sensibilité de la rétine de l'œil prétendu malade en constatant que l'action de la lumière sur cette rétine détermine la contraction de la pupille de l'œil sain. La *mydriase* peut être due à un état paralytique du sphincter de la rétine amené par d'autres causes, notamment par l'action des substances mydriatiques. C'est le mode classique de simulation, et les substances les plus habituellement employées sont les préparations de belladone et aujourd'hui l'atropine, auxquelles s'ajoutent accessoirement l'hyosciamine, la jusquiame, « *hyosciamus niger, aureus, albus, pallidus, etc.*, » la daturine, « *datura stramonium, suaveolens, fastuosa,* » la lobéline peut-être, « *lobelia longiflora.* » Les caractères distinctifs de cette mydriase artificielle sont l'excessive dilatation de l'iris, qui va jusqu'à l'effacement de ce diaphragme, et l'absence totale de contraction sous l'influence de la lumière; une légère conjonctivite peut être la conséquence de l'emploi de ce collyre. Lacronique a proposé comme moyen de contrôle l'action de l'ésérine, qui au bout d'une demi-heure fait contracter la pupille dilatée par l'atropine, tandis qu'elle est sans action sur la dilatation produite par l'amaurose; mais cette action n'est pas certaine, elle est plus faible que celle de l'atropine, et le moyen le plus sûr, après avoir constaté les caractères de la dilatation, c'est d'attendre sa cessation naturelle, sa diminution dès le lendemain, sa décroissance rapide en trois ou quatre jours, avec retour de la contractilité par la lumière. Il faut parfois un temps plus long pour que les fonctions de l'iris soient entièrement rétablies. L'important est d'empêcher que la fraude ne soit continuée par de nouvelles applications d'atropine; il faut une surveillance attentive, la séquestration du simulateur, un bain même pour faire disparaître toute trace d'extrait de belladone conservé, comme on l'a vu, sous l'ongle du gros orteil. La contraction de la pupille a aussi été déterminée pour faire croire à une altération de la vision par des substances myotiques, la fève de Calabar et l'ésérine, la santoline, la daphnine. La même action appartient encore à d'autres substances, la pilocarpine, la nicotine, l'aconitine, la digitaline, la morphine, l'ergotine.

Le défaut de concordance des axes visuels, l'asymétrie dans le regard, la déviation d'un œil, peuvent encore démontrer que l'un des deux yeux dont la rétine est affaiblie est exclu de la vision qui cesse ainsi d'être binoculaire. Le procédé de Graefe sert à mettre en évidence cette diplopie.

Différentes épreuves ont pour but de constater par surprise et malgré le sujet la sensibilité de l'œil prétendu amaurotique. L'essai par les verres convexes peut donner une présomption de fraude quand il reste absolument négatif. Le procédé de Javal décèle le simulateur lorsqu'il lit couramment les lettres que la règle interposée entre les yeux et la page d'impression n'a laissées visibles que pour l'œil prétendu amaurotique. La carte percée améliore la vue pour les

défauts de réfraction, la rend plus sombre pour l'amblyopie. Dans le procédé de Cuignet, les sept points équidistants, placés sur une même ligne horizontale, étant cachés tour à tour par l'interposition du doigt, la sûreté, la rapidité des réponses, la détermination immédiate du point qui disparaît, permettent d'apprécier la véracité du sujet. Ces deux procédés, dit M. Barthélemy, ont l'avantage d'être simples, efficaces, et de n'exiger ni habileté manuelle, ni appareils compliqués. L'expérience par les prismes est concluante, en déterminant tour à tour la diplopie binoculaire ou monoculaire; l'aveu des deux images dans le premier cas, sa négation dans le second, dénoteront la fraude. M. Boisseau propose un moyen bien simple de provoquer cette diplopie caractéristique : en comprimant légèrement le globe de l'œil, un peu au-dessus et en dedans de l'angle externe, au moment où les deux yeux sont fixés sur une vive lumière peu éloignée, on produit deux images, une pour chaque œil, et dont l'aveu exprime que les deux rétines ont été impressionnées. Lorsque le réclamant déclare y voir encore un peu de l'œil malade, sans rien distinguer nettement, on essayera ainsi de lui faire lire, par surprise ou par illusion, des caractères indiquant une vision suffisante. A ces procédés scientifiques on ajoutera les épreuves depuis longtemps connues : le clignement des paupières se produisant à l'approche subite du doigt ou d'un instrument piquant, l'émotion que cette menace détermine se trahissant par les battements du cœur; l'action intermittente d'une vive lumière produisant une contraction égale et simultanée des deux pupilles, un corps brillant promené devant les yeux par un mouvement continu de va-et-vient et amenant un mouvement semblable de la tête et des yeux; une surveillance continue qui décèle des actes auxquels la vision prend part, et qui prend le simulateur en défaut. A ces signes s'ajoutent l'aspect particulier de l'amaurotique, sa démarche incertaine, les bras en avant, les yeux au ciel, la tête haute, le regard terne et sans expression. Ces signes peuvent être simulés, mais ils appartiennent à l'ensemble du diagnostic. L'ophtalmoscope dispense de ces épreuves les malades dont l'affection est physiquement démontrée et ne laisse plus peser le poids de ces longues expériences que sur ceux dont l'affection est douteuse et le plus souvent simulée.

L'héméralopie est feinte pour obtenir une dispense de service; l'absence ordinaire de lésions physiques, la facilité de jouer la cécité nocturne, tentent la fraude, et les cas simulés viennent grossir la statistique de ces épidémies. La rétinite pigmentaire, l'anémie de la rétine, un trouble dans la circulation de cette membrane, peuvent établir ce diagnostic; mais le plus souvent l'ophtalmoscope laissera sans solution précise; les taches argentées de la conjonctive semblent avoir peu de valeur. L'examen des symptômes et diverses épreuves serviront à déjouer la ruse. La pupille est plus dilatée qu'à l'état normal, elle s'agrandit à la demi-obscurité : on observe avec soin le prétendu malade, le traitement par la chambre noire pourra le lasser; on emploiera le procédé de M. Netter : ouvrir lentement la porte du cabinet noir, et noter le point où cette ouverture donne dans la chambre une lumière suffisante pour que le malade puisse y voir, répéter plusieurs fois l'expérience et constater si ce point varie; dans ce cas, c'est une présomption de fraude. On s'est encore servi du stéréoscope plus ou moins éclairé, pour arriver au même but. On a proposé de provoquer chez l'observé la nécessité de se lever la nuit, par l'administration d'un purgatif, et de le faire surveiller pendant ses allées et venues nocturnes.

Le daltonisme, qui rend impropre au service des signaux colorés, dans la

marine et pour les chemins de fer, est congénital ou accidentel; il y a deux hommes dangereux parmi les daltoniens, a dit Feris, ceux qui ignorent leur affection, et ceux qui la sachant n'osent pas en convenir ou ont intérêt à la cacher. C'est à la catégorie des maladies dissimulées qu'appartient la chromatopseudopsie. Le procédé le plus simple pour découvrir cette infirmité consiste à faire choisir et reconstituer des écheveaux de laine dont la série comprend dix-sept nuances de couleur; c'est sur le rouge et sur le vert et leurs nuances que porte l'examen principal. On emploie en outre diverses échelles chromatiques et dans la marine le livre des signaux avec ses pavillons colorés. Le procédé de Dor qui essaye la vue des couleurs à diverses distances permet d'apprécier l'intensité de la lésion. L'examen chromatique de la vision est aujourd'hui réglementaire pour les candidats à l'École navale, par suite d'un arrêté du 50 juillet 1874. Pour les candidats au service actif des chemins de fer, l'examen d'entrée est nécessaire au point de vue de la notion des couleurs, et les spécialistes demandent (Warlomont, *Dict. encyclop.*, t. XVII, p. 151) que cet examen soit répété, lorsqu'un accident, une contusion de la tête, une commotion cérébrale, une maladie grave, des habitudes d'intempérance, pourront faire soupçonner une altération de la faculté de distinguer les couleurs.

Le *strabisme*, dit l'instruction militaire, motive l'exemption ou la réforme, lorsqu'il détermine à droite une acuité visuelle inférieure à un quart, à gauche inférieure à un douzième, ou une diplopie permanente ou une diminution de la moitié environ de l'angle temporal du champ visuel de l'œil dévié. Sont admis dans le service auxiliaire les individus atteints d'un strabisme incompatible avec le service armé, lorsque la vision de l'œil dévié n'est pas sensiblement altérée. Le strabisme est facile à simuler, mais il est fatigant de maintenir longtemps ce rôle, et une observation attentive et suffisamment prolongée fait découvrir la fraude. C'est le strabisme convergent qui est le plus ordinairement simulé. L'imitation cependant, surtout chez les enfants, peut provoquer l'établissement d'un strabisme réel. Le diagnostic se fondera en partie sur l'examen de la cause, amblyopie ou défaut de réfraction plus prononcés d'un côté, altérations de la cornée et plus rarement contracture ou paralysie d'un des muscles du globe de l'œil. L'angle du strabisme, mesuré suivant la méthode de M. Landolt, et la distance entre les doubles images augmentant avec le strabisme, serviront à mesurer l'intensité de cette affection. La *blépharoptose provoquée* est aujourd'hui rayée du cadre des affections simulées, et ce n'est pas la section du nerf sourcilier qui peut la produire, comme on le croyait autrefois, puisque le muscle releveur de la paupière est innervé par un rameau de l'oculo-moteur commun; si elle était due à une altération de ce dernier nerf, on constaterait en même temps un strabisme externe et une mydriase prononcée. L'imitation consiste dans une contraction volontaire de l'orbiculaire des paupières que l'on constate et que la fatigue fait cesser. En faisant regarder le sujet en haut, on obtient en même temps un relèvement de la paupière supérieure, le muscle droit supérieur et le releveur de la paupière étant innervés par les deux rameaux d'une même branche, on recherche aussi s'il n'existe pas de cause de photophobie déterminant cette contraction. Le *nystagmus* ou tremblement oscillatoire des deux yeux a été simulé. En l'absence de toute cause organique, une observation prolongée est nécessaire pour reconnaître la réalité de cette affection. Elle peut être aussi dissimulée; pour la rendre évidente on engage le sujet à fixer directement un objet placé devant lui: ce moyen

suffit, dit M. Boisseau, pour faire augmenter involontairement les mouvements oscillatoires.

B. Les maladies des *organes de l'audition* sont souvent l'occasion de fraudes. Le médecin s'assure de l'état du pavillon, du méat, du conduit auditif externe, de la membrane du tympan, et par une otoscopie méthodique il déjoue immédiatement des fraudes qui autrefois jouaient un certain rôle. L'introduction de corps étrangers dans l'oreille, de substances fétides simulant une *otorrhe*, de prétendus polypes, n'est plus à mentionner que pour mémoire. Le cathétérisme de la trompe d'Eustache complète le diagnostic. Si une otite a été provoquée par des substances irritantes, une observation prolongée en fait reconnaître la cause. La difficulté n'existe que *pour la surdité* que n'accompagne aucune lésion appréciable. L'instruction militaire de 1877 classe les sourds en trois catégories : ceux qui sont atteints d'une maladie de l'oreille curable, qui n'est pas de nature à occasionner une gêne de l'audition, telle que celle qu'ils accusent ; ils devront être déclarés propres au service ; ceux qui sont atteints d'une maladie de l'oreille susceptible d'entraver l'audition, mais qui exige un examen particulier ; ceux enfin, et c'est la catégorie la plus nombreuse, chez lesquels l'examen ne révèle aucune lésion. Ici l'épreuve du diapason fournit des signes caractéristiques ; les uns prétendent n'entendre pas la voix haute et avouent cependant percevoir les vibrations du diapason ; les autres disent ne recevoir les vibrations que dans l'oreille laissée ouverte, lorsqu'on ferme alternativement l'une ou l'autre oreille ; d'autres enfin prétendent ne pas ressentir les vibrations du diapason, tandis qu'ils répondent aux questions qui leur sont faites à haute voix ; « Tous sont des simulateurs. »

L'étiologie, l'enquête, les certificats de notoriété, occupent une place importante dans ce diagnostic de la surdité. Les épreuves multipliées, scientifiques ou de surprise, ont pour but de déceler l'exercice de la fonction. A l'état normal, la portée de l'ouïe s'étend à 25 mètres pour la parole ordinaire, à 1<sup>m</sup>,25 pour le tic tac d'une montre. En prenant pour point de départ la distance habituelle du commandement, l'instruction considère comme impropre au service militaire tout homme qui n'entend pas distinctement la parole à 4 mètres, sur le ton ordinaire, et la voix haute à 12 mètres. L'épreuve la plus simple consiste à varier le ton de la voix, passant de la parole haute à la voix plus basse, avec des transitions, et en descendant jusqu'au ton ordinaire, au moment où l'attention du simulateur est distraite. Tous les auteurs citent des exemples du succès de cette manœuvre. Un bruit imprévu fait tressaillir, une nouvelle favorable annoncée à voix basse produit une impression qu'on ne peut retenir, on proteste contre une accusation mensongère ; chaque médecin a trouvé des moyens ingénieux d'obtenir cet aveu involontaire. Une des manœuvres qui réussissent consiste à séquestrer le sourd dans une chambre où l'on peut l'observer ; d'oublier l'heure habituelle du repas, et après une longue attente de voir si le prétendu sourd, dont l'attention est excitée par la faim, n'éprouvera pas un tressaillement au moment où la clef pénétrera dans la serrure. Mais il faut se rappeler qu'ici on peut être en présence d'une obstination invincible et qu'un coup de pistolet tiré derrière un simulateur endurci a pu ne pas provoquer la plus légère sensation. Lorsqu'on marche derrière le sujet, les vibrations du plancher sont perçues par le véritable sourd, et non par le simulateur qui croit devoir se laisser surprendre. Quelques auteurs ont insisté sur la valeur de ce signe. Le simulateur peut encore se trahir au moment d'un réveil en sursaut. L'épreuve du

diapason est recommandée dans l'instruction militaire. Pour la surdité d'un seul côté, l'épreuve des deux tuyaux conseillée par Müller peut dévoiler la fraude : un des embouts étant placé dans chaque oreille, on parle derrière le sujet, alternativement dans les deux tuyaux ; au moyen d'une confusion facile à produire, on arrive à provoquer une réponse par une question adressée à l'oreille prétendue malade. M. Gellé a proposé une méthode fondée sur l'appréciation des mouvements réflexes que détermine dans le conduit auditif externe l'action d'écouter avec soin ; le bout en olive d'un tube qui contient un liquide étant introduit dans le conduit auditif, les mouvements de ce conduit font varier le niveau du liquide ; un flotteur et une aiguille en expriment l'intensité. La surdité pourra être dissimulée ; le diagnostic est ici facile ; l'audiomètre trouvera son application pour mesurer le degré de cette infirmité.

C. *L'aphonie* est fréquemment simulée ; l'examen laryngoscopique réduit le champ de la fraude et empêche les soupçons de peser sur les cas réels. Si aucune lésion physique n'est constatée, on est en face d'une simulation ou d'une affection nerveuse. On sait qu'une vive émotion morale a pu produire cet effet et que certaines substances, telles que le *Datura stramonium*, passent pour avoir une action analogue. L'étiologie et la marche de la maladie fournissent des indices. On se rappellera qu'une lésion peu prononcée des cordes vocales est de nature à rendre aphone. Les épreuves ont pour but de déterminer un éclat de voix, une toux ou un éternement sonore. Les surprises, tout ce qui peut faire oublier au sujet son rôle, une irritation légère des fosses nasales ou de la muqueuse laryngée, peuvent déterminer l'émission d'un son ; par l'examen laryngoscopique on peut arriver au même résultat.

La *mutité* jointe à l'aphonie est l'objet de fraudes plus nombreuses ; elle est signalée comme cas d'exemption du service militaire, elle est alléguée comme une suite de violences et de tentative de strangulation. Chez les individus qui survivent à l'étranglement, et nous en avons vu un cas, c'est une raucité et un affaiblissement de la voix, et non une aphonie complète, qui est la conséquence de la lésion du larynx. On se rappellera en même temps que l'hystérie, la mélancolie, s'accompagnaient fréquemment d'aphonie et de mutisme, et que l'aphonie se développe sympathiquement dans les affections les plus variées. Le diagnostic repose ici sur deux ordres de faits : il faut démontrer la réalité de l'aphonie et du mutisme et prouver l'existence de la maladie nerveuse qui a déterminé la perte de la parole et de la voix. Comme symptôme on n'a que le silence, mais il faut rechercher si la paralysie de la langue, celle du voile du palais et des lèvres, si une lésion cérébrale, si une affection hystérique, n'expliquent pas l'*aphasie*. Percy avait dit : tout muet qui tire la langue et la meut, s'il n'est pas sourd, est un imposteur ; M. Boisseau ajoute à cet axiome : s'il n'est pas devenu sourd pendant son enfance et s'il est sain d'esprit. Une surveillance attentive et prolongée, le réveil en sursaut, les anesthésiques, s'il s'y rencontre une cause légitime d'application, l'emploi de l'électricité, sont les moyens d'avoir raison de ces fraudes qui ne se soutiennent que par un effort puissant de volonté. La *surdi-mutité* a été aussi l'objet de simulations poursuivies avec une grande tenacité ; le diagnostic est fondé sur les symptômes, sur la perception des vibrations des solides, sur l'écriture du sourd-muet faisant les fautes d'orthographe de l'entendant-parlant, sur l'expression de la physionomie, avide, interrogative, inquiète chez le vrai sourd-muet, qui cherche à deviner tout, à qui rien n'échappe, pendant que le simulateur s'attache à se soustraire aux

impressions qui peuvent amener une révélation, sur les épreuves de surprise qui provoquent l'émission d'une parole ou indiquent la perception d'un son.

Le *bégayement* qui empêche de crier qui vive ou de transmettre clairement une consigne est incompatible avec le service militaire, qu'il soit labio-cho-réique ou gutturo-tétanique, ou sous la dépendance d'une affection nerveuse entretenue par l'habitude. Le diagnostic se fonde sur les caractères de ces deux formes; une observation prolongée, précédée de l'enquête, fournit les indices de la simulation.

D. L'*ozène* imitée par l'introduction dans les fosses nasales de débris de charpie ou d'éponge imprégnés de substances fétides, les polypes que figurent des testicules de poulet ou des reins de lapin, appartiennent à la légende des maladies simulées; cependant MM. Schutzenberger et Küss ont observé une simulation analogue chez une femme qui se prétendait atteinte d'une céphalée persistante et qui se retirait des fosses nasales une matière vermiculaire que l'analyse microscopique fit reconnaître pour des débris de vaisseaux et de tendons provenant d'une fabrique de colle forte. Ces fraudes grossières ne résistent pas au premier examen; l'exploration des fosses nasales au spéculum, avec projection de lumière, ne laisse point de doute sur l'état de ces cavités.

4. *Maladies de la peau.* On ne peut guère admettre de simulation pour les *maladies parasitaires*, teigne ou gale; on les dissimule plutôt. Le diagnostic de la cause lève tous les doutes; c'est pour mémoire que l'on mentionne la coloration jaunâtre des cheveux produite par quelques gouttes d'acide nitrique, simulant le favus. Une pâte irritante contenant du soufre et des cantharides a été employée dans le même but. L'inoculation de la teigne a même été effectuée; une circulaire du 11 septembre 1828 dénonce l'emploi de ce moyen. L'alopécie simulée ou dissimulée se découvre à première vue. La coloration des cheveux appartient à l'histoire de l'identité.

Les *colorations de la peau* ont été produites par divers moyens: une teinture bleuâtre de l'abdomen a simulé l'ecchymose; ce serait aller bien loin que de feindre un des meilleurs signes de la mort, en donnant aux flancs une coloration d'un bleu verdâtre. L'imitation des ecchymoses est indiquée à l'article des blessures. L'ictère a été simulé par la teinture de la peau au moyen de brou de noix, de cucuma, de suie délayée. La *chromidrose*, coloration bleuâtre des paupières, a été produite par des cosmétiques divers; cette coloration a été simulée avec une singulière persévérance par de jeunes filles: au moyen d'un bandage, d'un masque, on empêche une nouvelle application de matière colorante. M. Dechambre a fait observer (*Gazette hebdomadaire*, 1861) qu'il était possible d'accumuler sous les cils de la paupière supérieure une réserve de matière colorante qu'un clignement énergique dépose ensuite sur la paupière inférieure.

Les affections cutanées chroniques, liées à un état diathésique, peuvent donner lieu à l'exemption militaire. On produit des éruptions diverses par le tartre stibié, l'huile de croton tiglium, le thapsia et d'autres substances. Le peu de gravité de l'affection, sa cessation complète lorsqu'une surveillance exacte et l'application d'un bandage empêchent le renouvellement de la cause, font facilement reconnaître la fraude. L'eczéma peut être ainsi entretenu et aggravé de manière à laisser des doutes; le lupus tuberculeux ou serpigineux, qui ne guérit qu'en laissant des traces indélébiles, motif de réforme, a été simulé par l'application de substances irritantes sur des plaies de la face. Les ulcères qui

dépendent d'un état diathésique ou qui sont entretenus par des varices motivent la réforme, quand ils sont incurables ; cette affection est commune dans les salles de consignés militaires ; pour s'exempter d'un service pénible et arriver à une réforme, c'est là qu'avec des substances irritantes de tout genre on entretient à l'état d'ulcère des plaies incessamment renouvelées. Une surveillance bien organisée est le seul moyen de déjouer les fraudes ; un examen fait à propos peut découvrir sur la plaie même des traces du caustique qui l'entretient.

5. *Appareils de la circulation et de la respiration.* Les maladies du cœur font des progrès rapides sous l'influence des fatigues du service militaire : il importe donc d'en écarter les individus qui en sont atteints. La simulation ne peut guère porter que sur les affections commençantes ; pour toutes les lésions graves le diagnostic est immédiat et certain. Une course rapide, un exercice violent, la fatigue d'une nuit sans sommeil, des excès de boisson ou l'usage immodéré du tabac, l'emploi de la digitale, du café, de l'hellébore blanc, déterminent des *palpitations* sur lesquelles on fonde vainement l'espoir d'une réforme, quand aucune lésion organique ne les accompagne. On a été jusqu'à provoquer la tuméfaction du scrotum par insufflation d'air, l'œdème et le gonflement des pieds par des ligatures, la cyanose de la face par un lien serré autour du cou, pour donner de la vraisemblance à l'allégation d'une maladie du cœur : un peu d'attention suffit pour déjouer ces ruses.

Simuler, aggraver des *varices* par des liens placés au-dessous du genou, par des courses forcées et par une longue station verticale, par des pédiluves chauds, constitue une manœuvre qui a peu de chances de succès ; le faible degré du mal et son amélioration rapide par le décubitus lèvent tous les doutes. La dissimulation des varices au moyen du repos et des lotions astringentes n'efface pas les paquets noueux, les larges dilatations caractéristiques.

Les *hémorragies* diverses ont été fréquemment simulées comme un des moyens les plus décisifs d'attirer l'attention et faire croire à un danger imminent. Les modes employés sont des blessures légères de la peau ou des gencives par lesquelles on se procure le sang nécessaire à la fraude, ou du sang d'animal quand on veut faire croire à une hémorragie considérable. Découvrir l'origine du sang, constater sa nature par l'examen microscopique, reconnaître l'intégrité de l'organe qui est censé le siège de l'hémorragie, tels sont les moyens d'établir la fraude. *L'hémoptysie* a été simulée par l'introduction dans la bouche de diverses matières colorantes, carmin, fruits rouges, betteraves, brique pilée mêlée à la salive, éponge imbibée de sang ; par la piqûre des gencives, de la face interne des Jones, des fosses nasales, par la succion de petites plaies aux doigts ou à l'avant-bras, par du sang d'une saignée ou du sang d'animal. Les signes fournis par la toux, par les caractères de l'expectoration, par l'examen du thorax, sont complétés par la preuve directe de la fraude. *L'hématémèse* a surtout présenté des exemples de sang d'animal, de pigeon dans un cas, de sang d'une saignée, avalé et rejeté par le vomissement ; d'autres fois c'est son propre sang que le simulateur avale et rejette. De nombreuses petites plaies, disséminées sur les régions accessibles, indiquent cette origine. Sauvages avait déjà cité un exemple d'hématémèse simulée par une jeune fille qui avalait du sang de bœuf. *L'hématurie* a été simulée par le mélange du sang à l'urine, fraude bien grossière, mais aussi par l'injection du sang dans la vessie, comme l'a constaté Percy, et au moyen de petites plaies pratiquées dans le canal de l'urèthre. On

peut encore rencontrer comme moyen de fraude l'action des médicaments qui donnent une couleur rouge à l'urine. La métrorrhagie, la *dysenterie*, ont donné lieu à des fraudes analogues. Il n'est pas jusqu'aux sueurs de sang qui n'aient été simulées, et à cette occasion nous mentionnerons les *stigmata*, hémorrhagies cutanées partielles, siégeant aux mains et aux pieds, se reproduisant à certaines époques, liées à une monomanie religieuse, ou simulées avec la plus grande adresse par des femmes qui veulent attirer sur elles l'attention par une réputation de sainteté. Nous avons vu un cas de ce genre chez une femme qui avait déjà trompé un grand nombre de personnes et même un médecin; tous les mois les *stigmata* reparaissaient au dos des pieds et des mains; sûre de son adresse, elle avait consenti à entrer dans une maison de santé; là, malgré une surveillance attentive, les hémorrhagies se reproduisirent encore une fois; il eût été bien difficile à l'expert de prendre la simulatrice sur le fait; une sœur clairvoyante y réussit et trouva l'instrument avec lequel les petites plaies étaient pratiquées.

La *faiblesse de poitrine*, la prédisposition à la *phthisie pulmonaire*, cette maladie même à sa première période, sont souvent alléguées comme motifs d'exemption. L'attitude des malades prétendus, leur visage pâle, amaigri par des fatigues ou par des excès, des traces d'emplâtres, de vésicatoires, de teinture d'iode sur le thorax, les pommettes rougies par un cosmétique, tels sont les moyens dont se sert la fraude avec l'imitation d'une toux sèche et d'une respiration haletante; un simulateur avait été jusqu'à mêler des portions de poumon d'animal dans ses crachats. A l'auscultation, à la percussion, s'ajoutent les caractères fournis par l'inspection du thorax, sa mensuration, les doutes qu'inspire sur la solidité de la constitution une circonférence inférieure à 0,78 ou 0,76, les membres grêles, l'amaigrissement général, un ensemble de signes que le simulateur ne présente pas. On a encore simulé la pneumonie, le point de côté, l'oppression; le tableau peut être complété par la coloration de la salive au moyen de réglisse, de chocolat ou de jus de pruneaux.

La *fièvre* a été simulée par l'agitation d'une course rapide, par l'administration d'infusions chaudes et excitantes, par un excès de boissons alcooliques, en y joignant la coloration artificielle de la langue par du lait ou de la farine délayée. Le thermomètre joue son rôle dans le diagnostic et déjà l'emploi de ce moyen à été l'occasion de ruses; on a vu des malades renverser l'instrument, déplacer le maxima, simuler ainsi des températures fébriles au delà de toute vraisemblance, puisqu'un des simulateurs ne s'était arrêté qu'à 46 degrés.

6. *Appareil digestif*. Le nouveau système de charger les armes, dit l'instruction militaire, n'exige plus l'*intégrité des dents* incisives et canines, mais de bonnes dents sont nécessaires pour broyer des aliments souvent fort durs et elles sont un indice de santé. La destruction des dents réputées autrefois indispensables n'est plus pratiquée, et on n'a pas un intérêt suffisant à ces mutilations qui seraient données comme indice d'un état général maladif. Il faudrait l'altération d'un grand nombre de dents, avec des lésions gingivales graves, pour faire croire à une détérioration suffisante de la constitution.

Les *vomissements alimentaires* ont été souvent provoqués dans le but de faire croire à une affection chronique de l'estomac qui se refuserait à supporter toute nourriture. On a des exemples de simulations de ce genre, soutenus pendant des mois entiers avec la plus grande persévérance. La faculté de vomir à volonté qu'ont certaines personnes et que l'exercice développe est mise à profit,

la titillation de la luelle, des vomitifs pris à propos, entretiennent cette fraude, qu'une séquestration absolue, empêchant de se procurer d'autres aliments, et le maintien d'un état général satisfaisant, permettent de découvrir. Les simulations les plus étranges se rapportent au vomissement; les auteurs mentionnent le rejet d'objets de tout genre, matières fécales, morceaux d'os, de pierre, de verre, épingles, cheveux, insectes, prétendus vers intestinaux, grenouilles, têtards, lézards et même serpents. A. Paré a consacré tout un chapitre à cette matière, et l'on peut lire dans Friedreich (p. 554) l'énumération de ces cas dont plusieurs avaient passé pour authentiques. Dans un fait rapporté par Dehaussy de Robécourt c'étaient les lavements qui étaient rendus par la bouche, et la fraude fut démasquée quand on donna à l'injection une couleur que la femme n'avait pu prévoir. Le rejet par l'anus de corps non moins étranges a aussi été simulé.

La *tympanite* abdominale est produite par la déglutition volontaire d'une certaine quantité d'air. Percy et Fallot en ont cité des exemples, par l'injection de craie et de vinaigre qui dégagent subitement une grande quantité d'acide carbonique; elle est simulée par une attitude particulière qui imprime au ventre un développement considérable et qui a été décrite par MM. Molard et Perrier; l'abaissement du diaphragme à la suite d'inspirations forcées donne à l'abdomen une saillie particulière. L'insufflation d'air dans le rectum, au moyen d'un soufflet, a aussi été pratiquée pour simuler l'ascite. Fodéré relate l'observation d'insufflations pratiquées dans le tissu cellulaire, qui, combinées avec des ligatures, donnaient au corps d'un enfant l'apparence des difformités les plus variées. Moricheau-Beaupré rapporte que des conscrits pour simuler l'ascite s'étaient injecté de l'eau dans la cavité péritonéale. Les simulations de tœnia, d'hémorrhôides, de chute du rectum, d'incontinence des matières fécales, doivent encore appeler l'attention. Ici les fraudes ont été souvent grossières et ont parfois réussi; Fallot rapporte qu'un jeune homme avait simulé assez adroitement, pour obtenir un congé de réforme, la chute du rectum, au moyen d'un boyau frais dont il avait fixé la muqueuse en dehors, à l'entrée de l'anus, fraude renouvelée du temps d'Ambroise Paré et que Percy et Laurent avaient aussi rencontrée.

Les indispositions produites par des purgatifs sont assez fréquemment alléguées comme la preuve d'un régime de mauvaise qualité dans les prisons; on s'est servi de ce moyen pour obtenir le transport dans une maison de santé et pour préparer une évasion. L'examen des selles sera ici caractéristique et fera connaître par leur couleur, par les traces mêmes de purgatifs qu'elles contiennent, la nature de la substance qui les a provoquées.

7. *Organes génito-urinaires.* Les simulations relatives aux organes de la génération rentrent dans l'histoire de l'impuissance et des attentats à la pudeur. Des chancre ont été simulés par une légère eschare produite par un peu d'amadou enflammé, la plaie était maintenue vive par des applications de pommade de garou. Une apparence plus grave a été donnée à des *varicocèles* par des marches sans suspensoir, par des bains locaux et des applications émollientes. L'*hydrocèle* a été imitée par des insufflations d'air dans le scrotum et même, d'après Bégin, par des injections d'eau sous la peau des bourses. Une piqûre d'abeille, des sangsues appliquées à la partie postérieure des bourses, auraient produit des gonflements attribués à une maladie du scrotum ou des testicules. Un officier de santé, dont le fait est rapporté par M. Boisseau, a été traduit en cour d'assises et condamné à cinq ans d'emprisonnement pour avoir, chez quatre jeunes gens, injecté dans le scrotum un liquide irritant qui avait

produit des accidents graves. Les testicules remontés vers l'anneau et maintenus dans cette situation ont été présentés comme des *tumeurs herniaires* ; la dissimulation de la hernie est plus fréquente ; l'examen attentif de l'anneau inguinal, les conséquences de la toux et d'un effort, la font reconnaître. Chez une hystérique, l'introduction de corps étrangers dans le vagin a accompagné une simulation d'actes de barbarie et d'attentats à la pudeur.

L'*incontinence d'urine*, fréquemment simulée autrefois, comme l'indiquent Percy et Laurent, est plus rarement alléguée aujourd'hui. Cette incontinence, presque toujours nocturne et volontaire, continuée avec une certaine persévérance, ne résiste pas à une observation prolongée et attentive. Le réveil du malade plusieurs fois dans la nuit, l'application de la sonde pour constater si la vessie renferme de l'urine, sont les moyens les plus ordinaires de constater la simulation. Fodéré a conseillé la ligature de la verge, qui augmenterait de volume, si l'incontinence était réelle ; la ligature enlevée, l'émission de l'urine se fait dans les conditions ordinaires et non goutte à goutte. Les moyens de surprise sont aussi en usage ; on fait uriner le malade devant soi et on lui ordonne aussitôt de s'arrêter, parfois il obéit. Si l'on a la conviction de la fraude, dit M. Boisseau, on munit l'individu d'un urinoir et on l'oblige à faire ainsi son service, ce qui ne tarde pas à le décourager. Le méat urinaire toujours humide, la peau de la verge et du scrotum irritée par le contact de l'urine, l'odeur urineuse que rien n'empêche, sont aussi des symptômes à prendre en considération.

8. *Organes de la locomotion.* Les *déviation du rachis* simulées par imitation, provocation, exagération, ont été l'objet de nombreuses recherches. Les signes présentés par M. J. Guérin servent de guide dans le diagnostic. Le siège de la courbure pathologique pouvant occuper toutes les parties de l'épine, tandis que pour les courbures simulées le siège est toujours le même, au niveau de la région dorso-lombaire ; les courbures toujours multiples et en sens inverse dans le premier cas, et dont la partie principale occupe le plus généralement la région dorsale, au lieu de la courbure unique qui a son centre de flexion entre la onzième et la douzième vertèbre dorsale chez le simulateur ; la torsion de l'épine, les sillons de la peau moins profonds et siégeant le plus souvent un peu au-dessous de l'aisselle, la faible élévation de la hanche et l'absence de claudication, tel est l'ensemble des caractères distinctifs. A ces signes il faut ajouter les traces mêmes de l'action de la cause, l'existence antérieure du rachitisme ou du mal de Pott, la simulation n'ayant dans son domaine que les courbures qui résultent d'attitude vicieuse et de contractions musculaires. Faire étendre le prétendu malade, l'observer pendant son sommeil, déterminer le redressement par surprise, sont encore des moyens de compléter le diagnostic.

Les *rhumatismes musculaires*, articulaires, les *arthrites*, sont aussi l'objet de simulation dans la période où les phénomènes physiques sont encore peu prononcés. L'observation doit être prolongée, et les auteurs conseillent d'employer le traitement qui conviendrait à ces maladies, si elles étaient réelles ; il faut beaucoup de réserve dans l'application de moyens de ce genre et ne pas oublier que certaines affections, des coxalgies entre autres, très-réelles, ont été prises pour des simulations ; Fodéré a rapporté la pénible histoire d'une erreur de ce genre. La *contracture des membres* a été fréquemment imitée ; si la maladie a une longue durée, une diminution de volume du membre en sera la conséquence ; chez le simulateur au contraire la partie contracturée conserve son aspect normal ; quand on veut étendre le membre, on peut distinguer les efforts

volontaires qui s'opposent à cette action. Différentes épreuves ont été proposées; Percy entourait le membre d'un bandage mouillé dont la compression graduelle paralysait la résistance du muscle; lorsqu'il s'agissait de la contracture d'une jambe, le sujet était placé debout, sur la jambe saine, la jambe fléchie étant en dehors du plan de sustentation tremblait et s'étendait peu à peu par la fatigue de cette attitude. Un poids peut être ajouté au membre pour augmenter la fatigue musculaire. L'attention détournée peut faire oublier au simulateur son rôle. M. Larrey a proposé d'imprimer simultanément au membre sain et au membre malade les mêmes mouvements; par le fait de la synergie musculaire le membre malade suit les mouvements du membre sain. L'observation du sujet pendant le sommeil naturel est encore un moyen de découvrir la fraude. L'emploi des anesthésiques proposé surtout contre les affections de ce genre peut conduire à un diagnostic, non absolu cependant, puisque de réelles contractures disparaissaient aussi sous cette influence.

9. *Les blessures.* Elles sont simulées pour faire croire à des violences, pour obtenir des dommages et intérêts, ou tout autre avantage, pour se soustraire au service militaire; la simulation porte sur l'existence de la lésion, sur ses causes et sur ses conséquences (*voy. art. BLESSURE, Médecine légale*). Les  *mutilations des doigts et orteils*  qui rendent impropres au service militaire ont été indiquées par l'instruction de 1877 (nos 501 et 512): ce sont pour la main droite la perte du pouce ou de l'une de ses phalanges, la perte de deux doigts ou de deux phalanges de deux doigts, la perte simultanée d'une phalange des trois derniers doigts; pour la main gauche, les conditions sont analogues, avec cette différence que pour l'indicateur il faut la perte de deux phalanges. Pour les orteils, c'est la perte totale du gros orteil, ou d'une phalange du gros orteil, la perte simultanée des deux orteils voisins, la perte totale d'une phalange aux quatre derniers orteils. La connaissance de ces faits a conduit à des mutilations précises qui réalisent les conditions indiquées, et qui sont attribuées à des accidents, au maniement maladroit d'une hache, à un écrasement, à une morsure d'animal. La détermination de cette cause offre souvent des difficultés; on prendra en considération la profession du jeune soldat, s'il est gaucher ou non, l'époque à laquelle l'accident a eu lieu, le mécanisme indiqué, on se fera représenter l'arme; un interrogatoire détaillé permettra d'apprécier toutes les circonstances du fait et la probabilité de l'explication. La netteté de la blessure qui n'a lésé que le doigt que l'on voulait abattre fournira un indice; cette précision de la lésion peut aussi faire présumer un complice. L'enquête ici a une grande valeur; elle est faite avec d'autant plus de soin qu'il ne s'agit pas seulement de l'exemption du service militaire, mais de l'application de la loi pénale contre cette fraude.

Un des rapports les plus célèbres sur la simulation des blessures est celui du baron Larrey, après les batailles de Lutzen et Bautzen; il démontra que chez les hommes soupçonnés le plus grand nombre des blessures avaient été faites par des projectiles, que la majeure partie des blessés présentait en même temps que des lésions des doigts des blessures d'autres parties du corps; que le petit nombre de ceux dont les mains seules étaient atteintes se composait d'anciens soldats du dévouement desquels il n'était pas permis de douter.

10. *La mort simulée.* Le suicide est simulé par des blessures, par l'empoisonnement, par la submersion, plus rarement par la suspension et la strangulation; les circonstances du fait, les antécédents de la personne, conduisent à

la découverte de la fraude. Le médecin intervient ici en démontrant le peu d'intensité des symptômes, la disproportion qui existe entre la cause et les effets, sans oublier que ceux-ci dépassent quelquefois la volonté du simulant.

La mort aussi a été simulée : des misérables, dit Lancisi, pour se soustraire à un supplice mérité, s'amaigrissent par la diète, se donnent une face cadavérique en respirant du soufre, se chargent les bras de liens, prennent une narcoctique, et, retenant leur haleine, feignent de mourir subitement. Cardan parle d'un prêtre qui, lorsqu'il le voulait, restait couché, sans haleine, insensible à toute stimulation et paraissant mort. Gordon cite un soldat qui simulait la mort avec habileté. M. Legrand du Saulle a vu pendant les symptômes qui précédaient une agonie une part de phénomènes qui appartenait à la simulation. Les faits assez nombreux qui se rapportent à la mort simulée sont indiqués à l'article MORT de ce Dictionnaire (t. IX, p. 635). L'immobilité volontaire, l'insensibilité, la pâleur, le refroidissement, la réduction de la respiration à son minimum, chez un homme amaigri, présentent l'image de la mort, elle se complète par l'arrêt momentané de la circulation. Les faits du colonel Townsend, de Fontana, ont aujourd'hui leur explication théorique, et on connaît le moyen de les reproduire. On arrête les mouvements du pouls et même le choc du cœur, en faisant une inspiration profonde, suivie de l'occlusion de la glotte et de la contraction énergique des muscles respirateurs. C'est cette forte contraction du thorax, la glotte fermée et les poumons remplis, qui suspend momentanément les mouvements du cœur, effet produit d'instinct, que plusieurs personnes ont scientifiquement répété, sans peine, mais non sans péril. Il est évident que dans toutes ces circonstances la simulation n'a de succès qu'avec un examen superficiel et rapide. La mort a aussi été dissimulée, pour achever la rédaction d'un testament par acte public, et pour arriver au bout de quelques heures à l'échéance d'une rente viagère qui s'éteignait avec le défunt; la chaleur et la souplesse du corps avaient été données comme signes de vie.

VI. DIAGNOSTIC GÉNÉRAL. A. ÉLÉMENTS DU DIAGNOSTIC. Les moyens généraux de découvrir la fraude indiqués par Zacchias sont au nombre de cinq : 1<sup>o</sup> les *circonstances extérieures* : « Non contentus esse solis indicibus quæ medicæ artis propria sunt, sed multa ab amicis, a familiaribus, a propinquis, a vicinis, ab ipsis denique judicibus interrogare debet, et causam suspicionis ob quam morbum potius esse fictum quam verum existimant, diligenter et magna cum cautela rimari ; » 2<sup>o</sup> l'*apparence de la maladie* : « secundo deprehendi potest simulatio morbi ex specie morbi, qui simulatur, consideratis causis externis, corporis habitu, ætate, antea acta vitæ ratione. » Si celui qui la veille avait toutes les apparences de la santé et qui n'avait fait aucun usage irrégulier des choses naturelles devient tout à coup hydropique, ictérique, affecté de tumeur, on peut bien suspecter la fraude : on ne passe pas ainsi tout à coup de la santé à une maladie grave ; 3<sup>o</sup> la *répulsion pour les remèdes* : « tertio qui simulans morbum deprehenduntur ex abominatione et difficili admissione remediorum, quæ ubi vere ægrotarent, maxime convenirent... vix externa remedia et quæ absque molestia in usum trahi possunt, admittunt, sed procrastinantes nihil executioni demendari permittunt » ; 4<sup>o</sup> les *symptômes et les accidents* qui accompagnent la maladie ; on doit bien examiner si ce sont ceux qu'ont décrits les auteurs : « ex quorum absentia in parte aut in totum facile evenire licet in cognitionem simulationis » ; 5<sup>o</sup> les *suites de la maladie* : « alia nonnulla sunt quæ non comitantur a principio ipsos morbos, sed eos consequuntur, et hæc

« etiam in consideratione habenda, ubi enim desunt, de simulatione suspicari licet ». Ces règles ont été reproduites et étendues par les auteurs. Les sources d'induction sont les suivantes :

1° *L'appréciation des motifs* que l'on peut avoir de feindre ; par cela seul qu'on a un intérêt quelconque à faire admettre ou rejeter l'existence d'une maladie, à l'atténuer ou à l'exagérer, à l'attribuer à telle ou telle cause, l'idée de la simulation se présente à notre esprit et nous devons agir en conséquence. Nous pesons la gravité de ces motifs, en nous rappelant qu'une cause futile peut décider à la fraude et que, si le plus souvent l'intérêt du simulateur est palpable, il est d'autres fois difficile de deviner l'intérêt qui le fait agir.

2° *L'état de la personne*, physique, intellectuel et moral, l'âge et le sexe, l'éducation, la profession, les antécédents de loyauté ou de fraude, le caractère, le genre de vie ; on recherchera si la personne a pu se procurer les notions médicales nécessaires pour bien jouer son rôle ; si elle a agi sous l'influence de l'hypochondrie, de l'hystérie. On a vu la simulation effectuée par des personnes qui semblaient au-dessus de tout soupçon et dans les conditions sociales les plus élevées, lorsqu'un intérêt majeur était en jeu. D'un autre côté, la ruse appartient aux esprits bornés et peu cultivés, et l'imbécillité même ne l'exclut pas.

3° *Le genre de maladie*. La maladie est-elle de nature à être simulée ? Il y a des affections qu'on ne peut ni dissimuler, ni feindre, une pneumonie, une pleurésie, la phthisie pulmonaire avancée, une hypertrophie du cœur, toutes celles qui ont des signes physiques incontestables, les états fébriles continus ; les affections nerveuses au contraire, celles qui se manifestent par les troubles de l'intelligence, de la sensibilité, de la motilité, sans lésion matérielle bien appréciable, constituent le domaine propre de la simulation, qui s'attachera plutôt à un symptôme prédominant qu'à une maladie caractérisée.

4° *L'étude des causes* offre aussi des signes distinctifs. On examinera si elles concordent avec la nature de la maladie ; si l'affection est une de celles auxquelles le sujet est exposé par son âge, par sa profession, ses habitudes, son genre de vie. L'étiologie alléguée par le simulateur sera souvent banale, invraisemblable, il sera utile de provoquer à cet égard des explications catégoriques ; les contradictions, l'embaras des réponses, pourront mettre sur la voie de la fraude. On recherchera si plusieurs causes n'ont pas agi en même temps, si la personne a eu d'autres attaques de la même maladie. La simulation peut être épidémique et sous l'influence de l'imitation.

5° *L'examen des symptômes* constitue le fait essentiel. Les phénomènes objectifs, avec les moyens dont le diagnostic dispose, permettront de constater les maladies réelles et empêcheront à cet égard de regrettables erreurs ; ils manquent rarement dans une maladie qui se prolonge et qui a une certaine gravité. On recherche ceux qui pourraient être provoqués par le malade lui-même et qui se limitent à un nombre de cas assez restreint, blessures ou action de médicaments. Si les phénomènes objectifs font absolument défaut, on concevra des doutes légitimes sur la réalité de l'affection. Les phénomènes subjectifs deviennent alors la seule preuve qui doit être examinée avec le plus grand soin. Ce sont les allégations du malade exagérées, variables, indiquant des douleurs partout, attachant de l'importance à des faits indifférents, tandis qu'il en néglige d'essentiels. Les symptômes imités sont ceux sur lesquels la volonté a prise : la surdité, la cécité, l'aphonie, l'insensibilité. Un symptôme isolé peut être imité

avec la plus grande exactitude, mais l'ensemble des phénomènes, leur succession et leur concordance, ne se simulent pas facilement. On verra se produire des symptômes contradictoires, on en alléguera d'impossibles. Il y a une grande différence entre les manifestations volontaires et involontaires ; la vraie maladie préoccupe celui qui en est atteint; le simulateur ne songe qu'à paraître et qu'à convaincre de la réalité de son mal. Quand la maladie se prolonge, les symptômes objectifs finissent par paraître ; l'affectation à provoquer l'examen médical est aussi remarquée.

6° *La marche de la maladie* offre aussi des caractères distinctifs. L'invasion a été subite, la maladie s'est produite tout à coup, en pleine santé, pour les besoins de la cause. La succession, le développement des symptômes, ne sont pas ce qu'on observe dans une maladie déterminée; des phénomènes variables se manifestent sans ordre.

7° *Les conséquences du mal.* La maladie se prolonge sans avoir les conséquences qu'elle devrait entraîner, si elle était réelle, sans que les phénomènes objectifs paraissent; malgré sa durée, la constitution ne s'altère pas. On a cependant vu des simulateurs ne pas reculer devant un genre de vie, devant des privations et des manœuvres qui devaient entraîner une altération grave de la santé. La maladie simulée a pu devenir réelle; on l'a dit pour l'aliénation mentale : simuler longtemps l'attitude, les paroles, les actes d'un fou, conduit à la folie; la chorée, le strabisme, le bégayement, ne se simulent pas impunément, il en a été de même pour l'épilepsie.

8° *Le traitement.* Celui dont la maladie est feinte n'a aucun empressement pour les remèdes; il redoute tout traitement incommode ou douloureux; il cherche à s'y soustraire, bien différent du vrai malade qui va, avec plus ou moins de courage, au-devant des moyens qui doivent soulager ses maux. Si pour donner le change le simulateur invoque lui-même les secours de la médecine, on verra bientôt que cet empressement est factice, il ne prend pas les remèdes, il les cache ou les jette; s'il a été obligé d'en faire usage, bientôt il en exagère les effets, pour se soustraire à leur administration. On lui a prescrit une substance inerte en lui annonçant certains symptômes, il les éprouve en les exagérant. D'autres fois il a réuni toutes les apparences d'un traitement actif et prolongé, les béquilles, les bandages, les traces de sangsues, des ventouses, des vésicatoires, et on ne trouve pas de vestiges de la maladie qui a nécessité l'emploi de ces moyens.

9° *L'usage des aliments et des boissons* donne aussi des indices. Le simulateur déclare que l'appétit est conservé, pour éviter la diète, et cet appétit se montre dans les maladies qui devraient l'éteindre; il ne recherche pas les boissons qu'exigerait un état fébrile. Si l'inappétence est affirmée, le prétendu malade s'en dédommage en cachette, et l'on trouve les aliments qu'il s'est procurés; la nature des selles prouve que cette diète est fictive.

10° *Les ruses connues*; 11° *les épreuves spéciales*; 12° *les moyens douloureux* et les *anesthésiques* fournissent des inductions d'une grande importance qui seront examinées avec les règles de l'observation des malades.

VII. MODE D'OBSERVATION. L'enquête, la visite, l'interrogatoire, l'observation suivie, sont les modes de constatation qui conduisent au diagnostic.

1° *L'enquête* porte sur les antécédents de la personne, sur les motifs qu'elle peut avoir de feindre, sur les causes probables de la maladie, sur l'époque et sur le mode de l'invasion, sur la marche et sur la durée du mal, sur les

traitements suivis. La connaissance de ces faits peut provenir de documents officiels ou des renseignements recueillis par le médecin. Les pièces officielles sont les certificats; la loi a prévu que dans certains cas ils seraient nécessaires. L'instruction du 5 avril 1875 appréciait en ces termes cet ordre de preuves : « Quand l'infirmité prétextée ne révèle pas la réalité de son existence par des altérations qu'elle a pu apporter soit à l'état de santé, soit à la conformation générale du sujet, et qu'il reste des doutes dans son esprit, le médecin en fait part au conseil, qui peut prendre en considération les certificats des autorités locales, le témoignage des maires qui sont présents, celui des jeunes gens qui ont connu de près l'individu qui se dit impropre au service. » La loi du 1<sup>er</sup> février 1868, article 16, a réglé la forme des certificats valables en matière de recrutement; ils doivent être signés par trois pères de famille domiciliés dans le même canton, pères de trois jeunes conscrits ayant pris part au tirage dans le même canton et la même année. On avait proposé en 1872 de donner aux jeunes conscrits le droit de faire entendre par le conseil de révision le médecin qui lui aurait donné des soins. Cette proposition a été rejetée, mais il reste toujours la faculté de présenter tous les certificats qu'on jugera utiles à sa cause, et le conseil y aura tel égard que de raison. Les certificats médicaux sont généralement mal vus en matière de recrutement et ne doivent être donnés qu'avec la plus grande circonspection; l'instruction militaire de 1875 restreignait ainsi leur efficacité : les médecins chargés de la visite devant le conseil de révision « ne prononceront pas de jugement sur l'aptitude ou l'inaptitude d'un individu, sur la foi de certificats médicaux, et sans l'avoir examiné. » Ce qui diminue la valeur du certificat médical, c'est qu'il est fait sur la demande de la personne intéressée; le médecin par sa profession même est disposé à agir à l'avantage de celui qui le consulte, et l'on peut soupçonner qu'il a indiqué à son malade la meilleure règle de conduite à tenir. Le médecin assermenté ou investi d'un devoir public est chargé de résoudre la question, et l'on n'a point à anticiper sur sa décision. Un certificat médical, si l'on en donne un, devra surtout porter sur les faits qu'on ne peut constater pendant la séance du conseil. sur les antécédents, la durée et la marche de la maladie. Des certificats peuvent être donnés pour des affaires d'une moindre importance, pour les congés et les dispenses de service. On a d'ailleurs beaucoup restreint l'application des certificats spontanés; dès qu'il s'agit d'un intérêt grave, d'une retraite anticipée, par exemple, les médecins assermentés interviennent. A ces renseignements écrits, l'enquête personnelle du médecin pourra ajouter toutes les informations qu'il aura prises auprès de ceux qui connaissent le sujet; il tiendra compte de la notoriété publique. Il est évident qu'il fera usage de ces faits sans se laisser prévenir et d'une manière judicieuse et impartiale.

2<sup>o</sup> La *visite*. C'est l'opération essentielle qui devant les conseils de révision décide, d'une manière immédiate, de l'admissibilité au service militaire. Le médecin donne son avis, le conseil prononce, et c'est ici qu'on peut dire avec vérité : les juges décident suivant qu'on leur rapporte. L'examen de l'individu soumis à la visite, dit l'instruction militaire de 1877, comprend deux opérations distinctes : un *examen d'ensemble*; l'homme entièrement nu s'avance vers le médecin et se place devant lui, les talons rapprochés, les bras pendants, les mains étalées et la paume dirigée en avant; un regard d'ensemble fait apercevoir et juger d'emblée les grands vices de conformation et qui ne peuvent comporter aucun doute sur l'inaptitude au service militaire. Dans l'*examen de détail*,

chaque région est explorée successivement, en commençant par la tête et en allant de l'extérieur à l'intérieur. On interroge par tous les moyens d'investigation chaque organe, dans le but de s'assurer si rien ne porte obstacle à la liberté et à la plénitude des actes nécessaires à la profession des armes, si aucune partie du corps ne doit souffrir du port des vêtements et de l'armure, si par suite de faiblesse, de disposition morbide, de maladie existante, la vie ou la santé de l'individu ne seraient pas compromises par quelque'une des circonstances inhérentes à la carrière militaire; enfin si quelque infirmité, sans gêner l'exercice des fonctions, est de nature à exciter le dégoût et par cela même est incompatible avec la vie en commun.

Dans cette visite rapide, pour ne rien omettre, on suit l'ordre anatomique, « a capite ad calcem », examinant les plans antérieur, postérieur et latéraux du corps; pour terminer, on fait faire quelques pas, et on adresse une question à voix ordinaire, afin de s'assurer de l'état de l'ouïe. On peut aussi pratiquer immédiatement l'épreuve de la vue.

Pour les engagés volontaires, et les admissions aux écoles, la visite générale faite dans la même forme se complète par l'exploration plus particulière de certains organes, par la mesure de l'acuité visuelle, par les épreuves qui constatent l'emmétropie, l'absence de daltonisme; nous avons cité les épreuves exigées des candidats à l'école navale.

Lorsqu'il s'agit de la réforme, de l'admission à la retraite, de cas pathologiques allégués pour se soustraire à une obligation quelconque, lorsque la visite n'a plus pour but principal de constater l'état physiologique qui rend apte à une fonction, mais l'existence d'une maladie alléguée, simulée, provoquée, dissimulée, et de ses conséquences, la visite devient un diagnostic médical, approfondi, détaillé, dans lequel on fait intervenir tous les moyens, tous les appareils dont la science dispose.

En présence de la ruse, quels puissants moyens d'exploration adaptés aux cas les plus divers! La pesée, la mensuration du corps et du thorax, le dynamomètre, la percussion et l'auscultation, le spiromètre, le microscope, le thermomètre, la pile électrique, le sphygmographe, le laryngoscope, l'ophtalmoscope, l'optomètre, les prismes, les instruments variés qui font apprécier la vision, l'audition, l'otoscope, l'audiomètre, les spéculum des diverses cavités, quelques médicaments: l'atropine, la fève de Calabar, et dans certains cas déterminés les anesthésiques, constituent un ensemble de moyens que le diagnostic utilise suivant les espèces de simulation. La visite médicale est alors une exploration scientifique qui demande du temps, des conditions particulières qui appartiennent surtout à l'observation suivie. Si la ruse profite parfois des progrès de la science, combien n'est-elle pas habituellement désarmée devant toutes ces ressources du diagnostic!

Un précepte donné, c'est de ne pas se borner à une visite attendue à laquelle le malade se prépare; il faut au contraire arriver à l'improviste, faire une seconde visite, tout à coup, peu de temps après la première, sous un prétexte quelconque; on trouvera peut-être le prétendu malade habillé, levé, et tout autre qu'à cette première visite qu'il ne croyait pas devoir se renouveler si promptement.

5° L'*interrogatoire* est un des moyens principaux de déjouer la fraude, surtout dans les cas où la simulation ne s'appuie que sur des phénomènes subjectifs. On se fera raconter avec détails les causes de la maladie, son origine et son

développement; il est bien probable que le simulateur s'embarrassera dans son récit et qu'il invoquera des causes peu en rapport avec son mal. L'histoire de la maladie devra ensuite être demandée; on se gardera bien de diriger les réponses par des questions précises qui n'exigent qu'un oui ou un non; ample latitude sera laissée aux divagations du prétendu malade, qui pourra se trahir par l'incohérence et la contradiction de ses récits. On interrogera sur les symptômes; on attachera de l'importance à des faits indifférents, on en négligera d'essentiels; le prétendu malade peut entrer dans cette voie et accepter des symptômes contradictoires ou impossibles; ces réponses suggérées ont plus d'une fois trahi la fraude. Certains simulateurs ont étudié la maladie qu'ils imitent et se servent de termes techniques ordinairement inconnus aux personnes étrangères à l'art médical, donnant ainsi la preuve du soin avec lequel ils ont préparé leur rôle.

La préméditation est évidente, ce sont des réponses apprises, elles n'ont point le cachet de vérité qui appartient aux impressions réelles. M. Boisseau fait remarquer qu'il est nécessaire plus que dans tout autre cas d'employer des expressions vulgaires, pour être sûr d'être bien compris, et qu'il faut surtout éviter de poser les questions de manière à dicter les réponses. « Certains malades par condescendance pour le médecin, par bonhomie, ont l'habitude de répondre affirmativement à toutes les questions que nous pouvons leur adresser; il est nécessaire d'être prévenu de ce fait pour éviter dans certains cas une méprise regrettable, pour ne pas considérer comme simulateur un malade réel qui croit se rendre plus intéressant, en ne nous contredisant jamais. » Les questions captieuses peuvent encore être adressées avec succès: « en faisant raconter au simulateur l'histoire de sa maladie, on lui demandera incidemment s'il n'a pas éprouvé quelques symptômes qui ne s'observent jamais dans la maladie qu'il allègue, et voyant la confiance qu'il inspire il se croira obligé de répondre affirmativement. » L'absence de phénomènes objectifs donne une grande valeur à tous ces aveux implicites, qui ne sont que l'expression involontaire de la vérité. On observe le malade pendant cet interrogatoire, on voit son anxiété, ses efforts pour jouer son rôle; attirant toute son attention, on examine s'il ne se produit pas certains actes contraires à la maladie qu'il simule, on essaye même de les provoquer.

4<sup>o</sup> *Observation suivie.* Devant les conseils de révision dont les opérations sont rapides, il n'est pas toujours possible, dit l'instruction de 1877, d'établir séance tenante soit le diagnostic de telle maladie, soit le pronostic de telle autre. Dans ces cas douteux, le médecin fera bien d'engager le conseil de révision à user du droit de délai dont il dispose, pour se procurer les documents de l'enquête qui seraient reconnus nécessaires, et à suspendre son jugement jusqu'à plus ample informé. Il en serait de même pour tous ceux dont l'examen exigerait des procédés d'exploration moins rapides; cette appréciation définitive aurait lieu dans une séance spéciale, au chef-lieu du département, avant la clôture des opérations. Quand il s'agit d'un engagé volontaire, le médecin dispose de tout le temps nécessaire pour donner un avis motivé. Pour la réforme, les pensions, pour toutes les dispenses en matière civile, le médecin a toute latitude pour compléter sa conviction; l'observation suivie est de règle, dès que le cas est douteux. Cette observation se fait soit au domicile du malade, soit dans un hôpital, dans une maison de santé, dans la prison où il est détenu. Le médecin répète ses visites, il les fait à l'improviste, à des heures variables; il est important qu'il soit secondé par un personnel intelligent et sûr, afin que la surveillance

puisse s'effectuer de nuit comme de jour. M. Boisseau propose pour les hôpitaux militaires de réunir dans un même service tous les individus suspects; ils savent ainsi qu'ils seront observés plus minutieusement et ils osent moins déployer leurs fraudes; le personnel du service étant habitué à voir cette catégorie de malades, la surveillance y est plus active et mieux dirigée. L'observation suivie permet l'application successive de tous les moyens de diagnostic que comporte le cas spécial, elle fait connaître la constance des symptômes, la marche de la maladie, son influence sur l'état général. Le sommeil, l'alimentation, sont observés; les épreuves sont préparées à loisir, et la surveillance prolongée finit par découvrir les moyens dont se sert la fraude. La durée même de cette observation lasso la ténacité de plus d'un simulateur.

VIII. LES RUSES DES SIMULATEURS. Le médecin doit connaître ces ruses, cent fois déjouées et qui se reproduisent, identiques ou sous des formes nouvelles; elles suivent de loin les progrès de la science, et comme une mode qui fait que la fraude s'adresse d'une manière plus spéciale à tel ou tel genre de maladie. Le simulateur a ses instruments de chirurgie comme sa matière médicale; il dispose sur les mêmes régions, toujours accessibles à sa main, les piqûres, les écorchures, les plaies qui doivent faire croire à des violences; les vêtements incisés sont tachés d'un sang qui n'est pas toujours le sien; la succion a produit l'ecchymose qui est attribuée à un coup. Les ulcères sont entretenus par des caustiques; les béquilles, les jambes de bois, les bandages, entrent dans la mise en scène des simulations d'arthrites, de contractures, de paralysie, de hernies; on ne se fiera pas même aux traces de vésicatoires, de moxas, de cautères, qui doivent donner la preuve d'un traitement actif et prolongé. Les diarrhées sont suspectes, un purgatif les produit à propos; on mêle du sang aux matières; on exhibe les selles ou l'expectoration d'un autre malade. Des remèdes internes, un vomitif, la digitale, ont produit l'altération de la face; la fièvre est simulée, on fausse les indications du thermomètre. On a produit un trouble fonctionnel qui ne se prolonge guère au delà de la visite du médecin. Viennent ensuite tous les moyens mécaniques ou chimiques par lesquels on simule un symptôme ou l'existence d'une maladie. Des ligatures arrêtent la circulation; des insufflations distendent le tissu cellulaire ou l'estomac; une attitude déforme son corps; la peau est colorée par les matières les plus diverses; des éruptions sont produites par des substances irritantes. Ce sang qui ruisselle, qu'on expectore ou qu'on rejette par le vomissement, est du sang d'animal; il provient d'une saignée ou est emprunté à une autre région. Ce sont des organes d'animaux, boyaux, reins, testicules, qui servent à simuler des polypes, des chutes de rectum; les corps les plus étranges, organisés, vivants même, des substances minérales, sortent des différents orifices où la ruse les a introduits; les sécrétions sont déviées, l'urine, les matières fécales, s'écoulent par l'ombilic. L'ophtalmie est rebelle, entretenue par une stimulation de chaque jour; la belladone a dilaté l'iris; le simulateur est habile à cacher dans les endroits les moins prévus les substances dont il fait usage. Il s'est exercé aux opérations d'optique par lesquelles on constate l'intégrité de sa vue; il a cessé de voir et d'entendre; sa peau est insensible; à son hémiplegie se joint une épilepsie latérale. Il est habile à imiter les symptômes; aucune créance ne peut être accordée aux phénomènes subjectifs qu'il allègue; toutes les conséquences des lésions sont exagérées; sa mort même est suspecte. C'est au milieu de toutes ces chances d'erreurs que doit se poser le diagnostic, et le simulateur ajoute à ces

fraudes la persistance qui inspire des doutes, la ténacité qui peut lasser l'observateur. Dans le fait de Nysten, la ruse avait duré dix-neuf mois, et il s'agissait de la sortie par l'ombilic de l'urine et de matières fécales. M. Boisseau relate une aphonie qui eut à peu près la même durée; O'Leary, une mutité simulée pendant trois ans; Percy parle d'une contracture continuée pendant quatre années, et d'une jambe de bois portée trois ans, et brûlée devant les camarades, le jour où le congé est obtenu. Le médecin est averti de l'habileté et de la ténacité des fraudeurs et du succès possible de la ruse.

IX. ÉPREUVES SPÉCIALES, MOYENS DOULOUREUX, ANESTHÉSIIQUES. 1° Aux moyens dont le diagnostic dispose et qui servent à constater l'existence de la maladie, s'ajoutent des *épreuves spéciales* qui ont pour but de démasquer la fraude; ces épreuves, on a le droit de les mettre en usage, pourvu qu'elles ne soient ni périlleuses ni mêmes douloureuses, ni contraires, comme on l'a dit, à la dignité humaine. Le prétendu malade n'a pas le droit de s'y refuser; celui qui veut se soustraire à une obligation, se procurer un avantage, en alléguant une maladie, a le devoir d'en faire la preuve, et par suite de se soumettre à toutes les expériences nécessaires pour établir la réalité du mal. Les épreuves spéciales qui succèdent aux recherches du diagnostic scientifique attaquent directement le simulateur dans ses ruses et le combattent par ses propres armes; elles ont pour but de mettre en évidence l'exercice libre d'une fonction qu'il dit éteinte ou altérée; elles produisent tout à coup une manifestation, un symptôme, inconciliable avec l'état allégué; elles dévoilent par une surprise la véritable situation du simulateur; il finit par tomber dans un piège, préparé de longue main et qui lui est tendu chaque jour. C'est surtout dans la simulation des maladies qui ont pour siège les organes des sens que ces épreuves réussissent. L'amaurotique d'un seul œil donne bientôt la preuve par les méthodes indiquées qu'il y voit de l'œil prétendu malade; le myope, l'hypermétrope, ne résistent pas à la confusion des verres ni aux divers moyens qui à son insu mesurent sa puissance de réfraction et son acuité visuelle. L'atropine est un moyen très-légitime de neutraliser le pouvoir d'accommodation, trop exercé, qui nuit à l'exploration. C'est contre les prétendus sourds qu'on a multiplié les épreuves de ce genre, les surprises physiques ou morales, l'examen direct de la fonction par les deux tubes acoustiques, la constatation des mouvements réflexes du conduit auditif, et cette épreuve où l'attention surexcitée par la faim s'éveille au plus léger bruit. Le médecin varie ses ruses avec plus ou moins d'adresse; la pénétration naturelle aide ici au diagnostic, et dans l'emploi de ces moyens le meilleur ne s'enseigne pas. Ces moyens n'ont pas toujours besoin d'être ingénieux; à cette simple question faite à voix ordinaire: Depuis combien de temps êtes-vous sourd? le simulateur a répondu en se trahissant. Dans un réveil subit, dans une alerte, le sourd et le muet se livrent. Les quelques lignes écrites par le sourd-muet prétendu font reconnaître la fraude par la nature des fautes d'orthographe. Pendant l'opération de la laryngoscopie, l'observateur, en irritant l'organe, produit une toux et une intonation bruyante qui montrent que l'aphonie n'est pas réelle. Chez le prétendu paralytique, l'attention distraite permet à un mouvement de se produire; on place hors de sa portée des vivres qui le tentent et auxquels il finit par toucher. On trompe le malade sur la mesure de la sensibilité cutanée, et il finit par déclarer alternativement sensibles ou insensibles les points prétendus paralysés. Le membre contracturé s'allonge, le simulateur étant en équilibre sur le pied sain. A la ruse on a opposé la surprise et la ténacité

cité qui lasse, le médecin paraissant, suivant les cas, porté à croire que le cas est réel ou fermement convaincu de la fraude, de manière à ôter l'espérance de la faire prévaloir. Aux exemples connus, l'art en ajoutera d'autres ; des esprits ingénieux varient et multiplient ces ressources en les adaptant à chaque cas.

Le *traitement fictif* était un des moyens en usage autrefois : on possède un remède infaillible, on annonce des effets violents et on fait une prescription innocente, les *pilule micæ panis*, l'*aqua fontana* plus ou moins colorée. Parfois le malade se déclare guéri, ou il donne la mesure de sa véracité en éprouvant les effets extraordinaires qui ont été indiqués. Ce moyen inoffensif, dit M. Boisseau, a le grand avantage de permettre au simulateur de capituler, sans que son amour-propre en souffre, sans même que son entourage s'en aperçoive. Dans certains hôpitaux anglais, dit Smith Gordon, on avait contre les maladies simulées une panacée particulière composée d'aloès, d'asa fœtida et de gomme ammoniacque, qui entretenait à petite dose des nausées continuelles et qui guérissait un certain nombre de faux malades.

2° Les *moyens douloureux* jouaient autrefois un grand rôle dans l'histoire des maladies simulées ; c'était à la fois des moyens de diagnostic et de répression. On n'hésitait pas à mettre le feu à la paille sur laquelle était couché le prétendu épileptique ; une fustigation vigoureuse termine la plupart des observations rapportées par Ambroise Paré. Longtemps ces traditions se sont maintenues, puis elles ont été en s'adoucisant. Percy cependant a pu dire encore : « On s'est quelquefois livré à des essais douloureux et à des manœuvres tortionnaires qui, sans rien faire avouer à l'individu robuste et décidé qui les supportait avec constance, portaient l'effroi et l'indignation parmi les spectateurs. Cette conduite indigne d'hommes honnêtes et délicats est reprochée par la justice et la raison. Tous les moyens violents doivent être rejetés comme impolitiques, illégaux, cruels et dangereux ; ils sont inefficaces et décevants et ne peuvent fournir que des résultats contradictoires. En outre, la crainte et le souvenir de la torture multiplieraient les déserteurs et les réfractaires, en éloignant même les individus qui auraient des infirmités réelles, et en portant l'effroi dans les familles ». En thèse générale, il faut rejeter l'emploi de tout moyen douloureux ; la torture a été abolie, ce n'est pas à nous à la rétablir. En toute circonstance, même en présence du simulateur, le médecin n'oubliera pas son privilège d'être l'ami de l'humanité ; il n'arrivera au but que par la voie que lui ouvre la science. « Il ne faut pas, dit M. Boisseau, que nos moyens thérapeutiques ressemblent de loin à des moyens de torture ». Les menaces mêmes ne sont pas sans péril ; elles peuvent impressionner vivement les individus faibles et nerveux, et les aveux qu'elles arrachent ne sont pas toujours conformes à la vérité. Un conscrit, rapporte Derblich, ayant été menacé d'une opération chirurgicale pour une affection des voies urinaires, fut pris de palpitations de cœur et de convulsions choréïques qui mirent beaucoup de temps à guérir.

Une restriction cependant peut être mise à cette proscription absolue des moyens douloureux, c'est qu'ils soient employés dans un but thérapeutique, et d'après des indications scientifiques fournies par le cas observé. Le médecin conserve des doutes et il traite la maladie comme si elle était réelle ; le malade ne peut s'imputer qu'à lui-même la gêne, le malaise, la douleur même, qui résultent du traitement employé. Il y a ici des différences dans les opinions des auteurs. M. Orfila établit dans sa onzième conclusion « qu'on n'aura recours à des moyens énergiques, tels que la fustigation, la cautérisation, etc., qu'autant

qu'on sera à peu près convaincu que la maladie est simulée, on' que l'individu affirme qu'il a complètement perdu la sensibilité dans un membre ou dans l'une de ses parties ; mais il sera souvent utile pour l'intimider de lui proposer les moyens les plus violents ». M. Bégin recommande l'emploi convenable des moyens thérapeutiques en rapport avec l'état morbide et d'observer leurs effets : « de recourir, si la fraude semble suffisamment prouvée, à des procédés rigoureux, susceptibles de vaincre les résistances musculaires ou d'imprimer à l'esprit une terreur assez profonde pour faire renoncer le fraudeur à l'imposture ». M. Boisseau pense qu'en présence d'une maladie bien suspecte, quand l'individu s'obstine et refuse de capituler, on peut recourir à un traitement énergique, douloureux même, pourvu que la médication employée soit une de celles qui seraient susceptibles d'amener la guérison, si la maladie était réelle. Casper exprime cette opinion : dans tous les temps, pour les simulateurs endurcis, la menace de moyens désagréables ou douloureux, ou même leur emploi avec humanité, est un droit qui ne peut être refusé au médecin, et cette méthode a souvent réussi. Subordonner l'emploi de ces moyens à une indication et à un but thérapeutique, telle est la ligne de conduite que suivra le médecin ; s'il est convaincu de la réalité de la fraude, pourquoi la combattre par des tortures que l'on n'a pas le droit d'infliger ? Que l'on affirme alors la réalité de la fraude, et le simulateur sera remis à l'autorité compétente. S'il y a des doutes, au contraire, si la maladie peut être réelle, quoique n'ayant encore que des phénomènes subjectifs, c'est alors que la thérapeutique reprend ses droits, qu'elle exercera avec prudence et humanité. Le traitement alors régulièrement institué fournira des signes au diagnostic, peut-être même conduira-t-il le prétendu malade à un désistement tacite. C'est alors que suivant les cas pourront être mis en usage les moyens rigoureux, la diète, la séquestration, l'électricité, les sinapismes, ventouses, vésicatoires, cautères et moxas, douches, bandages, qui jamais ne doivent paraître comme un arsenal de torture, mais comme les ressources légitimes d'une thérapeutique judicieusement appliquée. L'électricité a fourni des indices dans les cas d'aphonie et de paralysie. La sciatique se prête à l'emploi des moyens rigoureux. L'insensibilité de l'épileptique permet l'usage des stimulants cutanés, pourvu qu'aucune plaie ne soit produite.

Plusieurs médicaments ont été conscellés, sous les mêmes réserves : les purgatifs, un vomitif, pour une indication déterminée ; l'opium à faible dose, dans l'incontinence d'urine, le chloral pour calmer des attaques convulsives et une surexcitation excessive. On n'en est plus au temps où l'on sollicitait l'ivresse pour provoquer des aveux ; mais il est certain que, si le simulateur cède de lui-même à un accès d'intempérance, on profitera de l'occasion pour dévoiler ses ruses et apprécier les phénomènes qui étaient sous l'empire de la volonté. Des stimulants sont appliqués sur les muqueuses pour ranimer et explorer la sensibilité : un sternutatoire, le tabac, les sels anglais, l'ammoniaque, l'acide sulfureux même et parfois le chlore, mais ici avec la plus grande réserve. M. Boisseau cite l'exemple d'une bronchite grave produite par le chlore, chez un simulateur d'aphonie.

5° La question des *anesthésiques* offre ici une grande importance. Dès les premiers moments de cette découverte, les médecins ont compris tout le parti qu'on pourrait en tirer pour le diagnostic des maladies simulées, mais en même temps s'est posée la question de la légitimité de l'emploi de l'anesthésie pour une recherche de ce genre. A l'article ANESTHÉSIE (*médecine légale*) de ce Dic-

tionnaire, t. IV, p. 515, on expose avec quelques détails l'origine et la portée de cette application. Elle a été introduite par Baudens dans la médecine militaire. L'instruction du conseil de santé du 2 avril 1862, tout en reconnaissant l'importance de ce mode de diagnostic, est d'avis que des motifs de convenance et les dangers inhérents à cette méthode ne peuvent en faire autoriser l'usage devant les conseils de révision; on ne doit y recourir qu'avec une extrême réserve, dans les hôpitaux et sur les sujets incorporés et pour les cas susceptibles d'entraîner la réforme. L'instruction du 5 avril 1875 répéta les mêmes conseils avec plus de réserve encore, et rejeta aussi l'usage des anesthésiques devant les conseils de révision. L'instruction du 27 février 1877 reproduit en quelques mots la même interdiction. L'anesthésie entraîne un danger et, quelque faible que soit la chance de mort, le médecin n'a pas le droit d'y exposer un malade sans un avantage réel et évident pour lui. Si le malade succombe, la responsabilité du médecin sera engagée et il peut encourir une accusation d'homicide par imprudence (Code pénal, 519), sans avoir pour se défendre les excuses tirées d'indications médicales ou chirurgicales. On ne peut faire courir à un homme un danger de mort uniquement pour savoir s'il commet ou non une fraude. M. Boisseau dit avec raison que même pour un cas de réforme il n'userait pas de la latitude laissée par la première instruction militaire. L'anesthésie d'ailleurs ne pourrait être pratiquée que du consentement du malade, ce qui en restreindrait de beaucoup l'application et ne diminuerait guère la responsabilité du médecin.

Il est des cas cependant où l'on peut utiliser l'action puissante des anesthésiques. Si le malade doit être soumis à cette action pour un autre motif, pour satisfaire à une indication médicale ou chirurgicale, on profitera de cette occasion de découvrir la fraude. Si le médecin a des doutes sérieux sur la réalité de l'affection, s'il y a intérêt réel pour le malade à les résoudre, si l'anesthésie peut être utile, comme moyen de traitement, cette pratique deviendra encore légitime. Casper, tout en constatant qu'il n'a pas employé ce moyen de diagnostic qui n'est applicable que dans un établissement où le malade est sous la dépendance du médecin, déclare cependant qu'il n'en rejette pas l'emploi.

Les anesthésiques ont été utilisés plusieurs fois pour le diagnostic des maladies simulées: le premier cas est celui de Baudens, en 1847, pour une voussure du dos; M. Bouisson a réussi avec l'éther dans un cas de contracture de la main. Mais on sait que dans la contracture le signe n'est pas infallible: nous avons vu, sur une jeune fille soupçonnée de simulation, la contracture cesser sous l'action du chloroforme et se rétablir au réveil. L'aphonie, la mutité, la surdité, le bégayement, sont justiciables de ce moyen de diagnostic; le bégayement simulé, dit M. Bougarel, cesse pendant l'anesthésie, et l'affection réelle augmente. M. Legrand du Saulle, qui est loin de vouloir bannir les anesthésiques de la pratique médico-légale, rejette ce moyen chez les aliénés.

A quel anesthésique faut-il avoir recours? On a préféré l'éther parce qu'il présente une période d'excitation plus longue et provoque un délire plus loquace et plus agité. Le chloroforme, qui a aussi sa période d'excitation, nous paraît tout aussi bien convenir, et son maniement plus facile, son action plus puissante, sont ici comme ailleurs d'un grand avantage. L'amylène pourrait être employé dans le but d'une excitation rapide. L'action du chloral serait utile dans les mêmes circonstances.

Quelle est la période de l'anesthésie qui fournit au diagnostic les signes les plus sûrs? M. Legrand du Saulle pense que c'est la première: « Pourvu qu'on

ne dépasse pas la période d'excitation, *ces agents* sont sans danger chez l'individu qui n'est atteint d'aucune affection organique du cœur ou des poumons. Or, c'est précisément à cette période d'excitation que les anesthésiques rendent les plus grands services : les membres prétendus paralysés s'agitent, la voix revient ainsi que la parole, les fausses contractures cessent... » On a malheureusement des exemples d'accidents mortels survenus pendant cette première période, et, tout en constatant le parti que le diagnostic peut en tirer, il n'en est pas moins certain que dans cette excitation, dans ce trouble initial, la volonté résiste, la mémoire se maintient, et que la ruse peut être continuée jusqu'au moment où les idées se perdent dans le sommeil. Pendant la seconde période d'anesthésie complète et de résolution musculaire, l'exploration de tous les organes se fait sans difficulté et les contractures disparaissent. La période médico-légale proprement dite est celle du réveil; il faut un certain temps pour que les malades puissent reprendre leur liberté d'esprit et retrouver l'idée fixe de la situation. M. Sédillot a particulièrement étudié ce moment où le sommeil se dissipe; il a constaté avec quelle lenteur les malades rentrent en possession d'eux-mêmes; les premières manifestations sont absolument involontaires : l'ouïe, la parole, sont revenus avant la volonté et le jugement. Le réveil des anesthésiés est caractéristique : ils ne sont pas maîtres de leur intelligence; ils ne peuvent tenir en ce moment les promesses de silence, de paroles ou d'actes déterminés, qu'ils ont faites avant de s'endormir. Le malade ne conserve pas le souvenir des premiers actes qu'il accomplit en se réveillant, comme il oublie ceux qui ont immédiatement précédé le moment où il s'endort. C'est pendant cette période que les muets parlent, que les sourds entendent, que les paralytiques agitent leurs membres, que les parties contracturées continuent à se détendre; il faut profiter de ce court moment qui précède le retour du jugement et de la volonté pour recueillir tous les signes qui s'offrent spontanément à nous.

L'hypnotisme pourrait-il être employé comme un moyen de diagnostic? Le patient étant couché dans son lit, le visage préservé de la lumière, un objet brillant, un anneau, une pièce de monnaie, une pointe métallique, étant placés à une dizaine de centimètres de la racine du nez, il regarde cet objet avec insistance, jusqu'à ce qu'il se produise un léger strabisme convergent; au bout de quelques minutes, les pupilles s'élargissent, la paupière supérieure s'abaisse, le visage rougit, le front se couvre d'une légère sueur, le pouls et la respiration s'accélèrent et le malade s'endort. Dans cet état, on peut l'examiner avec le plus grand soin, sans que sa volonté s'y oppose. Telle est la description de l'hypnotisme, et Tomellini dans son ouvrage *Sulle malattie più frequentemente simulate* vante l'excellence de cette méthode. Malheureusement, dit M. Derblich qui rend compte de ces faits, il faut le concours de la volonté du sujet pour que cette expérience réussisse, et l'on n'obtient souvent qu'une excitation passagère au lieu du sommeil promis. L'expérience au moins est innocente et l'on pourrait la tenter. La *métallothérapie* n'est pas encore entrée dans une période de certitude suffisante pour qu'on puisse en user comme moyen de diagnostic; elle a plutôt à lutter elle-même contre la simulation qu'à fournir les moyens de la découvrir.

X. CONCLUSIONS. Devant un conseil de révision, les conclusions doivent être immédiates; le médecin se fait une conviction par un examen méthodique et rapide, et cette conviction, quand il l'a acquise, il doit la faire partager au conseil et aux assistants. Il convient donc, dit l'instruction de 1877, chaque

fois qu'il y a possibilité de le faire, que le médecin appuie son avis sur une démonstration sensible, matérielle, ou qu'il donne tous les développements propres à la justifier, au lieu de se borner à une déclaration pure et simple. Les conseils de révision sont en général disposés à accorder l'exemption pour des infirmités visibles et palpables, même légères, et ils se montrent plus rigoureux au sujet d'altérations viscérales qui ne frappent pas leurs sens et dont il est nécessaire de leur faire apprécier l'importance et la gravité. Les médecins assistant les conseils se rappelleront toujours que dans la mission qu'ils accomplissent leur savoir et leur honneur sont également engagés.

Pour la réforme, les congés, la retraite, comme pour les différents certificats en matière civile, les conclusions sont préparées à loisir, elles sont données par écrit et avec toute la maturité nécessaire. Les qualités de l'expert en ces matières délicates sont l'expérience médicale, la connaissance des maladies simulées, la vigilance, la fermeté aussi et l'humanité.

Les conclusions constatent : 1° l'existence de la maladie avec l'appréciation de ses causes et de ses effets ; 2° la non-existence de la maladie alléguée ; 3° la preuve de la fraude ; 4° le doute dans lequel peut être le médecin.

Démontrer l'*existence de la maladie*, c'est la partie facile de sa tâche ; le diagnostic a constaté les altérations organiques et fonctionnelles ; elles correspondent aux allégations du malade, qui a tout intérêt à dire la vérité ; même dans les cas de dissimulation, l'évidence est facilement acquise ; la maladie réelle n'échappe pas à un examen minutieux et approfondi. Les causes sont ensuite indiquées, et le médecin déduit de l'ensemble des faits les conséquences du mal au point de vue du droit à un secours, de l'obstacle à l'exercice de certaines fonctions.

La *non-existence du mal* se déduit de l'absence de tout phénomène objectif ; restent les phénomènes subjectifs, mais les allégations du malade prétendu peuvent avoir un tel degré d'in vraisemblance, être en contradiction si flagrante avec les faits constatés, qu'elles n'ébranlent pas la conviction du médecin. Un diagnostic qui repose sur des signes négatifs n'a cependant pas le degré de certitude que lui donneraient des caractères positifs : il sera donc utile de le compléter par la preuve de la simulation ou par l'aveu du prétendu malade.

La *probabilité de la fraude* peut se déduire de l'absence de phénomène objectif et de toute maladie déterminée, chez une personne qui a intérêt à feindre, mais il faut joindre à ces présomptions des *preuves directes*, qui sont : la découverte des moyens mécaniques à l'aide desquels la maladie a été simulée ou dissimulée, l'existence des symptômes inconciliables, l'exercice évident d'une fonction qui est niée. L'*aveu* complétera ces preuves ; on l'obtient du prétendu malade vaincu par l'évidence ou lassé par la longueur de l'épreuve. D'autres fois c'est un aveu indirect ou tacite, le malade se déclare guéri ; on permet, comme le dit M. Boisseau, au simulateur de capituler, sans que son amour-propre en souffre, sans même que son entourage s'en aperçoive. Le médecin a acquis ainsi le complément de preuves qui ne permet plus de conserver de doutes sur la certitude des conclusions. On se rappellera cependant que la fraude a pu se mêler à une maladie réelle ; le diagnostic scientifique résout en dernier ressort toutes ces questions.

Mais il est des cas douteux, difficiles à éclaircir, et personne ne peut dire qu'il n'a jamais été trompé. Dans ces cas embarrassants, le médecin ne doit pas passer outre, ni exprimer son jugement sur de simples probabilités ; ce doute, il

le déclarera, il le fera valoir en faveur du sujet ; il ne s'exposera pas aux fatales erreurs dont on a des exemples. Fodéré et Cheyne ont rapporté l'observation de deux individus qui furent considérés comme simulateurs et qui succombèrent avant qu'on eût reconnu la réalité de leur maladie. M. Boisseau cite l'exemple d'un militaire envoyé comme simulateur dans une compagnie de discipline et qui succomba aux suites d'une coxalgie, cause des douleurs que l'on croyait feintes. Fodéré a dit, en citant le premier de ces cas : « Depuis lors, j'ai préféré d'être plutôt indulgent que de m'exposer à être encore injuste. » On peut rencontrer des maladies initiales, une affection dont l'état organique est latent ; la nostalgie, la crainte, l'ignorance, le changement de vie, altèrent le moral et sont dignes de pitié. Percy a retracé le triste tableau d'une des périodes historiques de la simulation : « Combien de fois n'avons-nous pas vu, dit-il, et nous en gémissons, les hôpitaux remplis de jeunes gens chétifs, petits et rabougris, infirmes, languissants... attendant misérablement la réforme ou la mort ; hommes manqués, inutiles à l'armée, et qui restés dans leurs foyers auraient pu rendre quelques services aux arts et à l'agriculture ! Notre voix ne cessa jamais de plaider la cause de ces infortunés, mais nous criâmes toujours dans le désert. » De nos jours, le champ de la simulation s'est déplacé ; elle a plus souvent pour mobile des intérêts matériels ; la clairvoyance de l'expert rencontre des fraudes aussi habiles et qui excitent un sentiment tout autre que celui de la pitié, mais en aucune circonstance le médecin ne perdra de vue le caractère de sa profession.

G. TOURDES.

**BIBLIOGRAPHIE.** — La bibliographie comprend des ouvrages historiques, des traités sur les maladies simulées, des mémoires sur des cas spéciaux, les indications fournies par les traités de médecine légale.

GALENUS. *Liber quomodo morbum simulantes sint deprehendendi. Opera omnia*. Paris, édit. 1576. — A. PARÉ. *Œuvres complètes*, édit. Malgaigne, t. III, lib. XIX, chap. XXI-XXVI, p. 46-55. — SILVATICUS. *Deiis qui morbum simulant deprehendendis liber*. Mediolani, 1594. — FORTUNATUS FIDELIS. *De relationibus medicorum*. C. 2. *De dignoscendis his qui morbum simulant*. Palerme, 1602. — ZACCHIAS. *Questionum medico-legalium libri tertii titulus secundus, de morborum simulatione continens quæstiones decem*, p. 151-170, édit. quinta Avinione, 1660. — VALENTINI. *Pandectæ medico-legales*. Francfort, 1701-1718. — ALBERTI. *Jurisprudentia medica*. Leips., 1740-46.

HOFFMANN. *De morbis fictis*. Halle, 1700. — LUTHER. *Dissert. de morbis simulatis ac dissimulatis*. Erfurt, 1728. — VOGEL. *Dissert. de morb. simulatione*. Göttingue, 1769. — BALDINGER. *Dissert. de morb. simul.* Göttingue, 1774. — NEUMANN. *Dissert. de morb. fctione*. Wittenb., 1788. — SCHNEIDER. *Dissert. de morb. fctione*. Francfort, 1794. — FRANCK. *Epileps. simul.*, t. I, Abth. 2, Absch. 3, 59. — SCHMETZER. *Ueber die vorgeschütz. Krankheiten*. Tubingue, 1829. — DERBLICH. *Die simulirten Krankheiten des Wehrpflichtigen*. Vienne et Leipsick, 1880.

FODÉRE. *Les lois éclairées par les sciences physiques ou traité de méd. légale*. Paris, an VII, 2<sup>e</sup> édit. ; Paris, 1815. — DEHAUSSY-ROBÉCOURT. *Essai d'une nouvelle doctrine des maladies simulées*. Thèse de Paris, 1805. — GILBERT. *Article sur les maladies simulées*, in *Encyclopédie méthodique*, t. III, Paris, 1808. — MARC. *Dissert. medica sistens fragmenta quædam de morborum simulatione*. Thèse inaug. Paris, 1811. — Article ÉPILEPSIE SIMULÉE du *Dict. en 60 volumes*. — Article DÉCEPTION in *Dict. en 21 volumes*, t. VI, Paris, 1825. — PERCY et LAURENT. *Article SIMULATION du Dict. en 60 vol.* Paris, 1821. — BÉGIN. *Art. RÉFORME du Dict. de médecine pratique*, 1<sup>re</sup> édit. Paris, 1855.

DEGOUSSÉ. *Essai médico-légal sur les maladies simulées*. Thèse de Strasbourg, 1829. — TAUFELIUS. *Examen médico-légal des maladies simulées, dissimulées et imputées*. Thèse de concours. Strasbourg, 1855. — GOUTT. *Considérations sur la simulation des maladies dans les régiments*. Thèse de Paris, 1844. — BERNARD. *Dissert. sur les maladies simulées*. Thèse de Paris, 1854.

SOUVILLE. *Examen ou infirmités ou maladies qui peuvent exempter du service militaire ou nécessiter la réforme*. Paris, 1810. — BORIE. *Traité des maladies et infirmités qui doivent dispenser du service militaire*. Paris, 1818. — MORICHEAU-BEAUPRÉ. *Mémoire sur le choix des hommes propres au service militaire*. Paris, 1820. — COCHE. *De l'opération médicale du recrutement*. Paris, 1824. — FALLOT. *Mémorial de l'expert dans la visite de l'homme de*

guerre. Bruxelles, 1829. — LEUDUGET-FORTMOREL. *Considérat. pratiques sur l'opérat. du recrutement et sur quelques maladies simulées*. Thèse, Paris, 1855. — BOST et PERRIER. *Guide complet du recrutement*. Paris, 1861. — BOISSEAU. *Des maladies simulées et des moyens de les reconnaître*. Leçons professées au Val-de-Grâce. Paris, 1870, monographie complète, observations, érudition.

BAUDENS. *Sur l'emploi des inhalations de vapeurs éthérées comme moyen de distinguer les affections simulées des affections réelles* (Comptes rendus de l'Académie des sciences, 1847). — BAYARD. *Application médico-légale de l'éther et du chloroforme* (Annales d'hyg. et de méd. légale, t. XLII, p. 209, 1849). — MOREL. *De l'éther dans la folie au point de vue du diagnostic et de la médecine légale* (Archives générales de médecine, 2<sup>e</sup> série, t. III, 1854).

HENNES. *Principl. of Milit. Surgery*. Londres, 1818. — GREYNE. *Medical Report on the Feigned Diseases of Soldiers*. (Dublin Hospital Reports, V, 14). — MARSHALL. *Hints to Young Milit. Offic.* Londres, 1818. — SCOTT, FORBES, MARSHALL. *Feigned Diseases*. In *Cycloped. of Medic.* — BALLINGALL. *Outlines of Military Surgery*. Edimbourg, 1858. — GAVIN. *On Feigned and Factitious Diseases chiefly of Soldiers and Seamen*. Londres, 1845.

CORTESE. *Malattie ed imperfegioni che incogliano le cosezenze militare nel regno d'Italia. Mezzi et provvedimenti atti a prevenir le*, couronné par l'Institut lombard des sciences. 1 vol. in-8°. Milan, 1836. — GIUSEPPE PASQUALIGO. *Delle malattie ed imperf. litiche, simulate*. etc., 1 vol. in-8°, 1875. — LEOPOLDO TOPELLINI. *Delle malattie più frequentemente simulate o provocate*, 1 vol. in-8°, Roma, 1875. — RANIERI BELLINI. *Manuale delle simulazioni, dissimulazioni ed imputazioni*. Firenze et Pisa, 1877. — LUIGI GATTANDI. *Diagnosi diff. fra l'epilepsia vera et la simulata*. Roma, 1879. — AMIGO TAMASSI (de Pavie). *In causa di ubigato simulazione di pazzia epileptica perizia medico-legale* (Rivista sperimentale di freniatria e medicina legale, anno IV, f. IV).

LARREY. *Précis des circonstances qui ont déterminé la visite d'un grand nombre de militaires blessés, après les batailles de Lutzen et de Bautzen* (in *Recueil de mémoires de Chausser*, Paris, 1855). — BRESCHET. *Imputation de blessures simulées*. Affaire T. (Annales d'hyg. et de méd.-légale, 1<sup>re</sup> série, t. IX, p. 159). — OLLIVIER D'ANGERS. *Mémoire sur les maladies simulées*, ibid., t. XXV et XXX, Paris, 1841. — BAYARD. *Mém. sur les maladies simulées*, ibid., t. XXXVIII. Paris, 1827. — TARDIEU. *Question médico-légale de simulation*, ibid., 2<sup>e</sup> série, t. XXX, p. 100. — DU MÊME. *Relation médico-légale de l'affaire A. de Montpellier*, ibid., t. XXI, p. 415. — G. TOURDES. *Examen médico-légal d'une présomption d'homicide* (Gaz. médicale de Strasbourg, 1864). — J. GUÉRIN. *Diagnostic des courbures simulées du rocher* (Gaz. médicale de Paris, 1859). — MERLAND. *Singulière affaire de simulation* (Annales d'hyg. et de méd. légale, t. XXI, p. 141. — LEGRAND DU SAULLE. *Simulation d'amnésie et d'épilepsie*, ibid., t. XLIII, p. 196. — VOISIN. *Le sphygmographe appliqué au diagnostic de l'épilepsie vraie et simulée*, ibid., t. XXIX, 2<sup>e</sup> série, p. 344. — LAURENT. *Étude médico-légale sur le diagnostic de la simulation de la folie*. Paris, 1861. — MOLARD. *Note sur un mode particulier de simulation du ballonnement du ventre* (Recueil de mém. de méd. et de chirurgie militaire, 5<sup>e</sup> série, t. XVIII, 1857).

GAUJOT. *Examen des maladies de l'oreille au point de vue du recrutement* (Mém. de méd. et de chirurgie militaires, t. XXXII, 1876). — GELLE. *Diagnostic de la surdité. Les mouvements réflexes du conduit auditif pendant l'acte de l'audition* (Gaz. méd. de Paris, 1877). — GALEZOWSKI. *Du diagnostic des maladies des yeux par la chromatoscopie rétinienne*. Paris, 1868. — PONCET. *Examen de la rétine dans l'héméralopie* (Gaz. hebdom., 1869). — NETTER. *Des cabinets ténébreux dans le traitement de l'héméralopie*. Paris, 1862. — LASAIGNE. *Amaurose temporaire par fraude pendant le recrutement* (Annales d'hyg. et de médecine-légale, t. VIII, 2<sup>e</sup> série, p. 464). — GAVARRET. *Rapport sur l'optomètre de Perrinet de Mascart* (Bull. de l'Académie de médecine, 1869). — PERRIN. *Modification du procédé de Javal* (Rec. de mémoires de méd. et de chirurgie milit., t. XXXIII, p. 15, 1877). — GUÉRINEAU. *Diagn. différentiel des amauroses vraies ou simulées devant les conseils de recrutement*. Paris, 186. — LANDOLT. *Leçons sur le diagnostic des maladies des yeux. La strabométrie*, 1875. — MAUREL. *Appréciation de l'acuité visuelle sous le rapport de l'aptitude professionnelle chez les soldats et les marins*. Paris, 1879. — REDARD. *Examen de la vision chez les employés des chemins de fer*. Paris, 1880. — FÉRIS. *Le daltonisme* (Archives de méd. navale, 1876), mémoire couronné par l'Acad. de médecine, 1880. — BARTHÉLEMY. *Instruction raisonnée pour l'examen de la vision devant les conseils de révision et de réforme, dans la marine et dans l'armée*. Paris, 1880.

Les traités généraux de médecine légale donnent une place notable à l'histoire des maladies simulées : Fodéré, t. II, p. 452; Masson, t. I, p. 350; Orfila, t. I, p. 518; Devergie, t. I, p. 605; Legrand du Saullé, p. 650; Briand et Chaudé, 10<sup>e</sup> édit. Paris, 1880, avec l'instruction militaire de 1877. On consultera encore sur ce sujet Metzger, Siebold, Hencke, Wald, Friedreich, Casper Limann, Guy et Taylor.

**SIMULIE.** Genre d'insectes diptères formant un groupe remarquable dans la division des Némocères Tipulaires et composant pour Schiner la petite famille des *Simulidæ*. Ces insectes tourmentent les animaux et l'homme en produisant des piqûres qui rappellent un peu celles des Cousins (*voy. Cousins*). Dans plusieurs contrées on les désigne sous le nom de Moustiques (*voy. Moustiques*).

Les caractères zoologiques des Simulies sont les suivants : corps épais, à thorax bossu; antennes assez courtes, de onze articles, les deux premiers séparés des autres; yeux ronds, contigus chez les mâles, point d'ocelles. Les parties de la bouche dures, labre et lèvre inférieure pointus, propres à piquer; palpes de quatre articles, le dernier allongé et menu. Abdomen de huit segments, ailes fort larges et assez courtes avec les cellules basilaires et la cellule marginale très-étroites. Pattes courtes, le premier article des tarses aussi long que les autres pris ensemble.

Ces insectes ont un faciès particulier, une vestiture fine et soyeuse, les ailes larges et courtes, parfois irisées, les pattes fortes et avec des tarses souvent élargis. Les mâles, bien plus rares que les femelles, ont une coloration plus foncée, des teintes veloutées, les ailes irisées, les pattes à jambes plus élargies et plus velues que celles des femelles.

Les Simulies volent en essaim au coucher du soleil; je les ai prises de la sorte une fois avec Léon Dufour, à Saint-Sever, au bord de l'Adour. Macquart a observé leur manière singulière de marcher quand elles sont posées sur une feuille; leurs tarses antérieurs s'appuient dans toute leur longueur sur le plan de position et sont dans un mouvement continu de tâtonnement. Cette attitude a sans doute valu à une espèce le nom de « Cousin rampant », donné par Linné. Macquart a observé que certaines Simulies habitent les buissons placés sous les arbres et y recueillent avec les parties de la bouche les suc répandus sur le feuillage, particulièrement le miellat des Pucerons; leurs tarses, dit-il, feraient les fonctions de palpes et serviraient à reconnaître cet aliment? Mais ordinairement ces insectes, à la manière des Cousins, attaquent les animaux et l'homme en produisant, avec leurs parties buccales disposées en une sorte de bec, des piqûres douloureuses. Chez les chevaux, les Simulies attaquent la peau fine de l'intérieur des oreilles, parfois des paupières et aussi au poitrail, au ventre et aux aines, dans les endroits, en un mot, où le tégument est le moins résistant. Les simulies sont quelquefois en nombre considérable et pressées les unes contre les autres, occupées à sucer le sang du cheval. Les piqûres en très-grand nombre sur un espace restreint, suivant la remarque de P. Méguin, ne sont pas nuisibles au premier moment; quelque temps après les parties piquées se tuméfient, deviennent chaudes et douloureuses. La salive des Simulies est sûrement venimeuse et analogue à celle des Cousins.

La résolution de cette inflammation plus ou moins marquée a lieu en s'accompagnant chez le cheval d'une exfoliation épidermique avec chute des poils, ressemblant à ce qui a lieu dans le cas de gale sarcoptique. Puis le poil repousse, et toute trace de l'action des Simulies a disparu. Cette dermatose consécutive aux piqûres des Simulies est plus facile à observer sur certaines régions que sur d'autres; elle est visible dans l'intérieur des oreilles et au poitrail, plus prononcée chez certains chevaux que chez d'autres. Mégnin rapporte qu'en juin 1877, au camp de Fontainebleau, un cheval avait tout le dessous du ventre

et le poitrail, aussi bien que l'intérieur des oreilles, entièrement dépilés et couverts de petites croûtes d'apparence eczémateuse, comme si ces parties eussent été le siège d'une véritable gale sarcoptique. D'autres chevaux conservent à la suite des piqûres de Simulies une telle sensibilité des oreilles qu'ils ne veulent pas laisser toucher ces organes et qu'on ne parvient à les brider qu'après des tentatives inutiles et par surprise. D'autres chevaux, enfin, de race fine et très-nerveux, ont offert dans l'intérieur de la conque auriculaire une dépilation lenticulaire en forme de *psoriasis guttata* caractérisé par une stratification épidermique, blanche, nacrée, et sous laquelle le pigment avait disparu comme dans le vitiligo. Ce psoriasis très-sujet à récidiver, persistant ou réapparaissant plusieurs mois après l'action de la cause, était alors une manifestation de la diathèse dartreuse du cheval. Les piqûres des Simulies avaient été le coup de fouet mettant en activité cette diathèse, à la manière des piqûres de Sarcopites suivies d'éruptions chroniques eczémateuses survenant après la disparition complète de l'Acarus de la gale (Mégnin).

Plusieurs espèces de Simulies ont été signalées comme nuisibles à l'homme, aux enfants et aux animaux domestiques. Schönbauer, en 1795, a décrit les tourments infligés par la *S. colombaschensis* aux hommes et aux animaux en Hongrie. Fries signale leurs attaques en Laponie; Pohl et Kollar au Brésil et dans les possessions portugaises où les Simulies portent le nom vulgaire de Moustiques. Suivant H. Lewis, les Simulies seraient au nord de l'Amérique désignées sous le nom de « Mouches noires ».

Latreille avait déjà remarqué depuis longtemps (*Dictionnaire d'histoire naturelle de Déterville* en 36 volumes, t. XXXI, p. 249, 1819), qu'ayant été piqué sur la main par une Simulie, il éprouva une douleur des plus aiguës; de plus, il regarde comme faisant partie du genre Simulie les Diptères très-incommodes qui ne sont pas des Maringouins (sortes de Cousins) et qui portent le nom de Moustiques, n'ayant pas de bourdonnement comme les Maringouins. Michaux, le botaniste, ayant montré à Latreille de ces Moustiques, rapportés de l'Amérique septentrionale, il y trouva les caractères des Simulies, leur coloration étant noire. Ainsi donc les Maringouins de l'Amérique, surtout des Antilles, sont de véritables Cousins (*voy. Cousins*), tandis que les Moustiques paraissent être des Simulies.

Les piqûres des Simulies sont incapables de produire une maladie septique ou charbonneuse, à moins que l'insecte en piquant un animal en bonne santé n'ait déjà les parties de la bouche chargées du virus puisé sur un animal charbonneux ou atteint du charbon. Les Simulies peuvent alors seulement devenir cause de la redoutable maladie charbonneuse et causer des épizooties. En 1856, aux environs de Condrieux, dans le Lyonnais, on a observé une grande mortalité sévissant sur les bestiaux. Tisserant, professeur de l'École vétérinaire de Lyon, fut envoyé pour rechercher la cause et indiquer le traitement; il reconnut que la maladie était causée par une Simulie; mais, à tort, il lui attribua le pouvoir de tuer les bœufs par sa seule piqûre. Il est sûr que le venin habituel de l'insecte ne pouvait produire la mort et que l'appareil buccal devait être chargé d'un principe virulent, septicémique ou charbonneux, puisé sur un animal déjà malade et seul capable de produire la maladie charbonneuse.

Il me reste à examiner les Simulies sous leurs premiers états de larve et de nymphe et à indiquer les espèces les plus communes de ces insectes.

Les larves et les nymphes des Simulies ont été d'abord décrites par Fries et Verdat; leurs observations ont été confirmées par Westwood, Héeger, Planchon, etc.; j'ai moi-même, avec le docteur Cartereau (de Bar-sur-Seine), examiné ces curieuses larves et nymphes. Les larves sont cylindriques, resserrées au milieu du corps, céphalées, antennées, munies d'un très-remarquable appendice flabelliforme de chaque côté de la tête. Le thorax porte en dessous un appendice rétractile en forme de patte; l'extrémité de l'abdomen est pourvue d'appendices. La nymphe offre de chaque côte du thorax, attenant au stigmate principal, une touffe de huit filaments allongés, arqués, relevés en haut, rappelant les poils des nymphes de Chironomes. Cette nymphe est incluse postérieurement dans un cocon membraniforme disposé en cornet. L'insecte parfait aussitôt éclos monte à la surface de l'eau, ses ailes sont instantanément développées et il s'envole de suite: j'ai été témoin du fait.

La SIMULIE RAMPANTE (*Simulium* ou *Simulia reptans* Linné) me paraît l'espèce la plus commune. C'est elle dont j'ai observé les premiers états. Je l'ai prise à Fontainebleau et plusieurs localités des environs de Paris, ainsi qu'à Bar-sur-Seine. Ma détermination spécifique a été confirmée par Schiner et par Loew, auxquels j'avais communiqué des exemplaires de cette espèce. Le mâle est noirâtre, velouté, avec les bords du thorax grisâtres, la femelle grisâtre; les pattes sont annelées de blanchâtre, la base des ailes et les balanciers sont jaunâtres. Longueur 2 à 5 millimètres.

La SIMULIE TACHETÉE (*S. maculata* Meigen) est plus petite que la précédente, longue de 2 millimètres à 2<sup>mm</sup>,5. Le mâle est d'un noir de velours avec les côtés du thorax en avant d'un jaune soyeux et la base de l'abdomen également jaune de chaque côté. La femelle est grisâtre avec trois lignes noirâtres sur le thorax.

Les espèces de Simulie sont très-difficiles à distinguer entre elles et leur synonymie est confuse. Les deux figures de face et de profil données par Mégnin dans son ouvrage: *Les parasites et les maladies parasitaires*, p. 8, fig. 4, ne sont pas exactes et ne peuvent donner une idée des Simulies. Celles de Westwood, dans son *Introduction to the modern Classification of Insects*, vol. II, p. 528, fig. 126 (n° 18, insecte parfait; 19, larve; 20, nymphe), en offrent une représentation beaucoup plus exacte et plus complète.

Le genre *Simulium* a été créé par Latreille en 1804 dans son *Histoire naturelle des insectes et des Crustacés*, t. XIV, p. 294; Linné plaçait l'espèce qu'il a connue dans le genre *Culex*; De Géer en avait fait une *Tipula*; Fabricius, des *Rhagio*, et Meigen, au début, le genre *Atractocera*. Schiner a changé le nom primitif de *Simulium* en *Simulia* (voy. DIPTÈRES). A. LABOULBÈNE.

**SINAN BEN TSABET** (Abou Saïd). Sinân, fils du célèbre Tsabet ben Corra, florissait dans la première moitié du dixième siècle de notre ère. Ce ne sont pas ses écrits, mais ses actes, qui le recommandent à notre attention, et l'on peut dire que son nom est une date dans l'histoire de la médecine.

Marchant sur les traces de son père, Sinân dut à son mérite la confiance des khalifes, et particulièrement de Moctader. Les honneurs, les titres et les missions les plus importantes, lui furent conférés.

Et d'abord, il fut nommé chef des médecins et inspecteur des hôpitaux, non-seulement de Bagdad, mais de l'extérieur. Nous le voyons présider à l'installa-

tion de deux établissements hospitaliers. L'un d'eux avait 600 pièces d'or de revenu par mois. Un autre, dont il conseilla la fondation à Moctader, et qui porta le nom du khalife, en recevait 200 du trésor privé. Un troisième hôpital était entretenu sur des fonds partagés par des tiers qui s'adjugeaient la part du lion. Sinân fit corriger cet abus.

Une épidémie pestilentielle se déclara parmi les troupes campées dans la partie inférieure du bassin de l'Euphrate. Le vizir Ali ben Issa, en ayant eu connaissance, chargea Sinân de veiller à ce que des médecins fussent envoyés partout où ils étaient nécessaires, à ce que des visites journalières fussent faites et des dépôts de médicaments établis. Une correspondance curieuse s'engagea entre eux, dont les détails nous ont été conservés par le fils de Sinân, qui écrivit la biographie de son père. L'épidémie sévissait également sur la population des environs, qui se composait en majeure partie de juifs, et ces malheureux réclamaient aussi l'assistance des médecins. Sinân écrivit pour savoir quel était à cet égard le règlement des hôpitaux. Il lui fut répondu que les dissidents, et même les animaux, devaient aussi être secourus, mais que les musulmans devaient passer les premiers.

En 951, sous le règne de Moctader, un malade succomba par la faute du médecin. Le khalife publia un édit, en vertu duquel nul ne pourrait à l'avenir exercer la médecine à moins d'avoir été examiné par Sinân. On exempta seulement de cette mesure les médecins d'une capacité bien reconnue et ceux qui étaient attachés au service du souverain. Plus de 800 candidats se présentèrent à Bagdad.

A propos de ces examens, les historiens nous ont conservé une anecdote que nous croyons devoir rapporter sommairement. Un des candidats s'étant présenté sous un extérieur très-distingué, Sinân ne crut pas devoir l'interroger, mais il le pria de lui donner un échantillon de sa science, dont il ferait son profit, et de lui dire sous quel maître il avait étudié la médecine. Hélas ! lui répondit le candidat en lui présentant des pièces d'or, je ne sais ni lire, ni écrire, mais je prie monseigneur de ne pas m'enlever mon gagne-pain, car j'ai une famille à nourrir. Sinân sourit, et lui fit promettre de n'entreprendre le traitement d'aucune maladie qu'il ne connaîtrait pas parfaitement et de se borner aux saignées et aux purgatifs. Une scène pareille se reproduisit le lendemain pour le fils du précédent.

Les écrits de Sinân, dont les titres nous ont été conservés, ne portent que sur les mathématiques et l'astronomie.

Né sabien, il se convertit plus tard à l'islamisme, et mourut à Bagdad, en 942 de notre ère.

L. LECLERC.

☞ **SINAPINE.** Alcaloïde contenu dans les semences de moutarde blanche à l'état de sulfocyanure et isolé pour la première fois par Babo et Hirschbrunn. Son facile dédoublement en *acide sinapique* et *sincaline* ne permet de l'obtenir autrement qu'à l'état de dissolution aqueuse. La sinapine saturée par les acides donne des sels définis et cristallins, parmi lesquels il convient de citer le sulfocyanure ou sulfocyanates, sel naturel des graines de moutarde blanche, pris d'abord pour un acide ou un principe immédiat sulfuré et désigné par les noms de *sinapisine* et d'*acide sulfosinapique*. L'analyse de ces sels a permis d'établir la composition de la sinapine pure, qui correspond à la formule  $C^{52}H^{25}AzO^{10}$  (*Équiv.*)<sub>3</sub>

J. R

**SINAPIQUE (ACIDE).** Cet acide cristallise en prismes courts très-solubles dans l'eau et l'alcool bouillants, mais peu solubles dans ces véhicules à la température ordinaire. Il ne se dissout pas dans l'éther sulfurique. Les combinaisons de l'acide sinapique avec les alcalis sont très-altérables et leurs solutions se colorent au contact de l'air en passant successivement par le rouge, le vert et finalement le brun.

Il entre en fusion vers + 200 degrés et se détruit à une température comprise entre 250 et 300 degrés. On remarque parmi les produits de la décomposition une substance oléagineuse, incolore, susceptible de se solidifier au contact de l'ammoniaque.

L'acide sinapique résulte de l'action des alcalis caustiques sur la sinapine, alcaloïde contenu dans les semences de la moutarde blanche. Cette dernière base se dédouble sous l'influence de ces agents, elle donne de l'acide sinapique et un alcaloïde nouveau, la *sincaline*, en fixant une molécule d'eau.

La composition de l'acide sinapique est exprimée par la formule  $C^{22}H^{12}O^{12}$  (Équiv.).

J. REGNAULD.

**SINAPIS.** Voy. MOUTARDE.

PL.

**SINAPISINE.** Henry et Garot ont donné improprement ce nom à la matière incristallisable extraite des semences de moutarde blanche, et qui n'est autre, ainsi que nous l'avons dit, que le sulfocyanure ou sulfocyanate de sinapine.

J. R.

**SINAPISME.** On donne le nom de sinapisme à une préparation pharmaceutique magistrale, dont la base et l'agent actif est la poudre des semences de moutarde noire (*farine de moutarde*). La genèse du principe irritant auquel la graine de moutarde noire doit ses propriétés irritantes, a été exposée à l'article MOUTARDE, t. X, 2<sup>e</sup> série, p. 238 et 245. Les conditions générales nécessaires pour la préparation des sinapismes y ont été décrites avec assez de détails pour qu'il soit inutile d'y revenir.

Le *cataplasme rubéfiant* ou *sinapisme* du Codex se prépare conformément à ces préceptes en délayant une proportion suffisante de farine de moutarde récemment moulue dans une quantité d'eau tiède (+ 50 degrés) telle que le mélange présente la consistance d'une pâte molle.

Ainsi qu'il a été dit (*loc. cit.*), l'emploi de l'eau bouillante doit être prohibé, car une température élevée empêche le développement de la fermentation myronique. L'addition du vinaigre à petite dose est inutile, et nuisible à dose élevée.

Nous renvoyons à l'article précité pour l'exposé des faits relatifs à l'application de cet agent révulsif et à la surveillance qui doit être exercée dans le but d'éviter les dangers que peut faire courir aux malades et surtout aux enfants une sinapisation trop prolongée. Nous n'avons rien à ajouter aux autres formes de sinapisation qui y sont décrites sous les noms de *Cataplasmes sinapisés*, *Pédiluves* et *Manuluves sinapisés*, *Bains généraux sinapisés*.

Il ne nous reste en conséquence qu'à parler d'une forme nouvelle sous laquelle la farine de moutarde a été employée pour produire une révulsion rapide et énergique. Cette préparation, désignée sous le nom de *moutarde en*

*feuilles*, a été imaginée par un pharmacien de Paris, Rigollot, qui est arrivé à rendre pratiques diverses observations faites antérieurement par MM. Broglio et Robinet. L'idée de rendre la farine de moutarde inaltérable en la privant de l'huile grasse que renferme l'embryon appartient incontestablement à Robinet, qui n'a pas trouvé le moyen de la réaliser sur de grandes quantités de matière. Celle de rendre cette farine inaltérable, adhérente à un tissu ou à un papier, peut être justement revendiquée par MM. Broglio et Cooper; mais les antériorités inévitables étaient restées stériles jusqu'au moment où, par des procédés réguliers, M. Rigollot a su faire passer dans la pratique industrielle ce qui serait resté sans lui à l'état de remarques et d'observations ingénieuses.

Afin de préserver la poudre de moutarde contre la rancidité des corps gras, M. Robinet s'était borné à l'expression. Dans le procédé nouveau, on a reconnu l'insuffisance de ce procédé mécanique et l'on a recours à l'épuisement par le sulfure de carbone ou par le pétrole. La poudre se conserve alors pendant un temps presque indéfini, si on la place dans un vase clos, à l'abri des vicissitudes des états hygrométriques de l'atmosphère.

La poudre inaltérable trouvée, il fallait la fixer sur une feuille de papier et constituer à la surface de celui-ci une couche cohérente d'une certaine épaisseur.

La solution adhésive employée pour cet usage devait empêcher la couche de poudre de se désagréger et de se détacher au moment où l'on plonge la feuille dans l'eau, et pourtant il ne fallait pas qu'elle mit obstacle à l'imbibition aqueuse indispensable à la production de l'essence de moutarde. Grâce à l'emploi d'une dissolution de 5 pour 100 de caoutchouc dans un mélange d'essence de pétrole et de sulfure de carbone, ces conditions en apparence incompatibles ont pu être remplies. Pour fixer la poudre sur le papier, on a recours à un appareil analogue au sparadrapier, lequel permet d'appliquer une couche uniforme du vernis visqueux sur une des faces du tissu. Puis, à mesure que la feuille enduite s'avance hors de la lame du sparadrapier, on répand la poudre à l'aide d'un tamis; cette poudre retenue par la viscosité du vernis encore liquide se trouve fixée après la vaporisation des liquides volatils soumis à l'action d'une étuve.

Tel est en substance le procédé; il va sans dire que les conditions mécaniques qu'il exige sont beaucoup trop délicates pour qu'il soit possible de les exposer ici.

La *moutarde en feuilles* ou *sinapisme de Rigollot* a été adopté dans la pratique civile et hospitalière. Malgré son incontestable mérite, ce révulsif ne remplace pas et ne remplacera pas pour le praticien attentif le véritable cataplasme rébufiant, le sinapisme ancien; il satisfait, il est vrai, à la condition la plus essentielle de ce médicament topique, la révulsion, mais son action est brusque, irritante et douloureuse. La faible proportion d'eau qu'il retient le prive également de l'effet d'imprégnation souvent indispensable pour obtenir tous les effets d'une médication fort complexe dans son apparente simplicité.

Quoi qu'il en soit, nous dirons que c'est plutôt un nouveau moyen de révulsion qu'un véritable succédané du sinapisme classique et que, dans beaucoup de cas où la simple action irritante est réclamée, ce médicament facile à conserver, à transporter, à appliquer, puisque chaque feuille n'exige qu'une immersion de quelques minutes dans l'eau froide ou tiède, est singulièrement précieux pour la médecine usuelle.

Le rôle qu'a joué la moutarde en feuilles dans la thérapeutique révulsive est parfaitement exprimé par l'influence qu'a exercée cette préparation sur la consommation de la graine de moutarde noire dans les établissements hospitaliers de Paris. Alors que cette dernière seule était employée dans nos hôpitaux, la dépense moyenne annuelle était d'environ 22 000 kilogrammes, elle est tombée à moins de 10 000 kilogrammes depuis que le papier sinapisé (1868) a été prescrit à la dose d'environ 5000 kilogrammes par année.

Ainsi qu'il a été dit à l'article MOUTARDE, la révulsion sinapique peut être exécutée à l'aide de frictions exercées à l'aide de l'essence de moutarde pure ou mitigée. Mais ce moyen n'a aucun avantage réel et il expose inutilement l'opérateur à l'action irritante d'un agent difficile à manier.

Se fondant sur la réaction classique découverte par Bussy, M. Lebaigue a proposé l'emploi simultané de deux lames de tissus imprégnées, l'une de myrosine, l'autre de myronate de potasse. L'idée était ingénieuse, mais le procédé était compliqué et dispendieux; il ne présentait aucun avantage sur la moutarde en feuilles et il n'a pas eu de succès dans la pratique.

Ajoutons qu'on prépare avec la poudre de piment des papiers rubéfiants moins actifs que les sinapismes Rigollot.

Ainsi donc et pour nous résumer, la sinapisation peut être obtenue par les bains généraux et locaux, par le cataplasme rubéfiant ou sinapisme classique, par la moutarde en feuilles ou papier révulsif sinapisé. J. REGNAULD.

**SINAPISTRUM.** Nom donné aux *Cleome* de la famille des Capparidées, à cause de leurs propriétés qui rappellent celles de la Moutarde. PL.

**SINAPOLINE** ou **DIALLYLURÉE.** Cristaux lamelleux, gras au toucher, incolores, volatiles sans décomposition dans un courant de vapeur d'eau, solubles dans l'eau chaude, l'alcool et l'éther, fondant à 90 degrés. S'obtient par l'action de la potasse aqueuse sur le cyanate d'allyle, ou par celle de l'oxyde de plomb hydraté sur l'essence de moutarde. D.

**SINAPIUS** (LES DEUX). Une grande obscurité règne sur ces deux médecins. Haller, en citant les ouvrages de l'un d'eux, en fait deux personnages sous les prénoms de *Michel-Ange* et de *Michel-Aloysius*. Nous croyons être dans le vrai en rétablissant ainsi les faits :

**Sinapius** (JEAN). Il naquit à Schweinfurt, dans la Franconie, et mourut en 1561. Il avait parcouru l'Italie, où il obtint la confiance de Hercule d'Este, duc de Ferrare, qui le nomma son premier médecin. Il fut ensuite attaché, en la même qualité, à la personne de l'évêque de Wurtzbourg. On lit dans la biographie qui fait suite au *Dictionnaire des sciences médicales* que Jean Sinapius a écrit une histoire de sa ville natale, laquelle se trouverait annexée à la *Cosmographie* de Sébastien Munster. Van der Linden, de son côté, le dit auteur d'une traduction latine de quelques livres de Lucien.

**Sinapius** (MICHEL-ALOYSIUS). Il était Hongrois, exerça la médecine pendant quelque temps en Pologne, et alla mourir en Suisse, au commencement du dix-huitième siècle. Il s'acquît une sorte de célébrité par sa hardiesse à débiter et à soutenir des paradoxes.

I. *Tractatus de remedio doloris, sive materia anodynorum necnon opii. Casu criminali in foro medico. Accessit visio Alethophili Advocati de Sectâ et Religione empyricorum panacestarum*. Amstelœdami, 1699, in-8°, 172 p. (M. A. Sinapius). Haller dit Michel Angelus. — II. *Absurda vera sive paradoxa medica...* Genève, 169, 5 part. en 1 vol. in-8° (Michel Aloysius). Haller dit Michel Angelus. A. C.

**SINCALINE.** Se forme dans le dédoublement de la sinapine sous l'influence des alcalis, avec production d'acide sinapique. Elle se présente sous forme d'une masse cristalline, incolore, non volatile, attirant l'humidité et l'acide carbonique de l'air. La sincaline précipite la plupart des oxydes métalliques de leur solution et forme des combinaisons salines avec les acides chlorhydrique, nitrique, carbonique et sulfurique.

Suivant MM. A. Claus et C. Keese, la sincaline serait identique avec la neurine (*voy. ce mot*). D.

**SINCIPUT.** Le sommet de la tête ou vertex. D.

### SINCLAIR (LES).

**Sinclair (JOHN).** Célèbre statisticien et agronome anglais, né à Thurso Castle, dans le comté de Gaithness, en Écosse, le 10 mai 1754, fit ses études à Edimbourg, à Oxford et à Glasgow. Il était docteur en droit, baronnet, membre du parlement ; il a fondé, en 1795, puis présidé le *Board of agriculture*. Il habita Londres durant de longues années, puis se retira à Edimbourg, où il mourut le 20 décembre 1835. Sa biographie a été écrite par son fils, John Sinclair, médecin : *Memoirs of the Life and Works of the Late Right Hon. Sir John Sinclair, Bart. By his Son* (Edinburgh, 1857, 2 vol. petit in-8°).

Nous citerons de Sinclair :

I. *The Code of Health and Longevity, or a Concise View of the Principles calculated for the Preservation of Health and the Attainment of Long Life*. Edinburgh a. London, 1807, in-8°; 5<sup>e</sup> édit., *ibid.*, 1833, in-8°. Trad. fr. : *Essay sur la longévité, etc.* Paris, an X, 1802, in-8°. — *Principes d'hyg; extraits du Code de santé, etc.*, par L. Odier. Genève et Paris, 1810, in-8°; 2<sup>e</sup> éd. Paris, 1823, in-8°. Trad. allem. Leipzig, 1809 (1803), gr. in-8°. — II. *The Statistical Account of Scotland drawn up from the Communications of the Ministers of the Different Parishes*. Edinb., 1791-93, 21 vol. in-8°. — III. *Hints on Longevity*. In *Tilloch's Philos. Magaz.*, t. XIII, p. 164. Tirage à part : London, 1802, in-4°. — IV. *Queries in Regard to Nourishment*. In *Edinb. Med. a. Surg. Journ.*, t. VIII, p. 527, 1812. — V. *On the Remedy lately Discovered for Calculous Complaints*. *Ibid.*, p. 528. — VI. *On the Virtues of Sage-Tea*. In *the Lancet*, t. II, p. 478, 1850-51. — VII. *On the Use of White Mustard-Seed for the Preservation of Health*. *Ibid.*, 1854, p. 669. L. Hx.

**Sinclair (MARTIN).** Médecin d'origine écossaise, né vers la fin du dernier siècle, reçu docteur à Édimbourg en 1825, puis *fellow* du Collège royal des chirurgiens de cette ville, se fixa tout d'abord à Édimbourg, où il habitait encore en 1825, puis à Manchester, et enfin à Hulme, où nous le trouvons *Senior medical officer* du dispensaire. Il était membre du Collège des chirurgiens de Londres. On a de lui :

I. *Diss. inaug. de dyspepsia*. Edinburgi, 1823. — II. *A Letter to the Right Hon. Viscount Melbourne, with the Outlines of a Bill regulating the Practice of Surgeons Apothecaries and Chemists, etc.* London, 1841, in-8°. — III. *Case of Hysterical Cough*. In *Edinb. Med. a. Surg. Journ.*, t. XXIII, p. 58, 1825. — IV. *Case of Poisoning by Sulphuric Acid*. *Ibid.*, t. XXXVI, p. 99, 1851. — V. *Case of Inguinal Aneurism, in which the Iliac Artery was tied with Success*. In *the Lancet*, t. II, p. 658, 1852-53. L. Hx.

**SINDHY.** Principauté de l'Inde, entre le Bélouchistan au nord-ouest, le royaume de Lahore au nord, l'Admir et le Katch à l'est (*voy.* HINDOUSTAN).

D.

**SINDOC** ou **SINTOC.** On donne ce nom à une espèce de Cannellier, le *Cinnamomum sintoc* Blume, dont l'écorce, connue sous le nom d'*Écorce de Sindoc*, rappelle celle du *Culilawan*.

PL.

GUIBERT. *Droques simples*, 7<sup>e</sup> édit., p. 414.

PL.

**SINDON** (σινδών, linge). Plumasseau de charpie ou petite compresse, portant un fil à sa partie moyenne et qu'on introduisait dans la brèche du crâne après l'opération du trépan.

D.

**SINGES.** Les Singes constituent parmi les Mammifères (*voy.* ce mot) un groupe dont les limites peuvent être nettement définies, mais dont la valeur zoologique dépend, jusqu'à un certain degré, du point de vue auquel on se place. En effet les naturalistes qui s'attachent exclusivement à la structure anatomique ne peuvent qu'être frappés des analogies qui existent, sous ce rapport, entre l'homme (*voy.* ce mot) et les Singes les plus élevés en organisation, et par suite ils sont conduits à ranger immédiatement au-dessous de l'homme les Singes, qui constituent alors une simple famille, la seconde famille de l'ordre des *Primates* (*voy.* ce mot). Au contraire ceux qui pensent, avec M. de Blainville, que toute classification naturelle des animaux doit indiquer les grandes différences que présentent ces êtres dans le degré relatif de perfection physiologique, ceux-là, disons-nous, reconnaissant à l'homme une supériorité intellectuelle incontestable, le placent dans une catégorie à part, dans un ordre, dans une sous-classe, voire même dans un règne particulier. Si l'on adopte cette dernière opinion et si l'on fait de l'espèce humaine le type d'un groupe important, d'une sous-classe ou tout au moins d'un ordre, on est forcé naturellement de créer pour les Singes un autre ordre qui prend la tête de cette longue série formée par tous les Mammifères qui ne sont pas des Bimanes et que M. A. Milne Edwards a proposé d'appeler les *Mammifères homopodes* (*voy.* le mot MAMMIFÈRES). Chez tous ces animaux qui sont pourvus de mains, et, par exemple, chez les Singes et chez les Lémuriens, ces organes existent aussi bien aux membres abdominaux qu'aux membres thoraciques et ne sont pas exclusivement affectés, comme chez l'homme, à la préhension et à l'exercice du toucher; ils servent aussi à la locomotion, et par cela même ne sont jamais des instruments bien parfaits. M. H. Milne Edwards a montré en effet, il y a fort longtemps, que partout dans le règne animal le perfectionnement est intimement lié à la division du travail, et qu'un instrument physiologique s'acquitte beaucoup mieux de ses fonctions lorsqu'il est employé à un seul genre de service. Or, si l'on en croit Buffon, « c'est par le toucher seul que nous pouvons acquérir les connaissances complètes et réelles; c'est ce sens qui rectifie tous les autres sens, dont les effets ne seraient que des illusions et ne produiraient que des erreurs dans notre esprit, si le toucher ne nous apprenait à les juger. » Le degré de perfection dont ce sens est doué exerce donc, comme M. Milne Edwards l'a fait observer avec raison, une grande influence sur l'étendue des notions que l'être peut acquérir, et, de ce fait seul que, chez les Singes, les extrémités des membres sont appelées à jouer un double rôle, on peut déduire que ces animaux sont nota-

blement inférieurs à l'Homme sous le rapport de l'intelligence et qu'ils doivent conséquemment occuper un niveau moins élevé dans la série zoologique.

Toutefois ce n'est pas seulement chez les Singes que les mains servent à la locomotion et que les pieds inversement peuvent être employés comme organes de préhension : la même disposition se retrouve chez les Lémuriens ou Faux-Singes (*voy. ci-après*), qui offrent d'ailleurs avec les Singes certaines analogies de formes. Trompés par ces ressemblances extérieures, les naturalistes avaient jusqu'à ces derniers temps réuni les Lémuriens et les Singes dans un même ordre, sous le nom de *Quadrumanes* ; mais aujourd'hui ce mode de classement n'est plus admissible. Les recherches anatomiques de M. Gratiolet et de M. A. Milne Edwards et les observations faites à Madagascar par M. Graudidier ont démontré en effet que les Lémuriens se rapportent à un tout autre type que les Singes et qu'ils doivent constituer un ordre particulier.

Ainsi privé d'une partie de son effectif, le groupe qui renferme les Singes ne peut certainement pas continuer à porter le nom d'ordre des *Quadrumanes* ; il doit plutôt être appelé ordre des *Simiens* (*Simiæ*). D'ailleurs, comme nous l'avons dit plus haut, ce nom de *Quadrumanes* a l'inconvénient de prêter à la confusion, puisqu'il a été appliqué également aux Lémuriens ; à la rigueur même il pourrait être donné à certains Marsupiaux dont les pattes servent aussi à la préhension ; et, en revanche, il ne convient pas à tous les Singes sans exception, puisque chez les Colobes (*voy. ce mot*), chez les Atèles et chez les Ériodes (*voy. ÉRIODES*), le pouce manque plus ou moins complètement aux extrémités des membres antérieurs qui, dès lors, méritent à peine le nom de mains.

L'ordre des Simiens, tel qu'on le conçoit aujourd'hui, est beaucoup plus restreint que l'ancien ordre des *Primates* de Linné dans lequel rentraient les quatre genres Homme (*Homo*), Singe (*Simia*), Maki (*Lemur*) et Chauve-Souris (*Vespertilio*) ; il est aussi moins étendu que l'ordre des *Quadrumanes* de G. Cuvier, puisqu'il ne renferme plus les Makis ; il ne correspond pas davantage aux *Primates* de Lesson, vaste groupe qui renfermait cinq familles, savoir les *Homidés*, les *Anthropomorphes*, les *Simiadés*, les *Lémuriens* et les *Faux-Lémuriens* ; il ne concorde pas avec les *Primates* de Geoffroy Saint-Hilaire, ni avec ceux de M. Huxley, parmi lesquels figurent non-seulement les *Catarrhiniens* (vrais Singes de l'Ancien Monde), les *Platyrrhiniens* (vrais Singes du Nouveau Monde), et les *Arctopithéciens* (Singes à griffes d'Amérique), mais encore les *Anthropiniens* (Homme), les *Lémuriens* (Makis), les *Cheiromiens* (Aye-Aye) et les *Galéopithéciens* (Singes volants). D'un autre côté, l'ordre des Simiens des naturalistes modernes est beaucoup plus nombreux en espèces que le groupe des Singes défini par Buffon. En effet, d'après ce célèbre naturaliste, on n'aurait dû appliquer le nom de Singes qu'aux espèces à formes semblables à celles de l'Homme, dépourvues de queue et n'ayant pas d'abajoues. « J'appelle Singe, dit Buffon, un animal sans queue, dont la face est aplatie, dont les dents, les mains, les doigts et les ongles, ressemblent à ceux de l'Homme, et qui, comme lui, marche debout sur ses deux pieds : cette définition tirée de la nature même de l'animal et de ses rapports avec celle de l'Homme exclut, comme on voit, tous les animaux qui ont des queues, tous ceux qui ont la face relevée ou le museau long ; tous ceux qui ont les ongles courbés, crochus ou pointus ; tous ceux qui marchent plus volontiers sur quatre que sur deux pieds. » Il ressort de là que Buffon réservait le nom de Singes aux *Singes anthropomorphes*, sur lesquels du reste il ne possédait que des notions incomplètes. Il avait vu, il

est vrai, un Chimpanzé vivant, mais il ne connaissait l'Orang-Outang et le Gorille que par les récits des voyageurs, et il établissait entre ces espèces une étrange confusion. Au-dessous des vrais Singes, Buffon classait les Babouins parmi lesquels il distinguait le Cynocéphale, le Papion, le Mandrill et l'Ouandérou; puis les Guenons, « animaux qui ressemblent aux Singes et aux Babouins, mais qui ont de longues queues, c'est-à-dire des queues aussi longues que le corps. » Dans ce dernier groupe il citait les Macaques, les Patas, les Malbrouks, les Mangabeys, la Mone, la Callitriche, le Talapoin et le Douc. Mais hâtons-nous d'ajouter que Buffon ne considérait pas ces catégories comme parfaitement tranchées, et qu'il reconnaissait entre elles des formes de transition, telles que le Magot et le Maïmon. Dans la suite même de son travail il n'a pas constamment maintenu la distinction qu'il avait proposé d'établir entre les Singes dépourvus de queue et les Babouins et les Guenons.

Dans le quatorzième volume de son *Histoire naturelle*, Buffon fit encore remarquer qu'il ne se trouve dans le Nouveau Monde ni Singes proprement dits (Anthropomorphes), ni Babouins, ni Guenons, et que les mammifères américains que l'on a appelés des Sapajous et des Sagouins sont tous différents des Singes de l'Asie et de l'Afrique. Toutes les recherches des naturalistes modernes sont venues confirmer la justesse de cette observation.

Dans l'état actuel de la science, l'ordre des Simiens comprend donc une longue série d'animaux qui sont propres aux régions chaudes ou tempérées des deux mondes et qui se rapprochent plus ou moins de l'espèce humaine par leurs formes extérieures, par leurs allures, par leur structure intime et par leur mode de développement. Les Simiens ont un placenta discoïde bilobé ou simple comme chez les Bimanes, et un allantoïde rudimentaire, ce qui les différencie nettement des Lémuriens. A l'état adulte ils sont pourvus d'un système dentaire complet; ils ont en général le pouce opposable aux autres doigts, aussi bien et même plutôt aux membres postérieurs qu'aux membres antérieurs; leurs mamelles sont placées dans la région pectorale et au même nombre que dans l'espèce humaine, et comme dans celle-ci les orbites sont parfaitement cloisonnées en arrière et ne communiquent avec la fosse temporale que par une fente étroite.

A part quelques Anthropomorphes qui restent ordinairement sur le sol, dans les forêts touffues, et quelques Cynocéphales qui se tiennent dans les endroits arides, sur les rochers escarpés, les Singes en général passent leur vie sur les arbres: aussi ont-ils pour la plupart des formes élancées, des allures vives et légères. Leur corps est velu, sauf dans la région postérieure où l'on remarque des espaces dénudés, et généralement teints de couleur vive, qu'on désigne sous le nom de *callosités*. Leur face est également nue, et colorée en rose, en lilas, ou en bleu, surmontée parfois d'une touffe de poils, d'un toupet, ou encadrée par des sortes de favoris. Elle est animée par des yeux brillants, d'une extrême mobilité, et chez les jeunes individus principalement elle présente une ressemblance prononcée avec un visage humain. Toutefois cette ressemblance s'efface en général avec l'âge, à mesure que les mâchoires prennent du développement; car cette portion inférieure de la tête, s'accroissant avec plus de rapidité que la portion supérieure, ne tarde pas à devenir proéminente et donne à la physionomie des vieux individus un cachet de bestialité très-accusé. Pour saisir toute l'importance de cette transformation, il suffit de comparer la tête d'un jeune Gorille, qui rappelle un peu celle d'un enfant, avec la tête d'un

Gorille très-adulte, dont les crêtes osseuses sont aussi saillantes et la portion mandibulaire aussi puissante que chez un Carnivore. Tandis que les mâchoires s'avancent pour constituer un museau plus ou moins saillant, la boîte crânienne grandit aussi pour se prêter à l'accroissement de la masse cérébrale, et par suite le trou occipital descend de plus en plus sur la face inférieure sans atteindre néanmoins le point central. Chez l'adulte l'angle facial ne dépasse guère 60 degrés.

Les oreilles sont latérales, et leur pavillon, conformé comme chez l'Homme, est tantôt à découvert, tantôt abrité sous des touffes de poils. Une fourrure plus ou moins abondante revêt, comme nous l'avons dit, presque toute la surface du corps ; elle ne présente que rarement des couleurs tranchées et d'ordinaire ses teintes grises, brunes, noires, jaunes ou verdâtres, se fondent l'une dans l'autre par des transitions insensibles et ne sont relevées que par les nuances vives des parties nues. A l'extrémité postérieure du corps il y a presque toujours une queue bien développée, qui est tantôt très-touffue, tantôt à poils ras, et dont la portion terminale est souvent préhensile, de telle sorte que l'animal peut s'en servir comme d'une cinquième main pour se suspendre aux branches. Contrairement à ce que l'on observe dans l'espèce humaine, les membres antérieurs sont généralement plus longs que les membres postérieurs, et chez les Gibbons, par exemple, ils arrivent à toucher le sol quand l'animal est dans la station presque verticale (*voy.* le mot GIBBON). La ceinture scapulaire est plus ou moins robuste, mais toujours complète, la clavicule ne faisant jamais défaut ; l'humérus est allongé et le radius et le cubitus peuvent tourner l'un sur l'autre, de telle sorte que les mouvements de pronation et de supination s'effectuent avec la plus grande facilité. La main, en général très-effilée, est toujours moins parfaite que celle de l'Homme et constitue plutôt un instrument de préhension qu'un organe de tact : elle peut serrer une branche avec force ou saisir comme une pince un objet pour le porter à la bouche, mais elle ne peut comme la main de l'Homme se mouler exactement sur un corps pour en apprécier la température, la forme et les contours. Dans certains cas même elle semble mutilée par suite de l'atrophie du pouce (*voy.* le mot COLOBE). Les ongles qui garnissent l'extrémité des doigts sont tous aplatis, sauf chez les Arctopithèques ou Hapaliens (*voy.* le mot OUISTRI).

La colonne vertébrale présente chez les Singes d'assez grandes différences suivant les groupes : ainsi chez les Antropomorphes les apophyses épineuses dorsales par leur longueur, leur inclinaison vers le bas et leur terminaison imbriquée, se rapprochent du type humain ; chez les Singes ordinaires de l'Ancien Continent, tels que les Semnopit hèques (*voy.* ce mot), les apophyses dorsales sont encore obliques en bas ou en arrière, c'est-à-dire en *rétroversion*, mais les apophyses lombaires se redressent ou même s'inclinent en haut ou en avant, en *antéversion* ; enfin chez les Cébiens cette tendance s'accroît, de sorte que ces Singes américains se rapprochent du type ordinaire des quadrupèdes, dans lequel il y a une démarcation nette entre le train antérieur et le train postérieur. Dans la grande majorité des Singes inférieurs, le sacrum se compose de trois vertèbres *sacrées vraies*, c'est-à-dire s'articulant sur les côtés avec l'os iliaque ; la queue qui lui fait suite se compose de cinq à sept *caudales vraies*, dans lesquelles le canal vertébral persiste, et de douze à vingt-six *caudales fausses*, c'est-à-dire réduites à leur corps. Au contraire, chez les Singes privés de queue apparente, au sacrum, formé toujours de trois vertèbres soudées, succèdent soit

trois caudales vraies et trois caudales fausses, soit seulement quelques caudales vraies. Enfin il résulte des recherches de M. Broca que, chez les Anthromorphes, les vertèbres caudales vraies, au nombre de deux, trois ou quatre, sont, comme chez l'Homme, soudées avec le sacrum, et que les vertèbres caudales fausses qui constituent le coccyx sont, également comme chez l'Homme, plus développées en largeur qu'en hauteur et aplaties d'avant en arrière. Le bassin de certains Anthropomorphes se rapproche également de celui de l'Homme par ses proportions : en effet, chez les Gorilles et chez les Orangs, la largeur dépasse notablement la longueur, comme dans l'espèce humaine, mais déjà chez les Chimpanzés les deux diamètres sont presque égaux, et chez les Gibbons, de même que chez les autres Singes, la largeur est inférieure à la longueur comme chez la plupart des autres mammifères, Carnivores, Rongeurs, Ruminants, Marsupiaux, etc. Les membres postérieurs sont plutôt conformés pour permettre à l'animal de grimper sur les arbres que pour lui faciliter la locomotion terrestre. Les doigts sont plus allongés que ceux de l'Homme ; le pouce est aussi mieux détaché et susceptible (sauf chez les Hapaliens) sinon de s'opposer exactement aux autres doigts, au moins de constituer avec eux une sorte de pince. Grâce à cette disposition les Singes et les Anthropomorphes eux-mêmes peuvent courir avec rapidité sur les branches, mais sur le sol ils ont une allure plus embarrassée. La plupart d'entre eux en effet ne s'appuient pas sur toute la surface plantaire, mais seulement sur le bord externe du pied et sur les orteils qu'ils tiennent repliés. D'après M. le docteur Topinard, les Orangs (*voy. ce mot*) progressent ainsi, et s'en vont le corps incliné, les jambes ployées, les bras allongés ou un peu écartés, les avant-bras en pronation et les mains fermées, appuyées à la fois sur le sol par leur bord externe et la face dorsale de leurs phalanges. On prétend cependant que d'autres Anthropomorphes posent le pied bien à plat et étendent les orteils. On a vu des Gibbons courir le corps dressé, les bras élevés au-dessus de la tête ou même rejetés en arrière, afin de déplacer le centre de gravité. Les Gorilles et les Chimpanzés, lorsqu'ils fuient, ont une allure quadrupède ; mais, quand ils sont serrés de près, ils prennent aussi une posture presque verticale, font face à l'ennemi ou s'avancent hardiment à sa rencontre.

Le sternum des Singes ordinaires offre, même chez les individus adultes, un plus grand nombre de pièces que chez l'Homme ; mais chez les Anthropomorphes, et surtout chez le Gibbon, la structure de ce bouclier osseux tend à se simplifier et à se rapprocher beaucoup de ce que l'on observe dans l'espèce humaine.

De même la tête osseuse des Singes anthropomorphes, comparée à celle de l'Homme, ne présente pas des différences aussi saillantes que la tête des Singes ordinaires. Il importe de remarquer cependant que chez l'Homme la portion cérébrale l'emporte toujours notablement sur la portion faciale, que l'angle facial est en conséquence assez élevé, que le trou occipital est situé vers le centre de la base du crâne, et que les axes orbitaires sont horizontaux. En revanche, la présence d'un menton et d'une épine nasale ne peut être invoquée pour distinguer l'Homme des premiers Singes, puisque chez certaines races humaines préhistoriques, ou même contemporaines, le bord de la mâchoire inférieure n'offre aucune saillie, et que d'autre part l'épine nasale, qui est presque atrophiée chez beaucoup de nègres, est au contraire très-apparante chez quelques Singes.

Il y a de très-grandes similitudes entre la dentition de l'Homme et celle des Singes. Chez les Anthropomorphes les dents temporaires sont au nombre de 20 et les dents permanentes au nombre de 32, absolument comme chez l'Homme, savoir, deux paires d'incisives, une paire de canines et cinq paires de molaires à chaque mâchoire ; mais chez les Singes américains une molaire supplémentaire s'ajoute de chaque côté à chaque mâchoire, ce qui porte à 56 le nombre des dents persistantes. Il importe de remarquer aussi que chez un grand nombre de Singes parvenus à l'âge adulte, et particulièrement chez les Gorilles, les canines sont proportionnellement beaucoup plus développées que dans l'espèce humaine et constituent des armes défensives et offensives. D'un autre côté, chez les Semnopithèques (*voy. ce mot*) les tubercules de la couronne des dents molaires sont disposées en collines transversales, ce qui dénote un régime essentiellement végétal, et ce qui concorde avec la forme particulière du tube digestif dans ce groupe de Singes. L'estomac en effet, au lieu d'affecter simplement la forme d'une poche, comme chez l'Homme et la plupart des Simiens, se boursouffle à la manière du gros intestin, se dilate dans sa portion cardiaque de manière à simuler une sorte de panse et s'allonge au contraire dans sa portion pylorique, qui rappelle un peu la caillette des Ruminants (*voy. ce mot*). Les Semnopithèques d'ailleurs sont dépourvus d'abajones, c'est-à-dire ne possèdent point ces sortes de poches qui sont creusées dans l'intérieur des joues et qui servent aux autres Singes de l'Ancien Monde à loger provisoirement les fruits et les graines qu'ils ont dérobés.

Le cerveau des Singes possède toutes les parties constitutives du cerveau humain, mais présente, dans les dimensions relatives et le degré de complication de ces diverses parties, des variations surprenantes quand on descend des Singes anthropomorphes aux petits Singes américains qu'on appelle des Onistitis (*voy. ce mot*). Chez ces derniers les hémisphères sont presque lisses, et il n'y a plus qu'une trace de la scissure de Sylvius ; chez les Sagouins on distingue des circonvolutions assez nombreuses ; enfin chez les Anthropomorphes le dessin du cerveau, si l'on peut s'exprimer ainsi, est absolument le même que chez l'Homme et les différences ne portent guère que sur le degré de flexuosité des circonvolutions. « Entre le cerveau lisse des Onistitis et le cerveau merveilleusement compliqué des Chimpanzés et des Orangs il y a un abîme, a dit M. Broca dans son *Mémoire sur les Primates*, tandis qu'il n'y a que de légères nuances distinctives entre ce dernier et celui de l'Homme. » Gratiolet avait déjà constaté que le lobe frontal est presque aussi développé chez le Chimpanzé que chez l'Homme, où il atteint son maximum ; qu'il est déjà sensiblement moins grand que chez les Macaques, et que chez les Cynocéphales et surtout chez les Singes américains il se raccourcit bien davantage. Cette diminution dans le volume relatif de la portion antérieure du cerveau est certainement en rapport avec l'affaiblissement que l'on constate dans les facultés intellectuelles quand on passe en revue, de haut en bas, tous les termes de la série des Primates. En même temps on voit s'opérer des changements dans la forme et l'aspect extérieur de la région frontale du cerveau : le nombre des circonvolutions diminue, et la région orbitaire, qui est aplatie chez l'homme, s'excave chez la plupart des Singes de l'Ancien Continent : ainsi, d'après M. le docteur Topinard, chez les Guenons ou Cercopithèques le sillon du nerf olfactif a disparu ; la troisième circonvolution frontale, dans laquelle quelques auteurs ont placé le siège de la faculté du langage, se termine en arrière par un angle droit, au lieu de présenter un pli

arrondi, et la première circonvolution est simple comme dans le cerveau de la Vénus hottentote et dans les cerveaux d'idiots qui ont été étudiés par Gratiolet. La circonvolution pariétale inférieure ou du pli courbe commence plus en avant que chez l'Homme et contourne plus visiblement les extrémités de la scissure de Sylvius et du sillon parallèle, et la circonvolution pariétale supérieure est moins importante chez les Guenons que chez les Cynocéphales, et à plus forte raison que chez le Chimpanzé ou chez l'Orang. Dans l'immense majorité des Singes la partie externe de la scissure perpendiculaire est plus distincte que chez l'Homme, et le lobule central, au lieu d'être plissé, est complètement lisse; il en est de même des lobes occipitaux qui, loin d'être réduits comme dans l'espèce humaine, acquièrent souvent des dimensions considérables et forment une sorte de double calotte à la partie postérieure du cerveau, en envoyant au-dessus de la scissure perpendiculaire un opercule plus ou moins développé. Gratiolet nous apprend que parmi les Singes de l'Ancien Continent les Cynocéphales sont particulièrement remarquables sous ce rapport, et que les Macaques, puis les Guenons, les Semnopithèques, les Gibbons et les Orangs, ont des lobes occipitaux de plus en plus restreints. En même temps que le volume de cette partie du cerveau diminue, sa surface se complique, et chez les Anthropomorphes elle présente des incisions à peu près aussi nombreuses que dans l'espèce humaine. Il s'établit ainsi chez les Singes une sorte de balancement entre la région antérieure et la région postérieure du cerveau, celle-ci s'accroît à mesure que l'autre diminue, et *vice versa*. Si, comme les expériences de M. Ferrier tendent à le prouver, il existe chez les Mammifères supérieurs, et notamment chez les Singes, une localisation des fonctions cérébrales, il n'est pas étonnant de constater chez certains représentants de ce groupe renommés par leurs appétits bestiaux, et, par exemple, chez les Cynocéphales, une prédominance marquée de la région postérieure sur la région antérieure, qui est plus spécialement chargée de l'accomplissement du travail intellectuel.

En tout cas la destruction des lobes occipitaux ne semble pas entraîner chez les Primates une incapacité mentale appréciable. Des Singes que M. Ferrier avait ainsi privés de la partie postérieure de leur cerveau ne parurent pas beaucoup souffrir de cette opération, et l'un d'eux reprit même au bout de quelques jours ses allures ordinaires. Tous les sujets ainsi mutilés conservèrent la perception consciente des impressions sensorielles, continuèrent à exécuter des mouvements volontaires bien coordonnés, éprouvèrent comme d'ordinaire la sensation de la soif, mais ne manifestèrent aucune appétence pour les aliments solides. M. Ferrier conclut de ce dernier fait que, chez les Singes du moins, c'est dans la partie occipitale des hémisphères que réside l'instinct de l'alimentativité.

Gratiolet avait cru trouver dans la situation du second pli de passage du lobe pariétal ou lobe occipital un moyen de distinguer le cerveau de l'Homme de celui des autres Primates. Et, en effet, les premières recherches faites dans ce sens semblaient avoir démontré qu'il existe toujours deux plis de passage superficiels chez l'Homme et chez les Atèles, Singes américains assez élevés en organisation, que le premier pli est superficiel et le second pli profond chez l'Orang, les Gibbons et les Semnopithèques, que le premier pli manque, le second étant encore profond chez le Chimpanzé, le Macaque et les Cynocéphales, et qu'enfin les deux plis sont profonds chez les Cercopithèques. On pensait donc être en droit d'admettre que les Anthropomorphes diffèrent constamment de l'Homme en ce que leur second pli est toujours profond. Mais il résulte de nou-

velles observations, dit M. Topinard, que d'une part, chez des Hommes, même parfaitement sains d'esprit, l'un des plis de passage supérieurs peut être profond d'un côté ou même faire entièrement défaut, et de l'autre que, chez le Chimpanzé, il y a souvent, pour ne pas dire toujours, un premier pli de passage d'un côté, le second pli étant profond de ce même côté et superficiel au contraire du côté opposé.

Le rapport du diamètre transversal au diamètre antéro-postérieur, ce que M. le Dr Topinard appelle l'*indice cérébral*, est sujet chez les Singes à d'assez grandes variations. D'après les calculs de Lenret, ce rapport est en effet de 75,8 chez le Papion, de 80,3 chez le Macaque et de 85,2 chez le Mandrill ; mais, comme chez l'Homme, les Carnassiers, les Ruminants et les Solipèdes, le diamètre antéro-postérieur reste toujours supérieur au diamètre transversal.

On sait que chez l'Homme le cerveau se développe, toutes choses étant égales d'ailleurs, en même temps que l'intelligence, et qu'il atteint son maximum vers l'âge de 30 à 40 ans. Plus tard, comme l'ont prouvé les recherches de M. Broca, le volume de l'organe et par suite son poids diminuent sensiblement. Il en est de même sans doute chez les Singes en général, et particulièrement chez les Anthropomorphes, quoique chez ceux-ci le développement de la portion principale s'effectue moins rapidement que dans l'espèce humaine. En effet, dit M. le Dr Topinard, l'accroissement de la capacité crânienne, de la première dentition à l'âge adulte, peut être évalué à 31 p. 0/0 dans l'espèce humaine, tandis qu'il ne dépasse pas 31 p. 0/0 chez l'Orang.

Chez l'Homme le poids du cerveau ne varie pas seulement suivant l'âge, mais encore suivant les individus ; toutefois il peut être estimé en moyenne à 1400 grammes pour les individus qui ont atteint leur maximum de croissance ; chez les Anthropomorphes parvenus à tout leur développement, il semble être constamment plus faible : ainsi, le cerveau d'un Gorille adulte ne pèse que 425 grammes suivant M. Owen, 567 grammes suivant M. Huxley, 540 grammes suivant MM. Broca et Alix, et 475 en moyenne suivant M. Topinard. En outre, si l'on s'en rapporte aux chiffres donnés par ce dernier auteur, le cervelet des Singes serait relativement plus pesant que celui de l'Homme. En effet, le cervelet étant toujours compté pour un, les hémisphères de l'Homme valent 15,5 d'après Parchappe et Lélut, tandis que les hémisphères de Saimiri valent 14, ceux de la Guenon mone 8, ceux du Papion, du Magot et de l'Atèle coaita 7, et ceux de l'Ouistiti 6,5 seulement.

La vue, l'ouïe, l'odorat et le goût, sont généralement aussi développés chez les Singes que chez l'Homme et s'exercent au moyen d'organes similaires ; quant au toucher, il n'est certainement pas aussi exquis que dans l'espèce humaine où le corps est plus ou moins dépourvu de poils, mais il acquiert néanmoins beaucoup de finesse et s'effectue par les parties dénudées de la face et spécialement par les lèvres, par l'extrémité des quatre membres, et enfin, dans certains cas, par la portion terminale de la queue qui est volubile et préhensile.

Il existe, en effet, dans la queue prenante des Singes américains du genre Atèle, deux parties à considérer, une partie supérieure pointue et une partie inférieure glabre et divisée par un sillon médian. Cette dernière offre des lignes papillaires disposées en forme de V emboîtés, qui ont été décrites d'abord par M. le Dr Alix et qui ont été étudiées plus tard avec beaucoup de soin par M. le Dr Jobert. Les papilles de la queue des Atèles sont de deux sortes, dit M. Jobert ; les unes sont coniques et terminées en pointe mousse, les autres plus cylin-

driques et arrondies à leur extrémité. En haut se trouve un petit corps ovoïde, qui mesure de 0<sup>mm</sup>,05 à 0<sup>mm</sup>,06 et qui peut être logé soit dans une papille composée, soit dans une papille isolée. Ces corpuscules reçoivent une ou deux fibres nerveuses qui pénètrent dans leur substance même, dans leur bulbe central, et rappellent, avec des dimensions un peu plus faibles, les corpuscules que l'on observe dans les doigts de l'Atèle, des Singes supérieurs et même de l'Homme. Mais l'analogie ne se borne pas à la présence de ces petits organes, car, en descendant plus bas, on trouve un derme très-dense, très-riche en réseaux capillaires, et plus bas encore des glandes sudoripares très-développées et très-nombreuses. Autour d'un certain nombre de ces glandes le tissu conjonctif s'épaissit, de manière à constituer des sortes de loges, et dans les groupes glandulaires ainsi délimités apparaissent de grands corpuscules de Pacini. M. Jobert conclut de ces observations que, au point de vue anatomique, il n'existe aucune différence entre le tégument digital et celui de la queue prenante, l'un et l'autre offrent les mêmes éléments, agencés de la même façon. « L'observation d'un Atèle vivant, ajoute M. Jobert, montre de quelle sensibilité est doué l'organe que nous venons d'étudier; c'est pour lui une main supplémentaire dont il use avec une adresse vraiment merveilleuse dans l'exploration et la palpation des corps extérieurs et pour la préhension des aliments. La présence en grande abondance des corpuscules nerveux intra-papillaires dans un organe dont l'usage est si facile à reconnaître est une nouvelle preuve du rôle physiologique qu'ils remplissent.... Dans la queue du Sajou, qui déjà est prenante, mais recouverte partout de poils, jamais je n'ai observé de corpuscules, mais un réseau de fibres pâles, comme celui qui a été constaté par Kölliker dans la peau chez les petits Mammifères. »

S'il est complètement inutile de traiter ici de la structure des organes des sens chez des animaux qui, sous le rapport anatomique, ont tant d'affinités avec l'Homme, il est tout aussi superflu d'insister sur les mœurs et le régime de ces mammifères. En effet, depuis le commencement de ce siècle, les Singes ont été maintes fois étudiés dans leurs forêts natales par les voyageurs qui ont parcouru le sud de l'Asie, l'Afrique équatoriale ou les régions tropicales de l'Amérique, et d'autre part ils ont pu être, en Europe même, l'objet d'observations suivies, soit chez des particuliers, soit dans les jardins zoologiques qui possèdent constamment des représentants de ce groupe amenés des pays lointains. Nous nous contenterons de rappeler que l'intelligence des Singes a été certainement exagérée et qu'elle est probablement inférieure à celle du Chien. Loin de se développer avec l'âge, elle s'obscurcit le plus souvent aussitôt que l'animal est parvenu à toute sa croissance et se trouve dominé par les passions et les instincts bestiaux. C'est ainsi que dans les ménageries les Cynocéphales, après s'être montrés d'un naturel très doux, deviennent presque toujours en vieillissant de véritables bêtes féroces. Il ne faut pas oublier que les Anthropomorphes qui ont été amenés vivants en Europe, tels que les Orangs de F. Cuvier et du docteur Clarke Abel, ou le Chimpanzé de Buffon, étaient tous de jeunes individus, et rien ne prouve que ces Singes, en prenant de l'âge, auraient continué à mériter l'affection de leurs maîtres par leur docilité et leur intelligence. On a cependant des exemples de Guenons et même de Babouins qui, pendant de longues années, ont vécu en captivité, et qui ont conservé pour les personnes qui les soignaient une affection inaltérable. On sait du reste, par les récits des voyageurs, que dans plusieurs espèces de Singes, soit africains, soit américains, l'instinct de sociabilité est

très-développé, que de nombreux individus obéissent, dans leurs voyages à travers les forêts, à la direction d'un chef, que les femelles ont pour leurs petits les soins les plus touchants et que les membres d'une même troupe s'entraident dans le danger. C'est ainsi que M. Brehm a vu un vieux Cynocéphale hamadryas venir au secours d'un jeune Singe de son espèce serré de près par des chiens, le rassurer par ses caresses et l'emmener à la fin en tenant l'ennemi en respect. On sait aussi qu'à l'état sauvage les Singes, pour la plupart, savent mettre à profit l'expérience acquise, qu'ils sont fertiles en expédients et fort habiles à surprendre leur proie. Néanmoins, ces animaux si rusés se laissent souvent entraîner par la curiosité ou la gourmandise et tombent facilement dans les pièges les plus grossiers.

Si les Singes sont complètement privés de la parole, ils peuvent cependant, au moyen de cris variés, exprimer les sentiments qui les agitent, la joie, la douleur, la colère; dans nos jardins zoologiques ils se montrent aussi bruyants que les Perroquets, et dans leurs forêts natales ils font retentir fréquemment les airs de leurs cris discordants. Quelques-uns d'entre eux possèdent même des réservoirs aériens qui donnent à leur voix une sonorité singulière. L'Alouatte, sorte de Singe hurleur (*Myctes*) de l'Amérique méridionale, est particulièrement remarquable sous ce rapport et possède un appareil vocal complexe dont la structure a été étudiée successivement par Vicq-d'Azyr, par Cuvier, par Brandt et par Sandifort. Chez l'Alouatte, le corps de l'os hyoïde, le basihyal, est extrêmement développé et constitue une sorte de boîte arrondie qui fait une saillie considérable sur la région supérieure du cou. Le cartilage cricoïde est grand, épais et renflé latéralement, et le thyroïde se dilate encore davantage pour loger les sacs qui s'ouvrent à la partie antérieure des ventricules de Morgagni, et qui, en arrière, se prolongent en un sac infundibuliforme et en une paire de poches logées entre l'hyoïde et l'épiglotte. Les cartilages aryténoïdes sont petits et offrent vers le haut une masse fibro-cartilagineuse représentant les cartilages de Wrisberg et de Santorini. L'épiglotte est très-longue et recourbée au-dessus de la glotte, qui présente, à sa partie antérieure, une fente en boutonnière. Enfin derrière les cartilages aryténoïdes se trouve l'orifice d'une paire de diverticules formés aux dépens de la muqueuse du pharynx et remontant de chaque côté de l'épiglotte.

L'Orang-Outang possède aussi d'énormes sacs laryngiens qui ont été décrits par G. Camper. Ces réservoirs aériens existent dans les deux sexes, mais acquièrent leur summum de développement chez les vieux mâles, où ils recouvrent toute la partie antérieure du cou et la majeure partie de la poitrine, se prolongeant même parfois jusque sous les aisselles. Chez les femelles et chez les jeunes, les sacs sont disposés symétriquement, mais chez les mâles adultes ils deviennent coalescents sur la ligne médiane et affectent des formes irrégulières en s'insinuant entre les muscles voisins. Mais, lors même que la fusion s'est opérée sur la ligne médiane entre les réservoirs primitivement doubles, il subsiste toujours deux ouvertures percées vers le haut des ventricules laryngiens. En dépit de leurs dimensions, ces sacs aériens de l'Orang sont moins bien conformés pour la résonance que ceux de l'Alouatte et des Singes hurleurs en général, ce qui concorde parfaitement avec ce que l'on sait des habitudes de ces animaux : l'Orang, en effet, ne fait entendre sa voix que fort rarement, tandis que les Hurleurs, comme leur nom l'indique suffisamment, ne cessent de pousser des cris assourdissants.

Une disposition analogue a été constatée du reste chez la plupart des Anthropomorphes : ainsi, chez le Gorille les sacs aériens, très-vastes, descendent jusque sur la poitrine ; chez le Chimpanzé, une paire de poches membraneuses naissent entre l'hyoïde et le cartilage thyroïde et peuvent être considérées comme des dépendances des ventricules de Morgagni ; chez le Gibbon siamang (*Hylobates syndactylus*), il y a, au devant du larynx, un réservoir qui est susceptible d'un grand développement et dans lequel l'air pénètre au moyen de deux larges orifices.

Dans un grand nombre d'autres Singes qui sont doués d'une voix retentissante, l'os hyoïde se bombe en une sorte de tambour logeant un sac dont l'entrée se trouve au-dessus des cordes vocales, entre la base de l'épiglotte et l'échancrure médiane du bord supérieur du cartilage thyroïde. Chez l'Atèle coaita le réservoir aérien se trouve, d'après Cuvier et Vrolik, non pas en avant, mais en arrière du larynx, entre celui-ci et l'œsophage, et chez l'Ouistiti marikina (*Hapale rosalia* L.), il n'est pas non plus placé comme d'ordinaire et s'ouvre à la partie inférieure du larynx, entre le cartilage cricoïde et le bord du cartilage thyroïde. D'autres Hapaliens, tels que l'Ouistiti vulgaire (*Jacchus vulgaris* E. Geoffroy) et le Tamarin (*Midas rufimanus* E. Geoffroy), sont au contraire privés de sacs aériens ; quelques singes a de l'Ancien Monde, tels que le Cynocéphale hamadryas, le Macaque bonnet-chinois et la Guenon mone offrent, d'après ce que G. Cuvier a pu constater, la même particularité ; mais ce sont là des faits exceptionnels, et la grande majorité des Singes semble pourvue d'un appareil de résonance, ainsi que M. Milne Edwards le fait remarquer dans ses *Leçons sur l'anatomie et la physiologie des animaux*.

L'examen des divers systèmes de classification qui ont été successivement employés pour l'ordre des Singes nous entraînerait beaucoup trop loin et n'aurait d'ailleurs qu'un intérêt historique, puisque tout le monde est d'accord aujourd'hui sur la place qu'il convient d'assigner à ces animaux dans la série zoologique, aussi bien que sur les grandes subdivisions qu'il est nécessaire d'établir parmi eux. Pour tous les zoologistes modernes, l'ordre des Singes se partage en deux catégories, qu'on appelle sous-ordres, tribus ou familles, suivant le point de vue auquel on se place, mais qui en tout cas sont des plus naturelles et coïncident admirablement avec la distribution géographique de ces Mammifères. De ces deux catégories, l'une comprend en effet tous les Singes de l'Ancien Monde, sans exception, tandis que l'autre renferme tous les Singes du Nouveau Monde. La première correspond aux *Singes*, *Guenons* et *Babouins* de Buffon, aux *Catarrhiniens* d'E. Geoffroy-Saint-Hilaire, aux *Pitheci* de Blainville, aux *Simiæ* d'Ogilby, aux *Simiadae* de Gray, aux *Simiidae* du prince Ch. Bonaparte ; la seconde équivaut aux *Sapajous* et *Sagouins* de Buffon, aux *Platyrrhiniens* d'E. Geoffroy-Saint-Hilaire, aux *Cebi* de Blainville, aux *Simiadae* d'Ogilby et aux *Cebidae* de Gray et du prince Ch. Bonaparte.

Les Singes de l'Ancien Monde sont généralement pourvus de callosités et possèdent souvent des abajoues, leurs narines sont contiguës, n'étant séparées l'une de l'autre que par une cloison assez mince, et s'ouvrent à la partie inférieure du museau, disposition à laquelle le nom de Catarrhiniens ou Catarrhiniens (*Catarrhini*, de *κατά*, en bas, et *ρίς*, *ῥις*, nez) est destiné à faire allusion ; leurs quatre membres sont presque toujours pourvus d'un pouce opposable aux autres doigts (parfois cependant, comme chez les Colobes, le pouce est atrophié) ; leur queue est, tantôt rudimentaire, tantôt très-développée, mais

n'est jamais préhensile; leur système dentaire enfin ressemble à celui de l'homme par le nombre, la disposition et la forme des dents, quoique dans quelques genres on remarque à la dernière molaire inférieure un cinquième tubercule terminal qui n'existe pas chez d'autres Singes ni dans l'espèce humaine. Les Singes de ce groupe atteignent souvent une forte taille. Leur aire d'habitat comprend toute l'Afrique et l'Arabie, à l'exception des grands déserts, toute l'Asie méridionale et orientale, ainsi que les îles de la Sonde, Célèbes, les Philippines, Formose et le Japon; mais, dans les conditions actuelles, c'est à peine si elle empiète sur l'Europe méridionale.

Les Singes du Nouveau Monde n'ont jamais d'abajoues ni de callosités fessières; leurs narines sont séparées par une épaisse cloison et plus ou moins rejetées sur les côtés du museau, comme l'indique le nom de *Platyrrhini*s ou *Platyrrhiniens* (*Platyrrhini*, de *πλατύς*, large, et *ῥίς*, *ῥίνας*, nez); leurs membres antérieurs ont le pouce dirigé dans le sens des autres doigts; leur queue est généralement préhensile; leurs dents sont presque toujours au nombre de 56, chaque mâchoire possédant une molaire supplémentaire de chaque côté. Les Singes américains n'atteignent d'ailleurs jamais d'aussi fortes proportions que les Singes de l'Ancien Continent, et quelques-uns d'entre eux sont même de très-petite taille. Ils passent la plus grande partie de leur existence sur les arbres, grimpant et sautant avec agilité de branche en branche. La limite méridionale de leur aire d'habitat correspond, d'après M. Schlegel, au 28<sup>e</sup> degré de latitude nord, à la hauteur d'Orizaba (Mexique). Toutefois l'ordre des Singes ne compte de représentants ni aux Antilles, ni sur certains points du continent, notamment dans le Chili ou dans quelques provinces du Pérou.

Parmi les Singes de l'Ancien Monde, il est facile de distinguer immédiatement la section des *Anthropomorphes*, sur laquelle nous pouvons passer rapidement, puisqu'elle ne renferme que trois ou quatre genres, dont chacun est l'objet d'un article spécial (*voy.* CHIMPANZÉ, ORANG et GIBBON). Rappelons seulement les caractères principaux de ce groupe naturel. Tous les Singes qu'il renferme sont remarquables par leur taille élevée et leurs formes robustes; ils n'ont point de queue; leurs membres antérieurs sont toujours bien développés et descendent parfois jusqu'à la cheville; leurs joues ne sont point creusées de cavités destinées à emmagasiner les aliments; le plus souvent la région postérieure de leur corps n'offre point de callosités (les Gibbons seuls constituant une exception à cet égard); leur sternum est large et leur cæcum est muni d'un appendice. Les *Anthropomorphes*, que l'on appelle parfois aussi les *Anthropoïdes*, constituaient dans la classification proposée par Isidore Geoffroy Saint-Hilaire une tribu, c'est-à-dire un groupe égal en valeur à ceux des *Cynopithéciens* (Singes ordinaires de l'Ancien Monde), des *Cébiens* (Singes du Nouveau Monde les plus élevés en organisation) et des *Hapaliens* (Singes américains vulgairement nommés *Ouistitis*). Cette tribu reçut d'abord le nom de *Pithéciens* (*Pithecina*), puis celui de *Simiens* (*Simiina*), Isidore Geoffroy-Saint-Hilaire ayant reconnu que, d'après les règles de la nomenclature, le genre Orang devait être appelé *Simia* et non *Pithecus*. Ces *Simiens* correspondaient aux *Singes sans queue* de Linné (*Simiæ caudâ nullâ*) et aux *Singes proprement dits* de Buffon, moins le Magot, genre *Orang* de Cuvier et d'E. Geoffroy-Saint-Hilaire, et aux *Simiina* du prince Ch. Bonaparte. A une date beaucoup plus récente, M. le professeur Schlegel, dans sa *Monographie des Singes du Musée de Leyde*, revenant à l'opinion de Cuvier, a rabaisé l'importance zoologique des *Anthropomorphes*, qu'il a considérés comme formant

seulement deux genres, et auxquels il a donné le nom d'Orangs et de Gibbons, tandis que M. le docteur Trouessart les a élevés au contraire au rang de sous-famille, en les appelant *Simiinae*.

Que l'on adopte l'un ou l'autre de ces systèmes, on fait toujours rentrer dans ce groupe des Anthropomorphes ou des Simiens les Chimpanzés, les Gorilles, les Orangs et les Gibbons. Ces derniers se distinguent facilement par leurs fesses calleuses, leurs membres thoraciques ayant plus de deux fois la longueur du tronc : aussi, dans son cours au Muséum, M. Milne Edwards avait-il proposé de placer le genre Gibbon (*Hylobates*) dans un groupe secondaire, qu'il appelait *agèle des Scélypygiens*, et qu'il opposait à l'*agèle des Dasypygiens*, comprenant des Singes à fesses poilues, à membres antérieurs moins développés. Parmi les Dasypygiens il distinguait de nouveau deux genres : le Chimpanzé (*Troglodytes*), caractérisé par l'absence d'os carpien intermédiaire, la présence de 15 à 14 paires de côtes et la brièveté relative des membres supérieurs, dont l'extrémité ne dépasse pas le genou, et le genre Orang (*Simia*), ayant au contraire un os supplémentaire au carpe, une cage thoracique formée de 12 paires de côtes seulement et des membres supérieurs descendant jusqu'à la cheville. La plupart des auteurs admettent ces trois genres, mais quelques-uns séparent plus nettement les Chimpanzés des Gorilles en adoptant pour ces derniers le sous-genre *Gorilla* proposé par Isidore Geoffroy Saint-Hilaire (voy. le mot GORILLE).

Immédiatement au-dessous des Anthropomorphes se place toute la série des Singes ordinaires de l'Ancien-Continent, qui constituaient pour Isidore Geoffroy Saint-Hilaire la tribu des Cynopithéciens (voy. le mot CYNOPITHÈQUE) et qui se trouvent souvent désignés dans les catalogues modernes sous le nom de Cercopithéciens (voy. le mot CERCOPITHÈQUE). Ces Singes possèdent presque toujours une queue très-développée ; leurs membres antérieurs sont de longueur médiocre ; leur sternum est étroit, et leur cæcum est dépourvu d'appendice vermiforme. Ils se répartissent en plusieurs genres : Colobe (*Colobus* Illig.), Semnopithèque (*Semnopithecus* F. Cuv.), Cercopithèque (*Cercopithecus* Erxl.), Cercocèbe (*Cercocebus* E. Geoff.), Macaque (*Macacus* Lacép.), Cynocéphales (*Cynocephalus* Briss.), dont il est traité ailleurs avec plus de détails (voy. les mots COLOBE, SEMNOPITHÈQUE, CERCOPITHÈQUE (addenda de la lettre C), CYNOPITHÈQUE et CYNOCÉPHALE).

De même que la grande section des Catarrhiniens se partage naturellement en deux tribus : les *Anthropomorphes* et les *Cynopithéciens*, celle des Platyrrhiniens ou Singes du Nouveau Monde peut être aussi subdivisée en deux groupes d'égale valeur, les *Cébiens* et les *Hapaliens*.

La tribu des Cébiens, très-nombreuse en espèces, correspond aux *Sapajous* de Buffon, aux *Cebi* d'Erzeleben, plus les *Sakis*, aux *Hélopithèques* et *Géopithèques* d'E. Geoffroy Saint-Hilaire. Elle a pour type le genre *Cebus* (E. Geoff.) ou Sajou (voy. ce mot), mais elle comprend en outre les genres *Mycetes* (Kuhl) ou Hurlleur (voy. ce mot) ; *Lagothrix* (E. Geoff.) ou Lagotriche, *Ateles* (E. Geoff.) ou Atèle, *Nyctipithecus* (Spix) ou Nycthipithèque ou Douroucouli (voy. ces mots), *Pithecia* (Illig.) ou Saki (voy. ce mot), *Callithrix* (E. Geoff.) ou Callithriche, et *Saimiris* (Is. Geoff.) ou Saïmiri (voy. ce mot), sans compter plusieurs sous-genres qui se rattachent aux genres précédents, tels que les *Ériodes* (*Eriodes* Is. Geoff.), ayant de grandes affinités avec les Atèles (voy. le mot ÉRIODE), les *Chiropotes* (*Chiropotes* Less.) et les *Brachyures* (*Brachyurus* Spix), très-voisins des Sakis.

Les Cébiens, que l'on désigne parfois aussi sous le nom de *Hesperopithecii* (Singes crépusculaires, de ἑσπερος, couchant, et πίθηκος, singe), présentent au plus haut degré les caractères essentiels des Platyrrhiniens, dont ils constituent la tribu la plus importante et la plus élevée. Par un certain nombre de traits d'organisation, et entre autres par la forme aplatie de leurs ongles et la présence de trois paires de grosses molaires à chaque mâchoire, ils se distinguent des Hapaliens, qui n'ont que deux paires de vraies molaires et dont les ongles sont comprimés en véritables griffes. De tous les genres que cette tribu renferme, les seuls qui doivent nous occuper ici sont les genres Lagotriche, Atèle et Callitriche, qui ne se trouvent pas mentionnés dans une autre partie du Dictionnaire.

Les Lagotriches sont des Singes d'assez forte taille, à la tête globuleuse, aux oreilles peu saillantes, au corps trapu, couvert d'une fourrure épaisse, qui s'allonge un peu sur le ventre et sur le dos, à la queue longue, poilue, fortement prenante et calleuse à l'extrémité. Ils vivent en troupes nombreuses, dans les forêts, et se nourrissent de fruits. Leurs mouvements sont lents et mesurés. Quelques voyageurs leur attribuent un fort méchant caractère, d'autres au contraire soutiennent que ce sont des animaux inoffensifs, mais enclins au vol comme tous leurs semblables. Pour faire allusion à tous leurs instincts gourmands, Spix les avait nommés *Gastrimargus* (de γαστρίμαργος, glouton). Les trois espèces connues de ce genre sont : 1<sup>o</sup> le Lagotriche blanc (*Lagothrix cana* E. Geoff.), qui est ainsi nommé à cause de son pelage cendré, nuancé de jaune d'ocre et de brun, et qui se trouve au Brésil et dans certaines provinces du Pérou ; 2<sup>o</sup> le Lagotriche de Humboldt (*Lagothrix Humboldtii* E. Geoff.), qui est originaire du Haut-Amazone et du Haut-Orénoque, et qui porte une livrée d'un brun grisâtre, et le Lagotriche de Poeppig (*Lagothrix Poeppigii* Schinz), nommé plus tard par MM. Is. Geoffroy Saint-Hilaire et Deville Lagotriche de Castelnau (*L. Castelnaui*). Ce dernier a pour patrie le Pérou amazonien et la République de l'Équateur, et se distingue des deux précédents par des teintes plus foncées.

Les Atèles offrent une particularité qui ne permet pas de les confondre avec les autres Singes du Nouveau Monde ; ils ont le pouce des mains antérieures complètement atrophié ou très-rudimentaire. Leur tronc est ramassé, mais terminé en arrière par une queue allongée et préhensile, et leurs membres, particulièrement les membres antérieurs, acquièrent un grand développement. Ce sont des animaux d'un naturel très-doux, qui vivent sur les arbres, dans les grandes forêts de l'Amérique chaude, depuis le sud du Mexique jusqu'au nord du Pérou et à la province brésilienne de Saint-Paul. Il n'est pas rare de voir de ces Singes en Europe, dans les ménageries des jardins zoologiques, où ils excitent l'étonnement des visiteurs par la bizarrerie de leurs allures. Souvent ils se tiennent presque immobiles en poussant de petits cris plaintifs, ou bien ils cheminent avec une sage lenteur, et c'est seulement lorsqu'ils sont effrayés qu'ils bondissent de branche en branche. L'*Ateles paniscus* (L.) ou Coaita de Buffon est une espèce à pelage noir, à face couleur de cuivre rouge, qui vit à la Guyane, au Brésil et au Pérou ; *Ateles ater* (F. Cuv.) ou Cajou se trouve également au Pérou, ainsi que dans la vallée de l'Amazone et dans l'isthme de Panama ; il se distingue du précédent par sa face noire. L'*Ateles belzebuth* (Briss.), ou Marimonda de Humboldt, habite les bords de l'Orénoque et porte un diadème foncé et une livrée brunâtre passant au roussâtre ou au blanc sur la face interne des

membres; enfin l'*Ateles arachnoïdes* (E. Geoff.) et l'*Ateles hypoxanthus* (Wied.), qui appartiennent au sous-genre *Eriodes*, ont la tête plus grosse et les formes plus robustes, la cloison nasale moins épaisse que les Singes dont il vient d'être question; leur pelage très-fourni, doux au toucher, mais faiblement allongé, offre des teintes fauves, grisâtres ou brunâtres. Ces deux *Eriodes* sont originaires du Brésil.

Les Callitriches, ainsi nommés à cause de la douceur de leur pelage (*Callithrix*, de *καλός*, beau, et *τριχίς*, poil), sont appelés parfois aussi Sagouins. Ils ont la tête petite et arrondie, les narines écartées, les oreilles triangulaires et appliquées contre la tête, la queue longue et touffue, mais à peine préhensile. Leur nourriture consiste en fruits, en feuilles, en insectes, en œufs, qu'ils vont dérober dans les nids, et même en petits oiseaux dont ils s'emparent avec beaucoup d'adresse. Le Callitriche masqué (*Callithrix personata* E. Geoff.), qui a le front et les côtés de la tête fortement teints de noir, l'occiput blanchâtre et le corps d'un gris fauve, se trouve sur divers points du Brésil. Il en est de même du Callitriche aux mains noires (*Callithrix melanocheir* Wied.) et du Callitriche à collier (*Callithrix torquata* Hoffm.).

Nous avons indiqué ci-dessus quelques-uns des caractères propres à la tribu des Hapaliens. Les représentants de ce groupe ne possèdent qu'une intelligence bornée, si l'on en juge par la structure de leurs hémisphères cérébraux qui, quoique relativement grands, sont dépourvus de circonvolutions: ils doivent par conséquent occuper le degré le plus inférieur de la série des Primates. Comme nous l'avons dit, ils se distinguent facilement des autres Singes américains par leurs ongles allongés et falciformes et par leurs dents, qui sont au nombre de 52 seulement comme chez les Singes de l'Ancien Monde.

Il importe de remarquer toutefois que les Hapaliens possèdent une paire de prémolaires de plus et une paire de vraies molaires de moins que les Singes asiatiques et africains, et que leurs vraies molaires sont hérissées de tubercules pointus.

Les Hapaliens, qu'on appelle encore *Ouistitis*, *Singes-écureuils*, *Singes-ours* ou *Arctopithèques* (de *ἀρκτος*, ours, et *πίθηκος*, singe), sont des animaux de petite taille, à la fourrure laineuse, à la queue longue et touffue. Ils se trouvent dans la partie du continent américain qui est comprise entre Costa-Rica et le Paraguay, et se tiennent tantôt dans les forêts épaisses, tantôt au milieu des taillis. Leur nourriture consiste en fruits et en insectes, principalement en blattes et en sauterelles. De complexion délicate et de tempérament frileux, les Ouistitis ne supportent guère la rigueur de nos climats; on voit cependant de temps en temps chez les particuliers ou dans les jardins zoologiques quelques-uns de ces petits Singes à la mine éveillée, qui dans leur jeune âge se montrent pleins de grâce et de gentillesse, mais qui en vieillissant deviennent facilement quinquets et irascibles.

A proprement parler, la tribu des Hapaliens ne renferme qu'un seul genre, le genre *Ouistiti* (*Hapale* Ill.), qui est l'objet, dans ce Dictionnaire, d'un article spécial (*voy.* le mot *OUISTITI*), et qu'il suffit, par conséquent, de mentionner ici.

En parlant de la distribution géographique des Singes catarrhiniens, nous avons eu l'occasion de dire que, de nos jours, un point seulement de l'Europe se trouvait compris dans l'aire occupée par ces animaux. Ce point, c'est le rocher de Gibraltar sur lequel vivent encore, grâce à la protection dont ils sont

l'objet, quelques Magots (*Macacus inuus* Auct., *Macacus sylvanus* L.) semblables à ceux que l'on trouve sur la côte de Barbarie (voy. le mot CYNOPITHÈQUE). Mais il n'en était pas de même aux époques antérieures à la nôtre, et les restes fossiles trouvés dans diverses localités de l'Europe occidentale et méridionale prouvent que, durant la période tertiaire, cette partie du monde était habitée par un certain nombre de Singes plus ou moins voisins de ceux de la nature actuelle. Parmi ces espèces éteintes nous citerons d'abord le *Dryopithecus Fontani* (Lartet), l'*Oreopithecus Bamboli* (Gervais) et le *Pliopithecus antiquus* (Lartet), qui ont laissé leurs débris dans les couches miocènes de l'Italie et de la France méridionale, et qui paraissent avoir appartenu à la tribu des Anthropomorphes ; puis, le *Colobus grandævus* (Fraas) découvert en Allemagne, à Stenheim, le *Semnopithecus subhimalayanus* Mey., et le *Semnopithecus enteloides* (Cautl. et Falc.) des monts Sewalik, le *Mesopithecus Pentelici* (Wagner) de Grèce, le *Mesopithecus monspessulanus* (Gerv.) des environs de Montpellier, et le *Cebochærus anceps* (Gerv.) de la Débruge, qui datent de l'époque miocène, comme le *Dryopithecus*, l'*Oreopithecus* et le *Pliopithecus*, mais qui doivent probablement être rangés dans une autre tribu, celle des Cercopithéciens.

De tous ces Singes fossiles, le *Mesopithecus Pentelici* est celui que l'on connaît le mieux, les restes de vingt-cinq individus de cette espèce ayant été recueillis à Pikermi par M. A. Gaudry. « L'angle facial de ce Mésopithèque, dit M. Gaudry, est de 57 degrés et semble indiquer un singe dont l'intelligence était dans la bonne moyenne ; ses dents montrent qu'il n'était pas essentiellement frugivore, mais qu'il se nourrissait de bourgeons, de feuillages ; ses ischions aplatis en arrière font penser qu'il avait des fesses calleuses ; l'égalité de ses membres de devant et de derrière prouve que c'était plutôt un marcheur qu'un grimpeur ; comme j'ai trouvé huit crânes dans un seul bloc, je suppose qu'il vivait en petites troupes. La connaissance que nous avons des diverses parties du squelette du *Mesopithecus* a révélé que ce singe forme la transition entre deux genres actuellement vivants. En 1840 Roth et Wagner, ayant vu un crâne un peu déformé, crurent qu'il provenait d'un animal intermédiaire entre les semnopithèques et les gibbons, et pour cette raison ils proposèrent le nom de mésopithèque (de μέσος, intermédiaire, et πίθηκος, singe). En 1855, je rapportai des crânes en bon état de conservation, montrant que le mésopithèque n'était nullement un intermédiaire entre le semnopithèque et le gibbon, qui est un singe anthropomorphe ; il sembla à Lartet et à moi que la création du nom de mésopithèque était inutile et qu'on pouvait laisser le singe de Grèce parmi les semnopithèques. M. le professeur Beyrich, ayant pu étudier un crâne envoyé de Pikermi à Berlin, confirma notre opinion. Cependant, en 1860, je repris le chemin de la Grèce et je rapportai non-seulement des crânes, mais un grand nombre d'os des membres qui m'apprirent que le mésopithèque mérite son nom de singe intermédiaire, car, s'il avait une tête de semnopithèque, il avait des membres de macaque. »

Le *Pliopithecus* découvert à Sansan par feu M. Edouard Lartet était probablement voisin des Gibbons, et le *Dryopithecus*, dont on ne connaît que la mâchoire inférieure et l'humérus, trouvés à Saint-Gaudens par M. Fontan, constituait sans doute un type encore plus élevé en organisation. Voici comment s'exprime, au sujet de cette espèce, M. Gaudry, le savant paléontologiste dont nous avons déjà cité le nom : « Le *Dryopithecus* se rapprochait de l'homme par plusieurs particularités. La taille devait être à peu près la même ; les incisives

étaient petites ; les arrière-molaires avaient des mamelons moins arrondis que dans les races européennes, mais assez semblables aux mamelons des molaires d'Australiens ; on a supposé (cela n'est pas certain) que la dernière molaire poussait après la canine, comme la dent de sagesse chez l'homme. A côté de ces ressemblances, il y a une différence qui frappe aussitôt qu'on place une mâchoire humaine au-dessous de la mâchoire du *Dryopithecus* : dans une mâchoire humaine où la première arrière-molaire est plus forte que chez le *Dryopithecus*, la canine et les prémolaires sont au contraire plus faibles ; cette différence est d'une importance considérable, car le raccourcissement des dents de devant est en rapport avec le peu de saillie de la face, et par conséquent est une marque de la supériorité humaine ; ce qui caractérise essentiellement la tête de l'homme, c'est un développement extrême des os qui entourent l'encéphale, siège de la pensée, et une diminution des os de la face tellement grande, qu'au lieu de former un museau, ils ne sont plus que la façade de la tête. En outre, bien que brisée, la canine du *Dryopithecus* laisse voir qu'elle devait dépasser sensiblement les autres dents : c'est là encore une différence importante ; le singe mâle est armé d'énormes canines ; quant à l'homme, il semble que pour protéger sa compagne il n'ait pas besoin d'être armé, son génie lui tient lieu d'instruments d'attaque et de défense. Enfin on a signalé comme caractère différentiel un léger bourrelet qui se montre sur les dents du *Dryopithecus* et manque sur les dents humaines. »

Si nous avons insisté aussi longuement sur les Singes de la période tertiaire, et particulièrement sur ceux qui paraissent avoir appartenu à la première tribu, c'est que, dans ces dernières années, la question des rapports et des différences entre l'Homme et les Anthropomorphes a été débattue avec une véritable passion. Tandis que certains naturalistes persistent à voir un véritable abîme entre l'Homme et les Singes même les plus élevés en organisation, d'autres soutiennent que l'espèce humaine et le groupe actuel des Anthropomorphes sont issus d'une même souche. Un des chefs les plus célèbres de l'école transformiste allemande, le professeur Haeckel, a même exprimé en ces termes son opinion à ce sujet, dans son livre intitulé *Histoire de la création des êtres organisés* : « Le genre humain, dit-il, est un ramuscule du groupe des catarrhiniens ; il s'est développé dans l'ancien monde et provient de singes de ce groupe depuis longtemps éteints. Pour quelques partisans de la théorie généalogique, les hommes d'Amérique seraient issus des singes américains indépendamment de ceux de l'ancien monde. A mon sens cette hypothèse est absolument erronée. En effet la parfaite identité de conformation du nez et de la denture chez l'homme et chez les catarrhiniens indique clairement l'identité d'origine ; ce fait prouve que l'homme et les catarrhiniens sont provenus d'une même souche ancestrale, quand déjà les platyrrhiniens ou singes américains s'en étaient détachés... Dans l'état actuel de nos connaissances, il est bien difficile de tracer avec plus de précision l'arbre généalogique de l'homme. Cependant on est encore en droit d'affirmer que les plus proches ancêtres du genre humain ont été les catarrhiniens sans queue (*Lipocerca*), analogues aux anthropoïdes actuels, qui sont évidemment sortis plus tard des catarrhiniens à queue (*Menocerca*), type originaire du groupe sémien tout entier. Ces catarrhiniens sans queue, souvent appelés, même de nos jours, hommes-singes ou anthropoïdes, ne sont plus représentés que par quatre genres comptant à peu près une douzaine d'espèces. » Traçant ailleurs l'arbre généalogique des Singes, M. Haeckel fait dériver en ligne

directe les *Simiae*, et par conséquent l'Homme lui-même, de l'ordre des Lémuriens ou *Prosimiae*. « Nos ancêtres prosimiens, dit-il, avaient probablement une analogie externe, assez lointaine d'ailleurs, avec les Prosimiens à courtes pattes de nos jours (*Brachytarsi*), par exemple, avec le maki, l'indri et le lori. Ils se dégagèrent sans doute, au commencement de l'âge cinolithique ou tertiaire, de marsupiaux inconnus, voisins des didelphes. La formation d'un placenta, la perte de la poche marsupiale et des os marsupiaux, ainsi que le développement bien accusé du corps calleux cérébral, les distinguent des marsupiaux. L'anatomie comparée et l'ontogénie des placentaliens nous fournissent les preuves du lien généalogique direct qui rattache aux prosimiens les vrais singes et aussi le genre humain. »

Ces *Prosimiae* auraient donc, d'après M. Haeckel, donné naissance à la souche ancestrale des Singes (*Simiae*), souche qui se serait probablement divisée presque immédiatement en deux branches : les Platyrrhiniens ou Singes du Nouveau Monde, et les Catarrhiniens ou Singes de l'Ancien Monde. De ces deux branches, la première, celle des Platyrrhiniens, ne se serait pas élevée au même degré que la seconde, et n'aurait produit que deux rameaux, les *Labidocerca* ou Platyrrhiniens à queue prenante, et les *Arctopitheci* ou Hapaliens. Au contraire la branche des Catarrhiniens aurait émis quatre rameaux : 1° les Cynocéphales, 2° les ancêtres des Semnopithèques et des Nasiques, 3° les Cercopithèques, et 4° les Anthropoïdes. Ceux-ci, surpassant les autres, se seraient subdivisés ultérieurement en Anthropoïdes africains (Gorille et Chimpanzé) et en Anthropoïdes asiatiques (Gibbons, Orang et Hommes-Singes ou *Pithecanthropi*). « Ce fut vraisemblablement, dit M. Haeckel, l'âge tertiaire moyen, la période miocène, qui vit apparaître ces anthropoïdes. Ils descendaient des singes catarrhiniens du degré précédent, auxquels ils ressemblaient essentiellement. Pour cela, ces derniers durent perdre la queue, se dépouiller partiellement de leurs poils ; en outre leur crâne cérébral prédomina sur le crâne facial. Ce n'est pas parmi les anthropoïdes actuels qu'il faut chercher les ancêtres directs de l'homme ; ces ancêtres furent des anthropoïdes disparus et inconnus appartenant à la période miocène. L'anatomie comparée des anthropoïdes et de l'homme prouve l'existence de ces ancêtres anthropoïdes. »

Ce serait enfin du rameau asiatique de ces Anthropoïdes que seraient sortis, parallèlement à l'Orang et aux Gibbons, les ancêtres directs de l'espèce humaine, les Hommes-Singes ou *Pithecanthropi*. « Bien que le degré généalogique précédent (les anthropoïdes primitifs), dit encore M. Haeckel, soit si voisin de l'homme véritable, qu'il soit à peine besoin d'admettre un autre chaînon intermédiaire, néanmoins nous pouvons considérer comme tel l'homme primitif encore privé de la parole (*Alalus*). Cet homme-singe vivait vraisemblablement vers la fin de l'âge tertiaire. Il provint des anthropoïdes par une parfaite accoutumance à la station verticale et par une plus complète différenciation des deux paires d'extrémités. Les extrémités antérieures devinrent les mains de l'homme, les postérieures devinrent les pieds. Quoique ces hommes-singes fussent, non-seulement par leur conformation extérieure, mais encore par le développement de leurs facultés intellectuelles, plus voisins de l'homme véritable que tous les anthropoïdes, il leur manquait cependant le signe vraiment caractéristique de l'homme, le langage articulé avec le développement de l'intelligence et la conscience du moi, qui en est inséparable. L'existence d'hommes primitifs dépourvus de la parole est un fait dont tout esprit sérieux trouvera la preuve dans la

linguistique comparée ou anatomie comparée du langage, et surtout dans l'histoire de l'évolution du langage chez l'enfant et chez chaque peuple, c'est-à-dire dans l'ontogénèse glottique et la phyllogénèse glottique. »

Considérant l'existence de l'Homme-Singe muet (*Alalus*) comme absolument démontrée, M. Haeckel n'hésite pas à tracer en ces termes le portrait de l'ancêtre de l'espèce humaine actuelle : « Cet homme primitif était très-dolichocéphale, très-prognathe ; il avait des cheveux laineux, une peau noire ou brune. Son corps était revêtu de poils plus abondants que chez aucune race humaine actuelle ; ses bras étaient relativement plus longs et plus robustes ; ses jambes au contraire plus courtes et plus minces, sans mollets ; la station n'était chez lui qu'à demi verticale et les genoux fortement fléchis. »

D'un autre côté, comme nous l'avons vu plus haut, M. A. Gaudry regarde le *Dryopithecus* de Saint-Gaudens comme un singe très-élevé en organisation et très-voisin de l'Homme ; il lui attribue même une telle supériorité sur les Anthropomorphes actuels, qu'il ne serait pas éloigné de lui attribuer la fabrication des silex taillés trouvés par M. l'abbé Bourgeois dans le miocène de Thenay, près Pont-Levoy (Loir-et-Cher), s'il était pleinement démontré que ces silex sont réellement des instruments travaillés. On pourrait donc être tenté de considérer ce *Dryopithecus*, dont M. Haeckel ne semble pas avoir eu connaissance, comme un de ces Hommes-Singes décrits d'imagination par ce naturaliste, si l'on n'était arrêté immédiatement par deux difficultés. En effet, d'une part M. Haeckel suppose que les Hommes-Singes se sont séparés du rameau des Anthropomorphes vers la fin de la période tertiaire, c'est-à-dire à une époque notablement postérieure à celle du *Dryopithecus*, qui était contemporain du *Macrotherium*, du *Dicrocerus*, en un mot, de la forme de Sansan ; d'autre part, le professeur d'Éna assigne pour patrie d'origine à ces mêmes Hommes-Singes un continent actuellement submergé par l'Océan indien, tandis que le *Dryopithecus* a été découvert dans la France méridionale.

Mais nous n'insisterons pas plus longuement sur ces questions, car nous n'avons pas à rappeler ici toutes les raisons que l'on a invoquées pour affirmer ou pour nier la descendance simienne de l'Homme : ce débat est plus spécialement du domaine de l'anthropologie, et il suffit, pour le sujet qui nous occupe, d'avoir cité les points des doctrines transformistes qui ont trait à l'ordre des Singes, et d'avoir montré quels sont les traits de l'histoire de ces animaux qui dans ces derniers temps ont le plus vivement sollicité l'attention des naturalistes (voy. ci-après FAUX-SINGES).

E. OUSTALET.

BIBLIOGRAPHIE. — BUFFON. *Histoire naturelle des Quadrupèdes*. Deux-Ponts, 1786-1788, et *Histoire naturelle des Singes et des Quadrumanes*, publ. par Sonnini, 1800. — G. CUVIER et E. GEOFFROY SAINT-HILAIRE. *Histoire naturelle des Orangés*. In *Magasin encyclopédique*, 1795, p. 451, et *Journal de physique*, 1798, t. XLVI, p. 185. — VICOQ-D'AZYR. *Mémoire sur la voix*. In *Mém. de l'Acad. des sciences*, 1779, p. 184. — CAMPER. *Account of the Organs of Speech of the Orang*. In *Phil. Trans.*, 1779. — AUDEBERT. *Histoire naturelle des Singes et des Makis*, 1800. — LAURELLE. *Histoire naturelle des Singes, faisant partie de celle des Quadrupèdes de Buffon*, an IX (1801). — G. CUVIER. *Notices sur le Mandrill, le Callitriche, le Blanc-Nez, le Sajou et le Rhésus*. In *Ménagerie du Muséum national d'hist. nat.*, 1801-1804. — BRANDT. *Observationes anat. de instrumento vocis mammalium*. — G. CUVIER. *Anatomie comparée* 1<sup>re</sup> édit., 1805, t. IV, p. 804. — E. GEOFFROY SAINT-HILAIRE. *Mémoire sur les Atèles ou singes à mains imparfaites*. In *Annales du Muséum*, 1806, t. VII, p. 260. — DU MÊME. *Tableau des Quadrumanes*. In *Ann. du Mus.*, 1812, t. XIX, p. 85 et 156. — HUMBOLDT. *Mémoire sur l'os hyoïde et le larynx des Oiseaux, des Singes et des Crocodiles*. In *Recueil d'observ. de zool. et d'anat. comp.*, 1815, t. I. — G. DESMAREST. Articles *Macaque, Sagouin, Saki et Sapajou*,

In *Nouv. Dict. d'hist. nat.*, 2<sup>e</sup> édit., 1816-19, t. III à XXXII. — F. CUVIER. Articles *Cynocephale*, *Guenon* et *Orang*. In *Dict. des sc. nat.*, 1818-25, t. XII à XXXV. — KÜHL. *Tabula synoptica Simiarum*. In *Beiträge zur Zoologie und vergleichenden Anatomie*, 1820. — G. DESMAREST. Articles *Macaque*, *Sagouin*, *Saki*, *Sapajou*, *Singes*. In *Dict. des sc. nat.*, 1825-28, t. XXVII à LIII, et *Encyclopédie méthodique, Mammalogie*. — DESMOULINS. Articles *Cynocephale* et *Guenon*. In *Dict. class. d'hist. nat.*, 1822-25, t. II à VII. — CUVIER et GEOFFROY SAINT-HILAIRE. *Histoire naturelle des Mammifères*, 1824-35. — IS. GEOFFROY SAINT-HILAIRE. Articles *Macaque*, *Maki*, *Quistiti*, *Quadrumanes*, *Sapajou* et *Singes*. In *Dict. class. d'hist. nat.*, 1825-29, t. VIII à XV. — DU MÊME. *Description d'un genre nouveau de Singes américains connus sous le nom d'Eriodes*. In *Mém. du Mus.*, 1829 t. XVII, p. 121. — C.-J. TEMMINCK. *Monographies de Mammalogie*, 1827, t. I. — LESSON. *Compléments des Œuvres de Buffon*, 1828-50, t. III et IV. — DU MÊME. Article *Sagouin*. In *Dict. class. d'hist. nat.*, 1829, t. XV, p. 52. — E. GEOFFROY SAINT-HILAIRE. *Cours de l'histoire naturelle des mammifères*, 1829. — IS. GEOFFROY SAINT-HILAIRE. *Tableau méthodique des Singes de l'Ancien Monde*, et *Description de quelques espèces inédites des genres Semnopithèque et Macaque*. In *Zoologie des voyages de Bélanger*, 1850, p. 19-79. — SANDFORD. *Beschrijving van het meerking tot vorming van het Gehuid bij de Simia seniculus*. In *Mém. de l'Inst. néerl.*, 1834, t. V. — DU MÊME. *Ontleedkundige Beschouwing van ein volwassen Orang-Oetan (Simia satyrus Tem.)*. In *Verhandelingen over de Natuurlijke Geschiedenis der Nederlandsche overzeusche bezittingen Zoologie*, p. 29. — R. OWEN. *On a New Orang*. In *Proc. Zool. Soc. Lond.*, 1836, p. 91. — DU MÊME. *Remarks upon the Cranium of an Orang Utan*. *Ibid.*, 1837, p. 82. — LESSON. *Species des mammifères bimanés et quadrumanes*, 1840. — VROLIK. *Recherches d'anatomie comparée sur le Chimpanzé*, 1841. — IS. GEOFFROY SAINT-HILAIRE. Art. *Atèle*, *Cercopithèque* et *Colobe*. In *Dict. univers. d'hist. nat.*, 1842-1844, t. II et IV. — DU MÊME. *Sur les Singes de l'Ancien Monde et spécialement sur les genres Gibbon et Macaque*. In *Compt. rend. Acad. sc.*, 1842, t. XV, p. 796. — DU MÊME. *Mémoire sur les singes de l'Ancien Monde, et spécialement sur les genres Colobe, Miopithèque et Cercopithèque*. *Ibid.*, 1842, t. XV, p. 1037. — DU MÊME. *Zoologie du voyage de Jacquemont, Singes*, 1843, p. 4 à 32. — DU MÊME. *Sur les Singes américains composant les genres Nyctipithèque, Saimiri et Callitriche*. In *Compt. rend. Acad. sc.*, 1843, t. XVI, p. 1150. — DU MÊME. *Remarques sur la classification et les caractères des Primates, et spécialement des Singes*. *Ibid.*, 1843, t. XVI, p. 1256. — DU MÊME. *Descriptions de mammifères nouveaux ou imparfaitement connus de la collection du Mus. d'hist. nat.* : 1<sup>er</sup> mémoire, *Famille des Singes, et plus spécialement les Singes de l'Ancien Monde*. In *Arch. du Mus.*, 1843, t. II, p. 485 et suiv., et 2<sup>e</sup> mémoire, *Singes américains*. *Ibid.*, t. IV, p. 5 et suiv. — R. OWEN. *Notes on the Dissection of a Female Orang Utan (Simia satyrus L.)*. In *Proc. Zool. Soc. Lond.*, 1843, p. 148. — IS. GEOFFROY SAINT-HILAIRE. *Note sur la gestation et la mise-bas chez les Primates*. In *Mém. Acad. sc.*, 1845, t. XIX, p. 402. — DU MÊME. *Description du Cercopithèque Delalande, Synopsis du genre Cercopithèque, et Mémoire sur les Singes américains composant les genres Callitriche, Saimiri et Nyctipithèque*. In *Zoologie du Voyage autour du monde de la Vénus*, 1845-46, p. 6-117. — R. OWEN. *On the dissection of a female Chimpanze (Troglodytes niger)*. In *Proc. Zool. Soc. Lond.*, 1846, p. 2. — E. DESMAREST. Articles *Eriode*, *Hurlleur*, *Macaque*, *Maki*, *Quistiti*, *Semnopithèque*. In *Dictionn. univers. d'hist. nat.*, 1845-1848, t. V à XI. — A.-W. VROLIK. Articles *Quadrumanes*. In *Cyclopædia of Anatomie*, 1847, t. IV. — BOITARD. Articles *Sajou* et *Sapajou* du *Dict. univers. d'hist. nat.*, 1848, t. XI. — IS. GEOFFROY SAINT-HILAIRE. *Note sur plusieurs espèces nouvelles de Mammifères de l'ordre des Primates*. In *Compt. rend. Acad. sc.*, 1850, t. XXI, p. 873. — CHENU. *Encyclopédie d'hist. nat.*, *Quadrumanes*, 1850-51. — IS. GEOFFROY SAINT-HILAIRE. *Sur la distribution géographique des Primates*. In *Compt. rend. Acad. sc.*, 1851, t. XXIII, p. 561. — R. OWEN. *Ostéologie des Anthropomorphes*. In *Trans. Zool. Soc. Lond.*, 1855-1851, t. I, II, III, IV. — DU MÊME. *On the skeleton of Troglodytes Gorilla*. In *Proc. Zool. Soc. Lond.*, 1851, p. 263. — DU MÊME. *On the Capacity of the Cranium in the Negro, the Orang and the Gorilla*. *Ibid.*, 1851, p. 264. — DU MÊME. *Ostological Contributions to the Natural History of the Chimpanze and Orang*. In *Proc. Zool. Soc. Lond.*, 1856, p. 369. — DU MÊME. *On the Gorilla*. In *Proc. Zool. Soc. Lond.*, 1859, p. 1. — IS. GEOFFROY SAINT-HILAIRE, PUCHERAN et FI. PRÉVOST. *Catalogue méthodique de la collection des Mammifères du Muséum*, 1851. — P. GEBVAIS. *Histoire naturelle des Mammifères*, 1854, t. I. — G.-L. DUVERNOY. *Des caractères anatomiques des grands Singes pseudo-anthropomorphes*. In *Arch. du Mus.*, 1855, t. VIII. — J. E. GRAY. *On the Habits of the Gorilla and other tailless long-armed Apes*. In *Proc. Zool. Soc. Lond.*, 1861 p. 212. — TH. HUXLEY. *On the Brain of Ateles paniscus*. *Ibid.*, 1861, p. 247. — CARL VOGT. *Vorlesungen über den Menschen, seine Stellung in der Schöpfung und in der Geschichte der Erde*. Giessen, 1865. Trad. en franç. par J. Moulinié, sous le titre de : *Leçons sur l'homme, sa place dans la création et dans l'histoire de la terre*. Paris, 1865. — TH. HUXLEY. *On the Structure of the Skull of Man, the Gorilla, the Chimpanze, and the Orang Utan, during*

*the Period of the First Dentition.* In *Proc. Zool. Soc. Lond.*, 1864, p. 586. — SAINT-GEORGE MIVART. *Notes on the Myology of a Specimen of Cercopithecus Sabarus.* In *Proc. Zool. Soc. Lond.*, 1865, p. 43. — DU MÊME. *Contributions toward a more complete Knowledge of the Axial Skeleton in the Primates.* In *Proc. Zool. Soc. Lond.*, 1865, p. 545. — DU MÊME. *Mémoire sur l'Appendiculaire Skeleton of the Orang.* In *Proc. Zool. Soc. Lond.*, 1866, p. 558. — J. MURIE. *Observations upon Presbytes albigena (Gr.) and Colobus Guereza (Rüpp.).* In *Proc. Zool. Soc.*, 1865, p. 740. — DU MÊME. *Notes on a Spider Monkey (Ateles cucullatus Gr.).* *Ibid.*, 1865, p. 759. — DU MÊME. *Notes on the Markhore and the Chimpanze.* In *Proc. Zool. Soc.*, 1866, p. 35. — DU MÊME. *Supplementary Notes on the Red-bellied Monkey (Cercopithecus erythrogaster Gr.).* *Ibid.*, 1866, p. 580. — F. ROLLE. *Der Mensch, seine Abstammung und Gesittung im Lichte der Darwins'chen Lehre von der Art-Entstehung und auf Grund der neueren geologischen Entdeckungen dargestellt.* Francfort, 1866. — H. et A. MILNE EDWARDS. *Recherches pour servir à l'hist. nat. des Mammifères*, 1868. — TH. HUXLEY. *Evidence as to Man's place in Nature.* Londres, 1863. Traduit. en français par le D<sup>r</sup> E. Dally, sous le titre de : *De la place de l'homme dans la Nature.* Paris, 1868. — D<sup>r</sup> MAGITOT. *L'Homme et les Singes anthropomorphes.* In *Bulletin de la Soc. d'Anthropologie*, 1869, 2<sup>e</sup> série, t. IV, p. 115. — P. BROCA. *Mémoire sur l'ordre des Primates.* *Ibid.*, 1869, p. 228. — L. BÜCHNER. *Die Stellung der Menschen in der Natur, in Vergangenheit, Gegenwart und Zukunft.* Leipzig, 1870. Trad. en français par le D<sup>r</sup> Ch. Letourneau, sous le titre de : *L'Homme selon la science : son passé, son présent, son avenir.* Paris, 1872. — BREHM. *La vie des animaux.* Trad. franç. de Z. Gerbe, t. 1. — ERNEST HAECKEL. *Histoire de la création des êtres organisés d'après les lois natur.* Trad. fr. du D<sup>r</sup> Ch. Letourneau. Paris, 1874. — DU MÊME. *Anthropogénie.* Leipzig, 1874. — L. AGASSIZ. *Hommes et Singes.* In *Revue scientifique*, 1874, 2<sup>e</sup> série, t. III, p. 818. — CH. DARWIN. *The Descent of Man.* Londres, 1871. Trad. en franç. par E. Barbier, sous le titre de : *La descendance de l'homme.* Paris, 1874. — J. CHATIN. *Études ostéologiques sur les fosses nasales des quadrumanes.* In *Assoc. franç. pour l'avancement des sciences.* Session de Nantes, 1875, n<sup>o</sup> 795. — Ed. HECKEL. *Étude sur le Gorille du Musée de Brest.* In *Revue d'Anthropologie*, 1876, 1<sup>re</sup> série, t. V, p. 1. — H. MILNE EDWARDS. *Leçons sur la physiologie et l'anatomie comparée de l'homme et des animaux.* 1876-80, t. XII-XIV. — SCHLEGEL. *Muséum d'histoire naturelle des Pays-Bas, Simia.* Leyde, 1876. — D<sup>r</sup> P. TOPINARD. *L'anthropologie.* In *Bibl. des sc. contemporaines.* Paris, 1877. — A. HOVELACQUE. *Notre ancêtre.* In *Rev. d'Anthropologie*, 1877, 1<sup>re</sup> série, t. VI, p. 62. — P. BROCA. *Topographie cérébrale comparée de l'Homme et du Cynocephale.* In *Bull. Soc. d'Anthrop.*, 1877, 2<sup>e</sup> série, t. XII, p. 262. — DU MÊME. *Sur les indices de largeur de l'omoplate chez l'Homme, les Singes et dans la série des Mammifères.* In *Bull. Soc. d'Anthrop.*, 1878, 3<sup>e</sup> série, t. I, p. 66. — DU MÊME. *Anatomie comparée des circonvolutions cérébrales.* In *Revue d'Anthrop.*, 1878, 2<sup>e</sup> série, t. I, p. 585. — DU MÊME. *Étude sur le cerveau du Gorille.* *Ibid.*, 1878, p. 1. — D<sup>r</sup> TROUSSART. *Révision des Semnopitèques,* In *Rev. et Mag. de Zool.*, 1879, 5<sup>e</sup> sér., t. VII. — DU MÊME. *Catalogue des Mammifères vivants et fossiles,* 1879. — GARROD. *Notes on the Anatomy of Gelada Rüppelli.* In *Proc. Zool. Soc.*, 1879, p. 451. — J. CHATIN. *Les organes des sens dans la série animal.* Paris, 1880. — D<sup>r</sup> PÉRIER. *Sur le transformisme.* In *Revue d'Anthropologie*, 1880, 2<sup>e</sup> série, t. III, n<sup>o</sup> 2. — Voyez aussi les nombreuses descriptions publiées dans les *Proceedings de la Soc. zoologique de Londres* par MM. Sclater, Bartlett, etc.

E. O.

**Faux Singes ou Lemuriens.** Comme nous l'avons dit plus haut (voy. le mot SINGES), pendant longtemps les naturalistes ne jugèrent pas nécessaire de tracer une ligne de démarcation nette entre les Singes et toute cette série d'animaux asiatiques, malgaches ou africains, que l'on désigne vulgairement sous les noms de *Lémurs* et de *Makis*. Mais, quand les recherches anatomiques de M. A. Milne Edwards et les observations de M. Grandidier eurent démontré qu'il y a des différences considérables sous le triple rapport du développement, de la structure anatomique et des mœurs, entre les Singes proprement dits et ces Lémurs et Makis, il fallut créer pour ces derniers un ordre particulier, l'ordre des Lémuriens ou Faux-Singes, ce qui eut nécessairement pour résultat de démembrement l'ancien ordre des Quadrumanes. Il est juste de rappeler que, dès 1811, Illiger avait considéré ces mêmes Lémuriens comme formant une famille à part, à laquelle il avait donné le nom de *Prosimii*, qui fut changé plus tard par E. Geoffroy Saint-Hilaire et remplacé par celui de *Strepsirrhini*; mais,

nous le répétons, c'est tout récemment que cette famille a été élevée au rang d'un groupe égal en valeur à l'ordre des Singes.

Le placenta des Lémuriens ne ressemble pas, comme celui des Singes, au placenta de l'espèce humaine; en effet, le chorion est presque entièrement recouvert de villosités qui sont extrêmement serrées vers les régions supérieures et moyennes de l'œuf, mais qui tendent à disparaître vers le pôle céphalique. Ces villosités forment une sorte de capuchon, un placenta en cloche enveloppant presque entièrement l'amnios et différenciant, comme M. A. Milne Edwards l'a fait remarquer le premier, aussi bien du placenta discoïde de l'Homme, des Singes, des Chiroptères, des Insectivores et des Rongeurs, que du placenta zonaire des Carnivores ou du placenta diffus des Herbivores.

L'allantoïde des Lémuriens est aussi disposé sur un tout autre plan que celui des Singes et des Carnivores: prenant un développement considérable, il s'étend, sous la forme d'un sac membraneux, entre le chorion et la tunique amniotique, dans le sens du grand axe de l'œuf, se prolonge même en culs-de-sac et se continue avec l'ouraqué par un pédoncule grêle.

Même chez les Lémuriens les plus élevés en organisation, on ne remarque, à la surface des hémisphères cérébraux, qu'un très-petit nombre de circonvolutions; le cerveau d'ailleurs descend moins en arrière que celui des Singes et laisse à découvert une grande partie du cervelet.

D'un autre côté la tête osseuse des Lémuriens est généralement moins arrondie que celle des Singes; sa portion faciale est presque toujours proéminente, comme le museau d'un Chien ou d'un Renard, et l'orbite n'est pas séparée, comme cela a lieu chez les Singes, de la fosse temporale par une paroi osseuse: les deux cavités communiquent largement entre elles. Il y a toujours trois sortes de dents chez les Lémuriens, mais, à la mâchoire inférieure, les canines font souvent défaut en affectant la forme d'incisives; dans ce dernier cas elles sont serrées les unes contre les autres et fortement inclinées en avant, disposition qu'on ne constate jamais chez les Singes.

Pour saisir leurs aliments, les Faux-Singes se servent plutôt de leur bouche que de leurs mains, car, si ces dernières sont admirablement conformées pour serrer les branches le long desquelles l'animal grimpe et court avec agilité, en revanche, elles constituent des instruments de tact assez imparfaits et ne peuvent pas sans difficulté prendre de menus objets. Le pouce est, il est vrai, parfaitement opposable aux membres antérieurs comme aux membres postérieurs; mais les doigts s'élargissent d'ordinaire dans leur portion terminale, en forme de pelotes que l'ongle ne recouvre pas complètement; en outre, à la main postérieure l'index se termine par un ongle comprimé et crochu, par une véritable griffe.

Le nom vulgaire de *Faux-Singes* rappelle les analogies, surtout extérieures, que ces mammifères présentent avec les Singes, tandis que le nom de *Lémuriens*, tiré du mot *Lémur* (fantôme, esprit des ténèbres) fait allusion à leurs habitudes nocturnes. Pendant le jour en effet les Lémuriens restent, pour la plupart, plongés dans une sorte d'engourdissement, et se tiennent des heures entières immobiles sur les arbres ou cachés dans des trous; mais après le coucher du soleil ils retrouvent leur activité et se mettent à sauter de branche en branche. Leurs oreilles ordinairement dressées et largement ouvertes saisissent le moindre bourdonnement d'insecte; leurs yeux, brillants et dilatés comme ceux des chats, distinguent la proie qui se cache dans l'ombre, et leur démarche est si légère

qu'ils parviennent à s'approcher des animaux qu'ils convoitent, des petits oiseaux ou des mammifères endormis, sans les tirer de leur sommeil. Hâtons-nous de dire toutefois que tous les Lémuriens n'ont pas ces habitudes nocturnes, ces allures de quadrupèdes, ce régime carnivore; il y a précisément à la tête de cet ordre de mammifères toute une tribu, celle des Propithèques, dont les représentants mènent une vie plutôt terrestre qu'arboricole, se tiennent fréquemment dans une posture semi-verticale, se nourrissent presque exclusivement de fruits et ne craignent point de se montrer tandis que le soleil est encore au-dessus de l'horizon.

Moins vifs, moins pétulants, moins enclins à l'imitation que les Singes, les Lémuriens sont aussi moins querelleurs: on ne les entend point se disputer sans cesse avec force cris et gestes désordonnés, et ils ne sortent guère de leur mutisme naturel que lorsqu'ils sont grièvement blessés: alors ils poussent des vagissements qui ressemblent à ceux d'un enfant nouveau-né. En captivité ils sont d'humeur fort douce, mais un peu morose, et, quand on les caresse, ils font entendre une sorte de ronronnement semblable à celui des chats.

Naguère encore nos musées d'Europe ne possédaient qu'un très-petit nombre de Lémuriens, mais dans ces derniers temps les collections publiques se sont enrichies d'une foule de spécimens de cet ordre recueillis à Madagascar par MM. Pollen, Van Dam, Grandidier, Crossley, Ilumblot, etc. Au lieu d'une trentaine d'espèces qui figuraient dans le Catalogue dressé par Is. Geoffroy Saint-Hilaire, on en connaît maintenant près de cinquante, et dans ce nombre il y en a vingt-cinq au moins qui sont propres à la grande île de Madagascar; le reste provient soit de la côte orientale et de la côte occidentale d'Afrique, soit de la portion méridionale du continent indien et des îles avoisinantes. En général chaque espèce occupe une aire bien délimitée, mais celles qui sont répandues sur une certaine étendue de pays, et se trouvent par conséquent soumises à des influences diverses de sol, de régime, de climat, offrent souvent des différences correspondantes dans les proportions du corps, la coloration du pelage. Les premiers des Lémuriens, les Propithèques, sont particulièrement sujets à ces modifications extérieures, qui ont parfois trompé les naturalistes et les ont portés à multiplier outre mesure le nombre des espèces; mais les savants qui, comme MM. Milne Edwards et Grandidier, ont sous les yeux des séries complètes de Lémuriens, de tout âge et des deux sexes, reconnaissent que, dans plusieurs cas, ces prétendues espèces ne sont que des races locales, susceptibles d'être rattachées à un même type spécifique.

Dans son *Tableau des Quadrumanes*, E. Geoffroy Saint-Hilaire estime qu'il fallait comprendre parmi les Lémuriens les deux genres *Galago* et *Tarsius*, qui avaient été exclus des *Prosimii* par Illiger, et son opinion fut universellement adoptée. Plus tard son fils Isidore Geoffroy, dans son *Catalogue des Mammifères du Muséum*, subdivisa les Lémuriens (qu'il nommait *Lémuridés*, les considérant comme une simple famille de ses Quadrumanes) en trois tribus, savoir: 1° les Indrisinés (*Indrisina*), ayant trente dents en tout, cinq paires de molaires à chaque mâchoire et deux incisives inférieures; 2° les Lémuriens (*Lemurina*), ayant trente-six dents, six molaires de chaque côté et à chaque mâchoire et quatre incisives inférieures; 3° les Galagiens (*Galagina*), pourvus du même nombre de dents que les précédents, mais se distinguant par leurs tarses allongés.

Cette classification a été sensiblement modifiée par M. A. Milne Edwards

qui, en 1871, dans son cours au Muséum d'histoire naturelle, a proposé de partager l'ordre des Lémuriens en trois familles : 1° *Lemuridae*, ayant pour représentants les Makis ; 2° *Chiromidae*, ne comptant qu'une seule espèce, l'Aye-Aye ou *Chiromys* ; 3° *Tarsidae*, comprenant seulement le genre Tarsier. Dans la famille des *Lemuridae*, qui renferme presque la totalité des Lémuriens, M. Milne Edwards a reconnu deux sections, celle des *Brachytarses*, chez lesquels les os du cou-de-pied sont de longueur normale, et celle des *Macrotarses*, dont le scaphoïde et le calcanéum acquièrent un développement inusité. Puis il a subdivisé chacune de ces sections en sous-familles qui embrassent à leur tour un certain nombre de genres. Ainsi dans la première sous-famille des *Brachytarses*, celle des *Indrisinés*, rentrent les genres Avahi, Propithèque et Indri ; dans la seconde, celle des *Lémurinés*, les genres Lémur, Hapalémur et Lépilémur ; dans la troisième, celle des *Nycticébinés*, les genres Nycticébe, Lori et Pérodictique, tandis que dans la sous-famille des *Galaginéés*, qui constitue à elle seule la section des *Macrotarses*, se rangent les deux genres Galago et Chirogale.

En 1876, M. le professeur Schlegel a cru devoir suivre un ordre différent dans son *Catalogue des Lémuriens ou Faux-Singes du Musée de Leyde*. Commençant par les Nycticébes, qui forment, dit-il, un groupe complètement isolé, il a passé successivement en revue les Indris, les Lémurs, les Faux-Lémurs, les Chirogales, les Galagos, et ce qu'il a nommé les espèces anormales, c'est-à-dire le Tarsier, le Maki rongeur (Aye-Aye) et le Maki volant (Galéopithèque). Il importe de remarquer que M. Schlegel est revenu à l'idée de Linné en plaçant le Galéopithèque ou *Lemur volans* à côté des Makis, et qu'il s'est ainsi séparé de la majorité des naturalistes modernes, qui retire le Galéopithèque de l'ordre des Faux-Singes pour en faire soit une forme de transition entre les Singes et les Chiroptères, le type d'un sous-ordre des Insectivores, le sous-ordre des *Der-moptères* (voy. le mot GALÉOPITHÈQUE).

A une date encore plus récente, M. le docteur Trouessart a donné dans son *Catalogue des Mammifères* une liste complète des Lémuriens actuellement connus, en tenant compte des espèces fossiles. Le système adopté dans ce travail se rapproche de celui de M. A. Milne Edwards : toutefois les sous-familles des Lémuridés sont réduites à deux, les *Nycticebinæ* étant réunis aux *Galaginéæ* pour constituer une famille, sous le nom de *Nycticebidae*, et par suite le nombre des familles des Lémuriens se trouve porté à quatre : *Lemuridae*, *Nycticebidae*, *Tarsidae* et *Cheiromyidae*.

De tous les Faux-Singes, les Indrisinés ou *Lichanotiens* sont ceux qui présentent l'organisation la plus élevée. Par la disposition de leurs dents ils se distinguent facilement des autres Lémuriens : à l'âge adulte ils n'ont en effet à la mâchoire inférieure que quatre dents incisiformes, et point de canines, celles-ci tombant de très-bonne heure et n'étant point remplacées. Leurs molaires se réduisent aussi, par les progrès du développement, au nombre de cinq à chaque mâchoire et de chaque côté, la prémolaire inférieure qui existait dans la première dentition disparaissant de même que la canine.

Les quatre mains des Indrisinés sont robustes et celles de la paire postérieure sont munies d'un pouce énorme et de doigts peu mobiles, un repli des téguments s'avancant jusqu'à l'extrémité de la première phalange. Dans la locomotion terrestre, ces mains postérieures n'offrent à l'animal qu'un point d'appui incertain, car elles ne reposent sur le sol que par leur bord externe ; en revanche,

elles sont admirablement conformées pour saisir une branche avec beaucoup de force.

Parmi les autres particularités que présente l'organisation des Indrisinés, M. A. Milne Edwards cite les dimensions considérables du cæcum, la grande longueur de l'intestin, replié et contourné sur lui-même en deux spirales régulières comme chez les herbivores, la forme légèrement bilobée de la partie terminale de l'utérus, et la rareté des circonvolutions cérébrales. Cette simplicité de structure des hémisphères du cerveau était du reste facile à prévoir, étant donné le faible développement de l'intelligence des Lémuriens. Notons encore que chez les Indrisinés il n'y a généralement qu'un seul petit à chaque portée, et que les mamelles sont toujours au nombre de deux, situées sur les côtés de la poitrine, près des aisselles.

Dans cette sous-famille ou tribu des Indrisinés on reconnaît immédiatement trois groupes génériques, savoir : 1° les Avahis, Lémuriens de petite taille, ayant la face peu développée, la région crânienne au contraire fortement renflée et le cerveau relativement plus volumineux que celui des autres mammifères du même ordre ; 2° les Propithèques, animaux plus robustes, au pelage laineux, à la queue longue et touffue ; 3° les Indris, qui ont le museau allongé et qui sont complètement dépourvus de queue. On ne connaît qu'une seule espèce d'Avahis, l'Avahis lanigère (*Avahis laniger* M. E. et Grand. ex Gm.), qui a été mentionné il y a longtemps par Flacourt sous le nom de *Vari de Manghabey* et par Sonnerat sous celui de *Maquis à bourre*. C'est un animal de la taille d'un chat, ayant la queue un peu plus longue que le corps, les membres postérieurs de moitié plus développés que les antérieurs, le pelage bien fourni, d'un gris varié de roux, de blanc ou de noir. Il vit solitaire ou par couples dans les forêts qui couvrent le versant oriental de la grande chaîne volcanique de Madagascar, et reste pendant toute la journée endormi sur un arbre élevé, attendant que le soleil ait disparu pour se mettre en quête de sa nourriture. Les Malgaches l'appellent *Avahis*, *Fotsi-fe* ou *Ampongy*.

Le type du genre Propithèque (*Propithecus* M. E.) est le Propithèque à diadème (*Propithecus diadema* Benn.), ainsi nommé à cause du diadème de poils blancs qui surmonte sa face, presque entièrement glabre et de couleur noire. Le reste de son pelage offre en général des teintes assez variées, du brun foncé sur la nuque et sur le dos, du jaune orangé sur les reins et sur le haut des bras, du noir sur les poignets, du jaune vif à la base de la queue et du gris sur les flancs. Mais cette livrée multicolore n'est pas commune à tous les Propithèques sans exception ; elle appartient à ceux qui habitent les forêts de la côte orientale, et dans d'autres régions, au sud-est ou au nord-est, on rencontre soit des individus au pelage soyeux, d'un blanc à peine lavé de roux, soit des individus complètement mélanisés. Ces derniers se trouvent dans une zone moins chaude et plus humide que celle qui est occupée par la forme typique. Le Propithèque à diadème ou *Simpoune* a été décrit par M. Bennett, en 1852 ; depuis lors, M. Grandidier et M. Pollen ont fait connaître plusieurs espèces du même genre, telles que le Propithèque de Verreaux (*Propithecus Verreauxii* Grand.) et le Propithèque couronné (*Propithecus coronatus* Poll.), qui ont aussi leurs variétés locales. Tous ces Propithèques sont des animaux diurnes, qui se tiennent d'ordinaire sur les arbres et qui, lorsqu'ils descendent à terre, s'avancent en sautant sur les pattes de derrière.

L'Indris à courte queue (*Indris* ou *Lichanotus brevicaudatus* Geoffroy Saint-

Ililaire), signalé il y a plus d'un siècle par Sonnerat, est encore aujourd'hui l'unique espèce de son genre, puisque l'*Indris albus* de M. Vinson et l'*Indris mitratus* de M. Peters ne sont, d'après MM. Milne Edwards et Grandidier, que des Indris ordinaires, atteints d'albinisme plus ou moins complet. Plus grand que les Propithèques, l'Indris mesure environ 1 mètre de haut. Son pelage est le plus souvent d'un noir tacheté de blanc. Les indigènes donnent les noms de *Babakotos* (petit veau), d'*Enduna* (lourdaud) et de *Amboanala* (chien de forêts), à cet animal, qui est cantonné sur la côte orientale de Madagascar et qui, par les mœurs, se rapproche des Propithèques.

Les *Hapalemur* (*Hapalemur griseus* Is. Geoff.) et les *Lepilemur* (*Lepilemur mustelinus* Is. Geoff.), petits Lémuriens nocturnes qui vivent également à Madagascar, établissent une sorte de transition entre les Indrisinés et les Makis ou *Lemurinae*. Ceux-ci ont le museau plus long et plus pointu que les Indrisinés et les membres postérieurs moins disproportionnés par rapport aux membres antérieurs : aussi se tiennent-ils d'ordinaire dans une attitude quadrupède. Leur queue est touffue, leur pelage laineux. Ces Makis sont des animaux diurnes, comme les Propithèques ; ils se nourrissent de fruits, d'œufs et même de petits oiseaux. A Madagascar vivent le Maki vari (*Lemur varius* Is. Geoff.), dont le pelage est tantôt nuancé de brun, de noir et de blanc, tantôt d'un roux vif presque uniforme, le Maki macaco (*Lemur macaco* L.), dont le mâle porte une livrée noire et la femelle une livrée grise et rousse, le Maki à collier (*Lemur collaris* E. Geoff.) portant sur la tête une calotte noirâtre qui descend un peu sur les côtés du cou, le Maki mongoz (*Lemur mongoz* L.) avec ses deux variétés, l'une à front blanc, l'autre à front noir, le Maki catta ou Mococo (*Lemur catta* L.), qui se distingue facilement de tous les autres par sa queue ornée d'anneaux alternativement noirs et blancs, etc.

Les Nycticébinés, en revanche, ne sont pas représentés dans l'île de Madagascar et sont tous originaires de l'Afrique et de l'Asie. Ils se distinguent des Indrisinés et des Lémurinés par diverses particularités de leur organisation et même par leur aspect extérieur et par leurs allures ; ce sont pour la plupart des animaux de petite taille, ayant la tête globuleuse, les yeux très-développés et à fleur de tête, ce qui dénote immédiatement des habitudes nocturnes. Leurs mouvements sont d'une lenteur extrême, aussi leur donne-t-on parfois le nom vulgaire de Singes paresseux. Les Nycticèbes proprement dits (*Nycticebus* E. Geoff.), qu'on réunit maintenant aux Loris, sont presque entièrement dépourvus de queue ; leur tête arrondie est surmontée de petites oreilles velues et animée par deux grands yeux dirigés en avant qui rappellent ceux des Félins ; leur museau est court et de forme conique, et leur mâchoire supérieure n'en porte que deux dans certaines espèces. Le corps, revêtu d'un pelage laineux, repose sur des membres courts, terminés par des mains imparfaites, le pouce n'étant pas directement opposable et l'index des mains antérieures étant plus ou moins mutilé. En disséquant un de ces animaux, M. Vrolik a reconnu qu'il existait aussi chez les Nycticèbes une disposition des artères des membres qui est extrêmement rare chez les mammifères. Chez les Nycticèbes, en effet, l'artère crurale et l'artère brachiale se subdivisent en un pinceau de vaisseaux très-ténus, qui se séparent pour se rendre dans les différents muscles. Cette disposition est certainement en rapport avec la lenteur des mouvements de ces Lémuriens, puisque l'on observe quelque chose de tout à fait analogue chez un mammifère d'un tout autre groupe, mais qui a les mêmes allures, chez l'Unau ou Pares-

seux d'Amérique. Le Nycticèbe tardigrade (*Nycticebus tardigradus* Fisch. ex L.), que Vosmaer appelait le *Paresseux pentadactyle*, Buffon le *Loris* du Bengale, et Audebert le *Loris paresseux*, habite le Bengale, la Birmanie, la presqu'île de Malacca et les îles de Sumatra, de Bornéo et de Poulou-Pinang. Une autre espèce, le Nycticèbe grêle (*Nycticebus gracilis* Fisch.), que Linné confondait avec la première, se trouve dans l'Inde continentale et dans l'île de Ceylan. C'est le *Loris* proprement dit de Buffon et le *Loris grêle* d'Audebert. Les Cingalais, frappés de la beauté des yeux de ce petit animal qu'ils nomment *Thavangu* (efflanqué), leur attribuent, dit-on, des vertus merveilleuses et, pour se procurer ces précieux talismans, ont la barbarie de suspendre par les pieds les malheureux Loris au-dessus d'un feu ardent, jusqu'à ce que les globes oculaires sortent des orbites.

Les Pérodictiques (*Perodicticus* Bennet), que certains auteurs éloignent des Nycticèbes pour les mettre dans une autre tribu, avec les Arctocèbes, ont en effet des formes plus lourdes, le corps terminé par une queue très-courte, mais bien visible, l'index des mains antérieures non plus seulement raccourci, mais presque entièrement atrophié, le pouce étant en outre très-écarté des autres doigts. Le type ou plutôt la seule espèce de ce genre est le Pérodictique Potto (*Perodicticus potto* Geoff. ex Gm.), qui habite le Gabon et la Côte d'Or, et qui a été observé dans cette dernière région dès les premières années du dix-huitième siècle, par Guillaume Bosman, gouverneur d'Elmina. Le Potto est un petit animal de 50 centimètres de long, au pelage d'un roux brûlé, à la queue touffue, aux oreilles dénudées; sur la nuque il présente une bande presque entièrement dépourvue de poils où la peau est presque collée sur les apophyses des vertèbres cervicales, ce qui forme une sorte de crête rugueuse au toucher.

Les Arctocèbes (*Arctocebus* Gr.), dont on ne connaît qu'une espèce, l'Arctocèbe du Calabar (*Arctocebus calabarensis* Smith), se trouvent, comme leur nom l'indique, sur la côte occidentale d'Afrique, au Vieux-Calabar; ils ressemblent aux Arctocèbes par leurs mœurs et leur aspect extérieur, toutefois ils ont les mains antérieures encore plus profondément mutilées, le moignon qui représente l'index ne montrant aucun vestige d'ongle, et les mains postérieures étant également déformées par le raccourcissement des troisième et cinquième doigts.

Les Chirogales (*Cheirogalus* Is. Geoff., ou mieux *Chirogalus*) de même que les Galagos se font remarquer par l'allongement de leurs tarsi: aussi M. Milne Edwards les avait-il placés avec les Galagos dans une section qu'il appelait section des Macrotarsi; d'autres auteurs au contraire, tenant peu de compte de cette particularité de structure, ont considérablement écarté les Galagos et les Chirogales, en mettant les premiers dans une tribu particulière, à la suite des Pérodictiques, et en rattachant les derniers à la tribu des Lémurins. En tout cas les Chirogales constituent un genre très-naturel; ce sont de petits animaux de la taille d'un Rat ou d'un Écureuil, ayant la tête plus ou moins globuleuse, les oreilles assez peu développées, la queue plus longue que le corps, le pelage bien fourni, d'un gris roussâtre, ou jaunâtre qui passe au blanc sur les parties inférieures du corps.

Trois espèces de ce genre, le Chirogale de Milius ou grand Chirogale (*Chirogalus Milius* E. Geoff.), le Chirogale de Samat, ou Chirogale moyen (*Chirogalus Samatii* Grand.) et le petit Chirogale (*Chirogalus minor* E. Geoff.), habitent

Madagascar. Les Microcèbes (*Microcebus* Is. Geoff.), qui se rattachent intimement aux Chirogales, sont représentés dans la même île par trois espèces également : *Microcebus pusillus* (E. Geoff.), *M. myoxinus* (Peters) et *M. trichotis* (Günther). Ils étaient autrefois rapportés au genre *Galago*, qui, à l'heure actuelle, ne comprend plus que des espèces africaines et sur lequel nous n'avons pas à insister ici, puisqu'il est l'objet d'un article spécial (*voy.* le mot GALAGO).

Nous arrivons maintenant aux deux dernières familles des Lémuriens, celle des Tarsidés et des Chiromidés, qui, par la singularité de leurs formes, méritent d'attirer notre attention, quoique chacune d'elles ne compte qu'un seul genre et qu'une seule espèce.

Le Tarsier, ou pour préciser davantage le Tarsier spectre (*Tarsius spectrum* Pall.), présente en effet dans son squelette des modifications importantes, le péroné étant très-réduit et soudé au tibia, les os du tarse s'allongeant considérablement et le deuxième et le troisième orteil restant plus courts que les autres doigts. Ces deux doigts, ainsi réduits, se terminent d'ailleurs chacun par un ongle comprimé en forme de griffe. A la mâchoire inférieure il n'y a qu'une paire d'incisives, et à la mâchoire opposée deux paires de ces dents dont les internes acquièrent une grande longueur. L'aspect extérieur du Tarsier n'est pas moins caractéristique. Ce petit animal, dont la taille est inférieure à celle d'un Écureuil, a la tête amincie en avant, éclairée par des yeux largement ouverts et surmontée de grandes oreilles, le corps assez svelte, couvert de poils fauves, la queue très-longue et très-grêle, terminée par une sorte de houppe. Il est essentiellement noctambule et se nourrit d'insectes qu'il prend avec beaucoup d'adresse. Son aire d'habitat est assez vaste et comprend les îles Malaises, Java, Sumatra, Bornéo, les Philippines, Célèbes, l'île Sanghir, l'île Banka, etc.

L'Aye-Aye (*Chiromys madagascariensis* Cuv. ex Gm.) est encore plus étrange que le Tarsier, et a pendant longtemps exercé la sagacité des naturalistes. Sonnerat, qui l'avait découvert à Madagascar, le considéra comme un Écureuil qui avait des rapports avec les Makis ; bientôt après Buffon en fit le type d'un genre voisin des Écureuils, mais offrant certaines ressemblances avec les Tarsiers ; puis Gmelin le rangea décidément parmi les Sciuridés sous le nom de *Sciurus madagascariensis* ; E. Geoffroy Saint-Hilaire lui donna à son tour le nom générique de *Daubentonia*, que G. Cuvier, d'accord avec Geoffroy, remplaça par celui de *Chiromys* ; enfin de Blainville soutint que les affinités réelles de l'Aye-Aye étaient avec les Lémuriens, et son opinion finit par être adoptée.

L'Aye-Aye est de la grosseur d'un Lémurien ordinaire, mais paraît plus robuste, à cause de la longueur de son pelage, qui est épais et assez rude, et du volume de sa queue renflée en une sorte de panache. Sa tête est arrondie, ses oreilles sont larges et verruqueuses, ses yeux grands et bien ouverts ; ses narines obliques et écartées l'une de l'autre, à l'extrémité du museau. Aux pattes antérieures le pouce n'est pas opposable aux autres doigts et porte, comme ceux-ci, une véritable griffe ; le doigt médian est si grêle qu'il semble desséché ; le quatrième doigt est moins effilé, mais encore plus long que le doigt précédent, enfin le petit doigt est lui-même très-développé. Aux pattes postérieures on ne constate point de telles anomalies, et les extrémités constituent de véritables mains, le pouce étant toutefois un peu moins long que chez les autres Lémuriens. Le Muséum d'histoire naturelle de Paris possède actuellement, outre le type de l'espèce et du genre, donné au Jardin des plantes par le célèbre voyageur Sonnerat, plusieurs *Chiromys* qui ont été envoyés de Madagascar dans le

cours de ces dernières années par M. de Lastelle, M. Grandidier, M. Meurand, et qui, pour la plupart, ont le pelage très-abondant, d'un brun noirâtre tiqueté de gris blanc sur les parties supérieures du corps. Les Lémuriens mesurent en moyenne 1 mètre de long du bout du museau à l'extrémité de la queue. Il y a quelques années un de ces *Chiromys* a été amené vivant en Europe et a pu être de la part de M. Bartlett, surintendant du Jardin zoologique de Londres, l'objet d'observations intéressantes. Cet Aye-Aye passait toute la journée à dormir, couché en rond, abrité par sa queue touffue, et, la nuit venue, il se mettait à sauter de branche en branche, se suspendait par les pattes de derrière, et dans cette position peignait sa fourrure avec son troisième doigt, son doigt squelette qu'il tenait alors recourbé en forme de hameçon, ou bien encore mangeait une sorte de bouillie qu'on lui préparait avec du lait, du miel et des œufs. En général il aimait toutes les substances demi-fluides ou mucilagineuses, mais rejetait avec mépris les vers, les sauterelles et les larves d'hémiptères. Pour manger il se servait exclusivement de la main gauche, et plus particulièrement du quatrième doigt qu'il passait rapidement entre les lèvres pour déposer les aliments dans la cavité buccale. Quelquefois aussi il léchait à la manière des chats.

Désormais le Muséum d'histoire naturelle n'a plus rien à envier au Jardin zoologique de Londres, car il vient de recevoir, au moment où ces lignes allaient être livrées à l'impression (novembre 1880), deux *Chiromys* vivants rapportés de Madagascar par M. Humblot et sur lesquels on pourra faire sans aucun doute de nouvelles observations, destinées à compléter celles de M. Bartlett.

Le *Chiromys* habite les grandes forêts et principalement celles de la côte sud-est de Madagascar, où il a été observé par M. Grandidier. Ce naturaliste avait déjà ouï dire, pendant son séjour dans l'île, que l'Aye-Aye construisait un véritable nid, en forme de boule, dans lequel la femelle déposait et élevait son petit; mais il n'avait jamais pu s'assurer *de visu* de la vérité du fait. Enfin, en 1877, il reçut d'un de ses correspondants, M. Soumagne, un de ces nids d'Aye-Aye, découvert dans la grande forêt du versant oriental, et il put en donner, de concert avec M. A. Milne Edwards, une description détaillée qui fut insérée dans les *Comptes rendus de l'Académie des sciences*. Ce nid placé à l'enfourchure de deux branches est assez volumineux : ses parois sont formées de larges feuilles enroulées du *Ravenala* ou *Arbre du voyageur*, et l'intérieur consiste en brindilles et en feuilles entrelacées. L'entrée est placée sur le côté.

D'autres Lémuriens, et précisément ceux qui sont les moins élevés en organisation, déposent leur progéniture dans des trous d'arbres ou dans des nids grossièrement construits : c'est le cas, par exemple, des Chirogales et des Microcèbes, tandis que les Makis transportent avec eux leurs petits qui se tiennent accrochés au dos de leur mère.

Il est probable que l'ordre des Lémuriens ne remonte pas à une époque très-reculée; peut-être date-t-il seulement de la période tertiaire; mais en tout cas il avait, dès le commencement de cette période, des représentants sur le sol de l'Europe actuelle. En effet, parmi les fossiles que M. le curé Cartier a recueillis en 1862 dans le terrain sidérolithique (éocène) d'Egerkingen, près de Soleure, M. le professeur Rüttimeyer rencontra un fragment de mâchoire qu'il attribua avec raison à un Lémurien, puisque, d'après M. Gaudry, les dents de ce *Cænopithecus* (c'est le nom que M. Rüttimeyer donna à ce fossile) rappellent à la fois celles des *Lemur* et des *Hapalemur*. Onze ans plus tard M. Delfortrie découvrit dans les phosphorites du Lot une tête presque entière

d'un Lémurien qu'il proposa d'appeler *Palæolemur*, et dont les dents, toujours d'après M. Gaudry, ressemblent autant à celles des *Galago* et des *Indris* que les dents du *Cœnopithecus* ressemblent à celles des *Lemur* et des *Hapalemur*. Enfin, plus récemment encore, M. le docteur Filhol a trouvé également dans les phosphorites du midi de la France la tête d'un autre Lémurien appartenant à une deuxième espèce du même genre et présentant des dimensions plus fortes et une forme notablement plus allongée que la première, et il a fait connaître en même temps les débris d'un Lémurien plus petit et d'un autre type, le *Necrolemur*.

Dans ses *Enchaînements du Monde animal*, M. Gaudry a repris l'étude de ces Lémuriens éocènes, et il a été conduit à penser que le *Palæolemur* de M. Delfortrie et celui de M. Filhol appartiennent au même genre et peut-être aux mêmes espèces que les fossiles du gypse parisien précédemment décrits sous le nom d'*Adapis parisiensis* et d'*Adapis Duvernoyi*. Or, d'après M. Gaudry, l'*Adapis Duvernoyi* constitue un type intermédiaire entre les Ongulés et les Lémuriens; à en juger par la tête, il mérite d'être classé parmi ces derniers animaux, et cependant il a conservé assez de caractères des Pachydermes pour qu'on puisse se demander si ses membres avaient retenu la plupart des caractères des Pachydermes ou acquis ceux des Lémuriens. « Dans ces conditions, dit le savant professeur du Muséum, je me suis demandé si les Lémuriens n'avaient pas une communauté d'origine avec plusieurs des Pachydermes éocènes. Une telle question doit paraître plus naturelle aujourd'hui que MM. Alph. Milne Edwards et Grandidier, dans leur grand ouvrage sur les mammifères de Madagascar, ont prouvé combien les Lémuriens ont d'analogie avec les Ongulés. »

Cette hypothèse trouve déjà un certain appui dans la découverte faite par les savants américains, dans les Western Territories, de plusieurs espèces fossiles établissant, paraît-il, des passages entre les Lémuriens et les Pachydermes; peut-être, étayée par de nouveaux faits, sera-t-elle définitivement acceptée par les naturalistes de l'école transformiste; mais dans ce cas il faudra complètement modifier l'arbre généalogique des différents groupes de mammifères dressé par M. Haeckel dans son livre sur la *Création naturelle*. M. Haeckel en effet, loin de faire dériver les Lémuriens et les Pachydermes immédiatement d'une même branche, considère ces deux groupes comme issus chacun d'un rameau distinct des premiers Mammifères placentaires (*Placentalia*). Les *Prosimii* ou Lémuriens seraient sortis d'abord du rameau des *Deciduata* (c'est-à-dire des Mammifères placentaires pourvus d'une membrane caduque), qui aurait produit plus tard les Rongeurs, les Insectivores, les Carnivores, les Chiroptères, les Singes et les Hommes (voy. le mot SINGES), tandis que les Ongulés auraient, de même que les Édentés, pour ancêtres les premiers *Indecidua* (c'est-à-dire les Mammifères placentaires dépourvus de membrane caduque). D'après l'arbre généalogique publié par M. Haeckel, les Lémuriens seraient donc à peine parents des Ongulés et n'auraient avec eux d'autre trait commun d'organisation que la possession d'un placenta.

Pour faire un choix entre deux opinions aussi diamétralement opposées il faut attendre les nouveaux documents que la paléontologie ne peut manquer de fournir: mais dès à présent il semble probable que les relations des Lémuriens ne sont pas celles qui ont été indiquées par M. Haeckel. Voici en effet comment s'exprime à ce sujet un critique des plus compétents, feu le professeur Broca: « Tout l'édifice généalogique de M. Haeckel est basé sur l'idée que les

Lémuriens sont déciduates, c'est-à-dire qu'ils ont une membrane caduque et qu'ils sont discoplacentaires, c'est-à-dire qu'ils ont un placenta discoïde. Voilà le point fondamental sur lequel l'auteur aurait dû prudemment concentrer toute son attention; mais il ne paraît pas qu'il ait pris la peine de le vérifier, car il résulte des recherches de M. Alphonse Milne Edwards, consignées dans le grand ouvrage sur les Mammifères de Madagascar, qu'il publie en collaboration avec M. Grandidier, que les Lémuriens n'ont pas de membrane caduque et que leur placenta est vilieux et diffus. Vous jugerez sans doute d'après cela que M. Haeckel n'a pas dit le dernier mot de la généalogie de l'homme. »

E. OUSTALET.

BIBLIOGRAPHIE. — R. OWEN. *Memoir on the Anatomy of the Aye-Aye*. In *Proc. Zool. Soc.*, 1862, p. 11 et 15, et *Trans. Zool. Soc.*, 1862. — G. R. GRAY. *Revision of the Species of Lemuroïd Animals, with the Description of some New Species*. In *Proc. Zool. Soc.*, 1865, p. 129. — SAINT-GEORGE MIVART. *Notes on the Crania and Dentition of the Lemuridae*. In *Proc. Zool. Soc.*, 1864, p. 611. — TH. HUXLEY. *On the Angwantibio (Arctocebus calabarensis)*. In *Proc. Zool. Soc.*, 1864, n° 514. — SAINT-GEORGE MIVART et J. MURIE. *Observations on the Anatomy of Nycticebus tardigradus*. In *Proc. Zool. Soc.*, 1865, p. 240. — DES MÊMES. *Memoir on the Anatomy of the Lemuroidea*. In *Proc. Zool. Soc.*, 1866, p. 138. — SAINT-GEORGE MIVART. *Additional Notes on the Osteology of the Lemuridae*. — DU MÊME. *On the Skull of Indris diadema*. In *Proc. Zool. Soc.*, 1867, p. 247. — A. MILNE EDWARDS. *Les Lémuriens*. In *Revue scientifique*, 1871, n° 10. — DU MÊME. *Observations sur l'appareil vocal de l'Indris brevicaudatus*. In *Ann. des sc. nat.*, 1874, 6<sup>e</sup> série, t. 1, art. VIII. — A. MILNE EDWARDS et GRANDIDIER. *Histoire physique, naturelle et politique de Madagascar*, 1875; *Mammifères*, t. 1, Lémuriens. — II. SCHLEGEL. *Muséum d'histoire naturelle des Pays-Bas*, 1876. *Simie*. — P. BROCA. *Généalogie de l'homme d'après M. Haeckel; le Placenta des Lémuriens*. In *Bull. Soc. d'Anthropologie*, 1877, t. XII, p. 276. — H. FILHOL. *Recherches sur les phosphorites du Quercy*, 1877. — A. MILNE EDWARDS et GRANDIDIER. *Note sur le nid de l'Aye-Aye*. In *Compt. rendus Acad. sc.*, 1877, t. XXXIV, p. 196. — TROUSSART. *Catalogue des Mammifères vivants et fossiles*, 1879. *Lémuriens*. — Ph. L. SCLATER. *Hist. of the Vertebrated Animals now or lately Living in the Gardens of the Zoological Society*, 7<sup>e</sup> édit., 1880. — Voyez aussi les ouvrages et mémoires de Buffon, Audebert, Is. Geoffroy Saint-Hilaire, Haeckel, Gaudry, etc., déjà cités à l'article SINGES.

E. O.

**SINGOFAN.** Herbe parasite de Madagascar dont les feuilles, appliquées en topique, sont propres, dit-on, à éclaircir la vue.

MÉRAT et DE LENS, *Dict. de mat. médicale*, VI, 560.

PL.

**SINOGOWITZ** (HEINRICH-SIGISMUND). Médecin allemand, né à Dringofort le 2 janvier 1796, étudia la médecine à partir de 1814 à l'Institut médico-chirurgical Frédéric-Guillaume de Berlin. En 1815, il servit en qualité de chirurgien dans l'armée, puis, en 1822, prit le grade de docteur à Berlin. Il devint ensuite médecin d'état-major et premier médecin du lazaret de Dantzig. Nommé chevalier de Saint-Anne de 3<sup>e</sup> classe en 1856, il se démit de ses fonctions en 1859. On peut citer de lui :

I. *Diss. inaug. de hydrophobia*. Berolini, 1822, gr. in-8°. — II. *Anleitung zu einer zweckmässigen Manualhülfe bei eingeklemmten Leisten- und Schenkelbrüchen*. Danzig, 1850, gr. in-8°. — III. *De cholera epidemico 51 anno Dantisci et Berolini observata tractatus pathologico-therapeuticus*. Gedani, 1851, gr. in-8°. — IV. *Geschäftstagebuch für prakt. Aerzte*. Danzig, 1852, in-8°. — V. *Die Wirkungen des kalten Wassers auf den menschlichen Körper*. Berlin, 1840, in-8°. — VI. *Die Geistesstörungen in ihren organischen Beziehungen*. Berlin, 1845, gr. in-8°. — VII. *Das Kindbettfieber physiologisch und therapeutisch erläutert*. Berlin, 1845, gr. in-8°. — VIII. Nombreux articles dans *Schmidl's Jahrbücher*, *Rust's Magazin der Heilk.*, *Pierer's med. Zeitung*.

L. Hs.

**SINSTEDEN** (WILHELM-JOSEPH). Médecin allemand, né à Clèves le 6 mai 1805,

fit ses humanités à Cologne et à Clèves, puis à partir de 1825 étudia la médecine au séminaire médico-chirurgical de Berlin. Il servit dans l'armée, prit le degré de docteur en 1828, fut nommé médecin pensionné à l'Institut médico-chirurgical en 1832, médecin d'état-major en 1856, passa en 1859 à Pasewalk comme médecin de régiment et prit part à la campagne du Danemark en 1848 et 1849. Nous connaissons de lui :

I. *Diss. inaug. phys.-med. rationem gravitatem inter et vim vitalem*. Berolini, 1828, gr. in-8°. — II. Grand nombre d'articles sur l'électricité et l'électro-magnétisme dans *Poggen-dorff's Annalen*, à partir de 1846. L. HS.

**SINTOC.** Voy. SINDOC.

**SINUS.** On donne, en anatomie, ce nom à des cavités plus ou moins anfractueuses (*sinueuses*), ordinairement ouvertes à leurs deux extrémités, mais quelquefois borgnes, c'est-à-dire n'ayant qu'une seule ouverture (sinus maxillaires, sinus mastoïdiens). Les sinus diffèrent des véritables conduits en ce qu'ils ne constituent pas comme ceux-ci (conduits salivaires, conduits biliaires) des organes particuliers, mais résultent ou du simple renflement d'un vaisseau (sinus de l'aorte au niveau des valvules sigmoïdes, sinus ventriculaires du larynx), ou d'un simple enfoncement dans la profondeur d'un tissu (sinus muqueux), ou de l'écartement de feuillets membraneux (sinus de la dure-mère), ou d'une gouttière osseuse recouverte d'une membrane qui la transforme en canal (sinus sphénoïdal), ou d'un véritable canal creusé à travers un tissu et tapissé par la tunique interne des veines auxquelles il donne passage (sinus veineux).

Les différents sinus sont décrits à propos des organes où on les rencontre (voy. DURE-MÈRE, MAXILLAIRE, SPHÉNOÏDE, etc). D.

**SION.** Le mot grec *σιων* est appliqué par Dioscoride au *Sium argentifolium*, et par Hippocrate à l'*Apium graveolens*. Les auteurs du seizième siècle l'ont ensuite appliqué à des plantes d'autres familles que les ombellifères. Ainsi, Lobel, dans ses *Adversaria*, appelle le *Cresson aquatique* (*Nasturtium aquaticum* L.) *Sion Crateræ Erucaefolium*, et Brunfels, de même que Tragus, Fuchs, Anguillaria, donnent ce nom de *Sion* ou *Sium* au *Veronica Anagallis* L., qui, comme on le sait, est mangé en guise de cresson.

BIBLIOGRAPHIE. — SPRENGEL. *Historia Rei herbariæ*, I, 40. — HIPPOCRATE. *Affect.*, 515. — DIOSCORIDE. *Materia medica*, II, 154. — LEMERT. *Dictionnaire*, 447 et 606. PL.

**SIoux (LES).** Voy. AMÉRIQUE.

**SIPANEA** Aublet. Genre de plantes Dicotylédones, appartenant à la famille des Ombellifères.

Ce groupe, établi par Aublet sur une espèce de la Guyane, contient des plantes herbacées annuelles, à feuilles ovales, opposées, à stipules linéaires acuminées, à fleurs axillaires ou terminales, ayant un calice turbiné, à limbe quinquepartite; une corolle à 5 lobes ovales; 5 anthères sessiles, incluses; un stigmate bifide. Le fruit est une capsule subglobuleuse, couronnée par les dents du calice à deux loges, contenant de nombreuses graines tuberculeuses, aptères.

Le *Sipanea pratensis* Aubl. est une espèce à tige rampante à la base, à

feuilles ovales lancéolées, ciliées et rudes sur les bords, à fleurs sessiles disposées sur des rameaux en cupule, simulant un corymbe. La corolle est rose, barbue à la gorge.

La plante est employée comme astringente contre la gonorrhée, et la décoction sert à laver les ulcères et les plaies.

BIBLIOGRAPHIE. — AUBLET. *Plantes de la Guyane*. I. 147. — KUNTE. In *Humboldt et Bonpland. Nova Genera et Species americ.*, III, 397. — DE CANDOLLE. *Prodromus*, IV, 414.

Pl.

**SIPHOÏDE (BOUEILLE).** Il a été question des eaux gazeuses au mot GAZOGÈNES (*Appareils*). On ne parlera ici que du vase ordinairement employé pour recevoir l'acide carbonique fabriqué dans des appareils spéciaux. Ce vase est la *bouteille siphôïde* vulgairement appelée siphon.

La bouteille siphôïde, imaginée par Savarèse, est destinée à faire que, dans la consommation, la déperdition du gaz ne puisse avoir lieu que dans la partie du liquide reçue par le verre et jamais dans celle qui reste dans la bouteille.

A cet effet la bouteille, faite de grès vernis ou de verre, munie d'un bec dirigé obliquement de haut en bas, de manière que le liquide tombe directement dans le verre tenu à la main, et souvent protégée, pour le cas d'explosion, par un treillis de fer ou de canne, porte à sa tubulure un ajutage d'étain, présentant à l'intérieur une partie rétrécie; au-dessus de ce rétrécissement se trouve un petit cylindre métallique terminé en bas par un disque de liège. Quand le liège pénètre dans le rétrécissement, la bouteille est *bouchée*; il n'y a plus de communication entre sa cavité et l'air extérieur. Par contre, cette communication s'établit, si le disque de liège est soulevé. Or, un levier à bascule est disposé de telle sorte qu'il suffit d'y appuyer la main pour porter en haut le cylindre intérieur avec le liège, c'est-à-dire pour *déboucher* la bouteille; mais, dès qu'on cesse la pression, le cylindre est ramené en bas avec force par un ressort en spirale placé au-dessus de lui. Enfin un tube de verre adapté à l'ajutage plonge jusque tout près du fond de la bouteille.

Supposons maintenant celle-ci remplie d'une eau fortement gazeuse. Le gaz, qui tend à s'échapper, exerce à la surface de l'eau une pression plus ou moins énergique. On pèse sur le levier et on soulève le bouchon, refoulant ainsi les spirales du ressort; l'eau et le gaz, trouvant issue par l'extrémité inférieure du tube, s'y engagent et, remontant jusqu'à son extrémité supérieure où ils trouvent la *porte ouverte*, se précipitent par le bec du vase. On retire la main du levier; le bouchon retombe poussé par le ressort, et la *porte se referme*.

On comprend que, la tension du gaz diminuant à mesure que l'espace vide s'agrandit dans la bouteille, la force avec laquelle est projetée l'eau gazeuse diminue proportionnellement; mais en laissant la bouteille en repos pendant quelque temps, ou en la secouant, on rétablit, par un nouveau dégagement de gaz à la surface de l'eau, une pression suffisante pour obtenir la totalité du liquide. Soubeiran a même établi expérimentalement que, si la bouteille est vidée par coups successifs, le dernier verre renferme sensiblement autant de gaz que le premier, par cette raison que la première eau, très-chargée de gaz, en perd beaucoup, tandis que la dernière, moins chargée, en perd moins.

Nous n'entrons pas dans la description des procédés employés pour remplir les bouteilles siphôïdes, et qui sont du ressort de l'industrie.

L'usage de ces bouteilles pour fabrication d'eau de Seltz artificielle est au-

jourd'hui, on le sait, extrêmement répandu ; on les rencontre sur les tables dans presque tous les pays du monde. On peut même dire qu'elles ont été l'occasion d'un véritable abus, l'emploi habituel d'une eau chargée d'une forte quantité d'acide carbonique finissant par stupéfier l'estomac au lieu d'exciter ses forces digestives. Dans ces derniers temps et dans les cas de constipation opiniâtre, on a fait usage de ces appareils pour porter, au moyen d'un tube en caoutchouc, de l'eau gazeuse dans la partie inférieure de l'intestin, afin d'obtenir par le dégagement et l'expansion subite du gaz une sorte de propulsion au dehors des matières accumulées.

Pour les appareils dits gazogènes, dans lesquels la *génération* du gaz se fait dans l'appareil même, voy. GAZOGÈNES (Appareils). D.

**SIPHON.** Le siphon est un appareil destiné principalement à faire passer un liquide d'un niveau supérieur à un niveau inférieur par-dessus les bords du vase qui le contient et sans avoir à incliner celui-ci : il est quelquefois utilisé à produire un écoulement constant ; à transformer un écoulement continu en écoulement intermittent. Ces diverses applications ne sont d'ailleurs que des conséquences du principe même de l'appareil, principe que nous allons sommairement expliquer :

Considérons un tube *cae* doublement recourbé que nous supposerons rempli de liquide, *amorcé*, suivant l'expression consacrée, et dont les deux extrémités plongent dans des vases contenant des liquides à des niveaux différents en *c* et en *e*, on verra alors le liquide s'écouler à travers le tube du niveau le plus élevé au niveau le plus bas. Il est très-facile de se rendre compte de cet effet : considérons, en effet, une tranche *ab* prise, par exemple, au sommet ; elle supporte de part et d'autre des pressions inégales, à savoir : à gauche, la pression atmosphérique  $H$ , diminuée de la pression due à la colonne de liquide dans le tube, et mesurée par la hauteur verticale *cd*, soit  $H - cd$  ; à droite, pour la même raison, la pression sera  $H - ef$ . La plus grande des deux sera évidemment  $H - cd$  et la résultante égale à la différence des deux pressions sera  $(H - cd) - (H - ef)$ , soit  $ef - cd$  et dirigée dans le sens de la plus grande, c'est-à-dire de gauche à droite : la tranche *ab* sera donc entraînée de *c* vers *e*, et comme il en sera de même de la tranche qui viendra prendre sa place, il en résulte que le liquide s'écoulera d'une manière continue dans le siphon, sous l'influence d'une force mesurée par  $ef - cd$ , soit par la différence verticale des deux niveaux.

Il importe de remarquer que le raisonnement que nous avons fait ne serait pas applicable, si l'une des hauteurs *cd* et *ef* devenait supérieure à la colonne de liquide qui fait équilibre à la pression atmosphérique, et que le siphon ne pourrait pas fonctionner.

Il n'est pas nécessaire que l'extrémité inférieure *e* soit plongée dans un liquide ; elle peut déboucher à l'air et les phénomènes se passeront de la même façon, pourvu que cet orifice ne soit pas trop large et que la colonne liquide ne s'y divise pas.

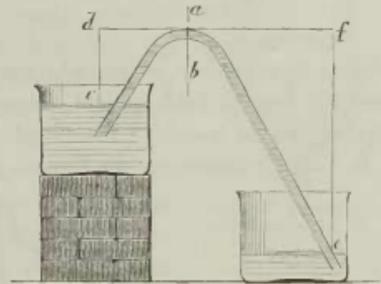


Fig. 1.

La vitesse que prend le liquide dans le siphon dépend de la pression en chaque point, et par suite de la différence de niveau entre le liquide supérieur et l'extrémité inférieure, croissant en même temps que cette différence, quoique moins rapidement. La quantité de liquide qui s'écoule dans un temps donné, le débit du siphon, dépendra à la fois de cette différence de niveau et de la section du tube.

En général, lorsque l'on produit un écoulement dans un vase à l'aide d'un siphon, le niveau du liquide changeant, la vitesse se modifiera ainsi que le débit. Il peut être intéressant dans quelques cas d'obtenir un débit constant : il faut pour cela que la différence entre l'extrémité où se fait l'écoulement et le niveau du liquide soit également constante, ce à quoi l'on arrive en supportant le siphon à l'aide d'un contre-poids et à l'aide d'un flotteur qui, montant et descendant avec le liquide, maintient invariable cette différence de niveau.

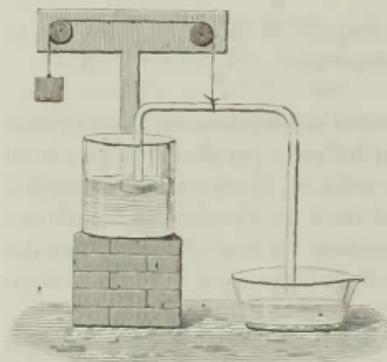


Fig. 2.

La question importante au point de vue pratique, c'est l'amorçage du siphon; on peut, s'il s'agit d'eau ou d'un liquide inoffensif, retourner le siphon, le remplir et, bouchant les extrémités avec les doigts, le renverser en introduisant la petite branche dans le liquide; en enlevant les doigts, l'écoulement commence. On peut encore placer le siphon et aspirer par la bouche à l'extrémité de la grande branche.

Si l'on a à transvaser un liquide corrosif, on ne peut plus agir ainsi; on em-

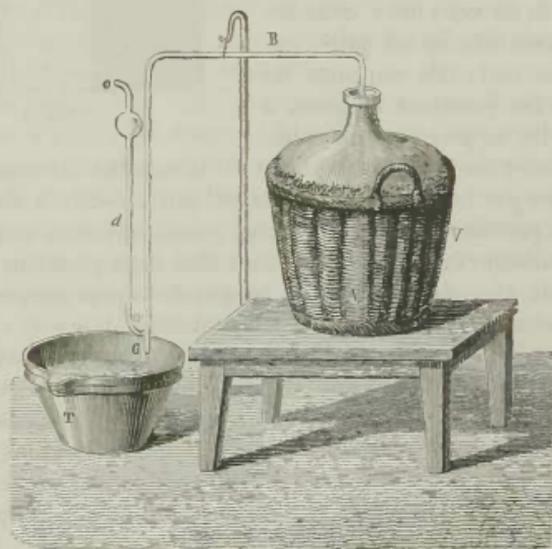


Fig. 5.

ploie alors un siphon à trois branches (fig. 5), par exemple : on bouche l'extrémité C, puis avec la bouche on aspire par le tube latéral *ado*. On s'arrête dès

que le liquide arrive dans ce tube et l'on débouche C, le siphon est amorcé. Une boule soufflée sur ce tube latéral évite que le liquide, s'il arrive trop rapidement, puisse parvenir jusqu'à la bouche.

C'est une disposition analogue que l'on emploie pour les siphons en fer-blanc qui servent souvent à transvaser le vin : il y a seulement un robinet à l'extrémité C, et l'aspiration se fait à l'aide d'une petite pompe placée dans le tube latéral.

L'emploi du siphon à trois branches n'est pas commode dans les laboratoires, lorsqu'il s'agit de transvaser des liquides très-volatils; un procédé simple lorsqu'il ne s'agit pas d'un trop grand vase consiste à le boucher par un bouchon à deux trous. Dans l'un d'eux passe le siphon qui est placé comme d'habitude et pénètre dans le liquide; dans l'autre trou on place un tube qui débouche dans l'espace vide. En insufflant de l'air par ce dernier, le liquide monte dans le siphon, et, lorsqu'il a commencé à descendre dans la grande branche au-dessous du niveau du liquide, on peut cesser de souffler, le siphon est amorcé.

Il existe beaucoup d'autres procédés dont quelques-uns sont automatiques, c'est-à-dire qu'il suffit d'enfoncer le siphon dans le liquide pour qu'il soit amorcé. Nous n'insisterons pas sur ces procédés, peu employés d'ailleurs.

Le siphon est employé dans le *vase de Tantale* pour transformer un écoulement continu en écoulement intermittent : c'est alors un siphon placé dans un vase, et dont la grande branche traverse la paroi inférieure. Supposons que du liquide pénètre dans le vase, le niveau s'élèvera dans celui-ci et dans la petite branche du siphon jusqu'à ce qu'il ait dépassé le point le plus élevé : le liquide, par la pression, envahira la grande branche, le siphon sera amorcé. Si alors le débit du siphon est plus considérable que celui du tuyau d'arrivée de l'eau, le niveau du liquide descendra dans le vase jusqu'à découvrir l'orifice de la petite branche, l'air pénétrera dans le tube, le siphon sera désamorcé. L'écoulement cessera donc par le siphon jusqu'à ce que, le niveau remontant dans le vase, les phénomènes que nous venons d'indiquer se reproduisent de la même façon.

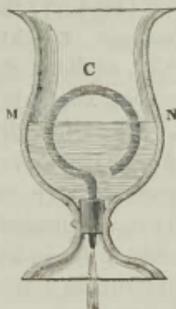


Fig. 4.

Cette disposition est rarement usitée maintenant, mais il n'était pas sans intérêt de la signaler, parce que l'on admet généralement que le mécanisme des fontaines et sources intermittentes est analogue à celui du vase de Tantale.

Le siphon est utilisé dans quelques appareils médicaux; nous citerons, par exemple, et sans insister, l'appareil à injections de Maisonneuve.

On donne souvent le nom de siphon à des tuyaux ou conduites destinés à faire traverser à de l'eau les points bas d'une canalisation, à lui faire franchir une vallée, par exemple : le tuyau suit alors la pente du terrain. Dans ce cas, l'appareil a bien la forme d'un siphon renversé, mais il ne fonctionne nullement d'après les mêmes principes, et s'appuie seulement sur la propriété que possèdent les liquides de reprendre leur niveau.

C. M. G.

**SIPHONIA.** Voy. CAOUTCHOUC, HEVEA.

**SIPHONOMA** (de σίφων, tube). Henle (*Zeitschrift für rationnelle Medicin*, 1845, t. III, p. 150) a donné ce nom à une tumeur d'aspect fibreux.

mais formée de tubes, les uns parallèles, les autres entre-croisés, quelques-uns anastomosés. Ces tubes contenaient des granules moléculaires, des amas de granulations et des gouttes de graisse. Bien qu'ils aient paru à Henle se distinguer des capillaires, aussi bien que des tubes nerveux, il est à croire qu'il s'agissait ici d'un fibrome traversé par des canaux vasculaires vides de sang, assez abondants et pressés pour avoir détruit et fait disparaître plus ou moins complètement le tissu connectif. Telle paraît être, du reste, l'opinion de Virchow dans son *Traité des tumeurs*. D.

**SIPHONOPHORES** (*Siphonophora* Eschsch.). Sous ce nom créé par Eschscholz (*System der Acalephen*, 1829, p. 121) on désigne un groupe d'animaux Invertébrés, que Cuvier rangeait parmi ses *Acalèphes hydrostatiques*, mais qui forment aujourd'hui, dans l'embranchement des Cœlentérés, le premier ordre de la classe des Méduses.

Considérés d'abord par les anciens naturalistes comme des animaux simples pourvus d'organes multiples et répétés, théorie qui a encore été soutenue il y a peu de temps par M. Metschnikov (*Studien über die Entwicklung der Medusen und Siphonophoren*, in *Zeitschr. für wiss. Zool.*, Bd. XXIX, 1874), les Siphonophores constituent pour la plupart des zoologistes modernes, notamment pour Leuckart (*Morphologie der wirbellosen Thiere*, p. 27, et *Ann. sc. nat.*, 5<sup>e</sup> sér., Zoologie, t. XVIII, 1852), Vogt (*Ann. sc. nat.*, 5<sup>e</sup> sér., Zoologie, t. XVIII, 1852, et *Mém. de l'Institut Génois*, t. I, 1854), Kölliker (*Zeitschr. für wissenschaft. Zool.*, Bd. IV, 1855), Huxley (*The Oceanic Hydrozoa*, London, 1859), C. Claus (*Neue Beobacht. über die Struktur und Entwicklung der Siphonophoren*, in *Zeitschr. für wiss. Zool.*, 1865) et E. Hæckel (*Zur Entwicklungsgeschichte der Siphonophoren*, Utrecht, 1869), des colonies hydro-médusaires libres, organisées pour la nage et portant à la fois des individus d'origine polypoïde et des individus d'origine médusoïde. Toutefois, ces individus, malgré la diversité de forme qu'ils présentent, ont, quant à leurs fonctions, des relations si intimes les uns avec les autres et sont si essentiels pour la conservation de l'ensemble, que l'on peut physiologiquement considérer chaque colonie comme un organisme simple et ses appendices comme des organes. C'est du reste ainsi qu'on les envisage lorsqu'il s'agit de nommer et de caractériser les espèces.

Toute colonie de Siphonophores ou *Hydrosome* se compose d'une partie fondamentale ou *tronc*, sur lequel sont attachés tous les individus ou, si l'on préfère, tous les organes communs, qu'ils soient d'origine polypoïde ou d'origine médusoïde. Il est constitué par une tige mobile et contractile creusée, suivant son axe, d'un canal dans lequel circule le liquide nutritif général, mis en mouvement par l'effet de la contraction musculaire et par l'action des cils vibratiles qui garnissent ses parois. Le plus généralement très-long et spiralé (*Physophoridés*, *Diphyidés*), parfois globiforme (*Physalidés*), ce *tronc commun* est transformé, chez les *Velellidés*, en un disque aplati, de nature cartilagineuse ou cornée, divisé intérieurement en un système de galeries concentriques remplies d'air et muni à sa partie supérieure légèrement bombée d'une crête triangulaire toujours placée obliquement par rapport au grand axe.

À l'exception des *Diphyidés*, tous les Siphonophores sont pourvus, à l'extrémité supérieure du tronc, d'une *vessie natatoire* ou *Pneumatophore*, formée de deux membranes épaisses et juxtaposées, dont l'interne a la forme d'un sac à parois très-élastiques que M. Huxley désigne sous le nom de *Pneumatocyste*. Cette

vessie natatoire, qui offre, chez de jeunes individus, des mouvements oscillatoires en cercle semblables à ceux qu'on remarque sur un otolithe (Vogt, *loc. cit.*, p. 274). constitue un appareil hydrostatique ayant pour fonction de faire flotter la colonie à la surface de l'eau ou au moins de la maintenir dans une position verticale et pouvant, dans certains cas, en laissant échapper par une ou plusieurs ouvertures situées à sa partie antérieure les bulles d'air qu'elle renferme, faire plonger subitement la colonie. De très-petite dimension chez les *Physophoridés*, elle atteint des proportions énormes chez les *Physalidés*, où elle est souvent accompagnée, sur un de ses côtés ou à sa partie supérieure, d'une crête plus ou moins développée fonctionnant comme une voile. Chez les *Velellidés*, c'est le squelette lui-même qui, en raison de ses galeries aërières, joue le rôle de vessie natatoire.

Chez les *Physophoridés* et les *Diphyidés* existe un appareil locomoteur particulier dont on ne trouve aucune trace chez les *Physalidés* ni chez les *Velellidés*. Cet appareil est constitué par des appendices en forme de petites clochettes qu'on appelle *vésicules natatoires* ou *Nectocalyces*, tantôt au nombre d'une (*Rhizophysa* Pér. et Les.) ou de deux et alors opposées l'une à l'autre (*Diphyidés*), tantôt en grand nombre et disposées sur deux ou plusieurs rangées (genres *Agalma* Eschsch., *Physophora* Forsk., *Forskalia* Köll., *Hippopodius* Quoy et Gaim., *Apolemia* Eschsch., *Halistemma* Iluxl., etc.), ou bien suivant une spirale (genre *Stephanomia* Pér.). Ces vésicules ne sont autre chose que des *Méduses* transformées n'ayant plus ni bouche ni tentacules, mais présentant un vaisseau annulaire, des vaisseaux radiaires et des parois pourvues de fibres musculaires puissantes en rapport avec leur fonction exclusivement locomotrice.

Immédiatement au-dessous de la *vessie aérienne* ou bien des *vésicules natatoires* quand celles-ci existent, se développent chez tous les Siphonophores des individus stériles chargés uniquement de la nutrition et des *bourgeons sexuels* auxquels sont dévolues les fonctions de la reproduction.

Les premiers, appelés indistinctement *Polypes nourriciers*, *Tubes en suçoir* ou *Hydranthes*, se présentent sous la forme de petits tubes courts, renflés à leur partie moyenne et munis en avant d'une trompe très-mobile dont l'extrémité est souvent couverte de pointes urticantes. Ils ne possèdent jamais de couronne de tentacules autour de l'ouverture buccale, caractère qui les distingue essentiellement des polypes hydriques fixes. Leur cavité interne, parfaitement simple et pourvue de cils vibratiles, offre à sa partie moyenne renflée des bandes hépatiques de couleur brune ou verte. Chacun de ces polypes est porté sur un pédoncule creux à parois épaisses, dont la cavité communique avec le tronc de la colonie; à la base de ce pédoncule se développe par gemmation un long filament préhensile ou *fil pêcheur*, extrêmement contractile, présentant presque toujours des filaments secondaires qui sont garnis de nombreuses capsules urticantes (*nématocystes*), généralement disposées en séries régulières, mais groupées parfois en grand nombre sur un ou plusieurs points, de manière à former des *bourgeons urticants* vivement colorés. Ces formidables *filts pêcheurs*, qui ne manquent que chez les *Velellidés* et qui, entièrement développés, atteignent souvent une longueur considérable, servent à la fois à tuer la proie et à défendre la colonie; leur existence est intimement liée à celle des *polypes nourriciers*; leurs mouvements dépendent de la volonté de ces derniers et non pas de celle de la colonie.

Quant aux *Bourgeons sexuels* ou *Gonophores*, dont la cavité est en commu-

nication immédiate avec celle du *tronc commun*, ils naissent tantôt isolés, tantôt réunis en grand nombre sur une tige commune plus ou moins ramifiée offrant assez exactement l'aspect d'une grappe de raisin ; ils sont parfois situés à la base de différents appendices accessoires (*tentacules* et *boucliers*) ou même de polypes nourriciers. Leur manteau, campanuliforme, pourvu d'un vaisseau annulaire et de vaisseaux radiaires, est soutenu par un pédoncule central dans l'intérieur duquel sont placés les éléments génésiques (œufs ou spermatozoïdes). M. Huxley a proposé de nommer *Androphores* les bourgeons qui renferment les spermatozoïdes, et *Gynophores* ceux qui contiennent les œufs. Parmi ces *bourgeons sexuels* ou *Gemmes médusiformes*, comme les appelle M. Vogt, les uns (genres *Praya* de Blainv., *Hippopodius* Quoy et Gaim., *Physophora* Forsk., *Apolemia* Eschsch., etc.), fixes et immobiles, restent attachés à la colonie jusqu'après la sortie des éléments sexuels qu'ils renferment ; les autres, au contraire (genres *Halistemma* Huxl., *Athorybia* Eschsch., *Abyla* Eschsch., *Galeolaria* Les., *Diphyes* Cuv., etc.), se détachent, au terme de leur développement, sous forme de *Méduses* libres et sexuées presque microscopiques, qui ont été décrites sous le nom d'*Endoxies*. Chez les *Vélellidés*, les gemmes se séparent également de la colonie, mais, comme cette séparation a lieu de très-bonne heure, ce sont les *Méduses* indépendantes auxquelles ils donnent naissance et qui sont connues sous le nom de *Chrysomitra* qui produisent les éléments génésiques (œufs ou spermatozoïdes).

Outre les organes essentiels dont nous venons de parler (*Polypes nourriciers* et *Bourgeons sexuels*), qui existent dans toutes les espèces connues jusqu'ici, certains Siphonophores possèdent d'autres organes dont le rôle est purement accessoire. Ce sont, d'une part, des *tentacules* ou *Hydrocystes*, d'origine polypoïde, assez semblables pour la forme aux polypes nourriciers, mais dépourvus de bouche et munis à leur base d'un filament simple, peu allongé, non urticant, à la fois préhensile et tactile ; d'autre part, des *boucliers* ou *Hydrophyllies*, de formes très-diverses et de consistance cartilagineuse, sortes d'écaillés foliacées qui ont pour fonction de protéger les polypes nourriciers, les tentacules et les bourgeons sexuels.

Chez les Siphonophores, les colonies sont monoïques, rarement dioïques ; la fécondation s'opère toujours en dehors des bourgeons sexuels. Chaque colonie provient d'un œuf nu qui se transforme en une larve tantôt oblongue, tantôt sphérique, parfois allongée et vermiforme, au pôle supérieur de laquelle apparaît tout d'abord la *vessie aérienne*. Les autres organes (vésicules natatoires, polypes nourriciers, bourgeons sexuels, etc.) se développent ensuite successivement par gemmation. Toutefois, quand la *vessie aérienne* fait défaut, comme cela a lieu chez les *Diphyidés*, c'est la *vésicule natatoire* supérieure qui se développe d'abord sur le corps de la larve.

Exclusivement marins, les Siphonophores sont remarquables autant par l'extrême délicatesse de leurs tissus que par leurs formes gracieuses et la vivacité de leurs couleurs. Beaucoup sont phosphorescents. Ils ont des représentants dans toutes les mers du globe, mais principalement dans les mers chaudes, où ils se tiennent toujours assez loin des côtes. Les espèces actuellement connues se répartissent dans quatre familles principales, considérées par quelques auteurs comme autant de sous-ordres et qui sont : les *DIPHYIDÉS*, les *PHYSOPHORIDÉS*, les *PHYSALIDÉS* et les *VÉLELLIDÉS* (*voy.* ces mots). Ed. LEFÈVRE.

**SIPHONOSTOMES.** Nom donné par Latreille à un groupe de Crustacés

suceurs qui vivent en parasites, au moins pendant une partie de leur existence, sur le corps, les narines ou les branchies des Poissons. Rangés d'abord par Milne Edwards parmi les Entomostracés, puis par Gervais et Van Beneden dans leur sous-classe des Cyclopigènes, ces animaux forment maintenant un ordre distinct sous le nom d'*LCRTHYOPHTHIRES* (*voy.* ce mot). Ed. LEFÈVRE.

**SIPIRINE** ou **SÉPIRINE**. Alcaloïde qui paraît exister à côté de la *bébéérine* ou *bébirine*, dans l'écorce du *bébeeru* (*Nectandra Rodiei* Schomb.), arbre de la famille des Lauracées, qu'on rencontre dans la Guyane anglaise.

On obtient les deux alcaloïdes en même temps par le procédé suivant. On traite jusqu'à épuisement complet l'écorce de bébeeru par de l'eau aiguisée d'acide sulfurique; les liqueurs ainsi obtenues sont réunies, évaporées, filtrées et précipitées par de l'ammoniaque. On dessèche le précipité formé de bébéérine, de sipirine, de tannin, puis on reprend par de l'eau acidulée. On décolore la solution au moyen du charbon animal, puis on décompose par l'ammoniaque. Le précipité formé est à peu près incolore; on traite par l'éther qui dissout la bébéérine et laisse la sipirine intacte.

La sipirine se présente, après l'évaporation de sa solution aqueuse, sous la forme d'une masse résineuse, brun-rouge foncé et transparente, qui se détache du verre en écailles. Très-soluble dans l'alcool, même étendu d'eau, elle est très-peu soluble dans l'eau et insoluble dans l'éther.

Les sels de sipirine sont incristallisables et laissent après l'évaporation une masse amorphe brun-olive. L. HN.

**SIPO DE CHAMPO**. On donne ce nom, au Brésil, à des paquets de petites tiges herbacées, inodores, d'une saveur légèrement salée, employées comme anthelminthiques.

MÉRAT et DE LENS. *Dict. mat. méd.*, VI. 561.

PL.

**SIPONCLE**. Genre d'annélides de la famille des Sipunculidés, famille qui a pour caractères : un corps non articulé, allongé, cylindrique, dépourvu de soies, une bouche située à l'extrémité d'une trompe rétractile, portant parfois des crochets chitineux, entourée de tentacules. Pharynx incerne, anus situé sur la face dorsale, très en avant de l'extrémité postérieure. Point de vaisseaux, ni d'organes respiratoires distincts.

Les siponcles ont la peau ridée longitudinalement et en travers, ce qui donne au tégument un aspect réticulé. Les tentacules buccaux sont frangés ou lobés.

Tous ces vers sont essentiellement marins. Ils vivent sur les côtes où s'amoncellent beaucoup de déjections de mer, dans les étangs d'eau salée, sous les plantes marines et les pierres. Ils se nourrissent, à la manière des lombrics terrestres, de détritits d'animaux et de végétaux, et dans leur intestin unique on ne voit qu'une substance boueuse très-liquide.

Une espèce, le *Sipunculus edulis*, se trouve communément sur les côtes de la Chine et sert à la nourriture des habitants. Il est de la grosseur d'une plume d'oie et atteint jusqu'à trente centimètres de longueur. Il vit dans le sable, à peu de distance du rivage, et habite dans des trous verticaux ouverts à la surface du sol et profonds de trente à cinquante centimètres. Pour le prendre, il suffit d'enfoncer dans ces trous une fine baguette de bois; le siponcle s'y fixe

fortement par la bouche ; en la retirant avec certaines précautions, on ramène l'animal tout entier.

Le siponcle balénoaphore se trouve en grande abondance sur les plages de la Méditerranée, surtout après les gros temps. C. DAVAINE.

**SIPOPIRA.** Synonyme de SEBIPIRA.

**SIRADAN** (EAUX MINÉRALES DE). *Protothermales, sulfatées calciques moyennes ou bicarbonatées ferrugineuses faibles, carboniques moyennes*, dans le département des Hautes-Pyrénées, dans l'arrondissement de Bagnères-de-Bigorre, et à 48 kilomètres de cette ville, à 21 kilomètres de Bagnères-de-Luchon, est un village de 440 habitants, sur la ligne du chemin de fer du Midi, section de Toulouse à Luchon, desservi par la station de Saléchan-Siradan-Sainte-Marie. C'est un des sites les plus gracieux de la chaîne pyrénéenne, la Garonne arrose ses prairies, les montagnes boisées qui l'abritent, les excursions dans les diverses localités des environs, telles que Mauléon, Saint-Bertrand-de-Comminges, la belle grotte de Gargas, Barbazan, Saint-Béat, Le Pont-du-Roi, Lez, Luchon, Troubat, les Pantières, etc., font de Siradan un séjour très-agréable. Le climat chaud de cette petite station thermale, à 450 mètres au-dessus du niveau de la mer, permet d'y commencer la saison dès le 1<sup>er</sup> avril et de la prolonger jusqu'à la fin du mois de novembre. Trois sources principales, connues depuis 1780, y émergent du terrain calcaire non loin de son point d'affleurement avec les ophites, elles se nomment : la *source du Lac*, la *source du Pré* ou de *M. Sarrieu*, et la *source du Chemin*. Nous ne nous occuperons pas des sources qui forment le groupe de Boubourg, parce qu'elles n'ont aucun emploi thérapeutique, ou qu'elles ressortissent au régime de Sainte-Marie-des-Pyrénées (*voy. ce mot*), dont l'établissement est rapproché et a le même médecin inspecteur que Siradan.

1<sup>o</sup> *Source du Lac.* C'est elle qui est la plus importante à connaître de la station. Elle a été captée en 1852 par M. J. François, elle se mêlait auparavant avec l'eau du lac de Siradan. Le tremblement de terre de 1856 a modifié son débit, qui était de 80 000 litres et qui n'est plus que de 70 000 litres en vingt-quatre heures. Cette eau est limpide, incolore, inodore, d'une saveur légèrement amère, des bulles gazeuses très-fines et très-nombreuses la traversent sans cesse, sa température est de 19°,5 centigrade, sa densité est de 1,0024. Nous donnons son analyse avec celle de la source du Chemin.

2<sup>o</sup> *Source du Pré* ou de *M. Sarrieu.* L'eau de cette source est claire, transparente et limpide, elle se recouvre d'une pellicule irisée et se trouble après avoir été exposée à l'air pendant un certain temps ; elle est sans odeur, son goût est franchement ferrugineux et elle laisse déposer sur les parois de son bassin de captage un sédiment jaune rougeâtre qui n'est autre chose que de la rouille. Elle est plus gazeuse que la source du Chemin. On trouvera aussi son analyse chimique après la description de la source suivante.

3<sup>o</sup> *Source du Chemin.* C'est la plus ferrugineuse des eaux de Siradan, aussi est-elle plus styptique que l'eau du Pré et laisse-t-elle déposer plus qu'elle un sédiment ocracé et calcaire qui recouvre d'une couche épaisse les parois de son réservoir et des tuyaux avec lesquels elle est en contact ou par lesquels elle s'écoule. Sa densité est de 1,0004. M. Filhol a fait en 1853 l'analyse chimique des trois sources de Siradan et a trouvé dans 1000 grammes les principes qui suivent :

	SOURCE DU LAC.	SOURCE DU PRÉ.	SOURCE DU CHEMIN.
Carbonate de chaux . . . . .	»	0,0419	0,0602
— magnésie . . . . .	»	0,0035	0,0200
Bicarbonate de chaux . . . . .	0,2000	»	»
— magnésie . . . . .	0,0235	»	»
Sulfate de magnésie anhydre . . . . .	»	0,0214	0,0108
Sulfate de magnésie . . . . .	0,2800	»	»
— chaux . . . . .	1,5600	0,6340	0,0160
— soude . . . . .	0,1990	0,0017	0,0050
Chlorure de potassium . . . . .	traces.	»	»
— sodium . . . . .	traces.	»	»
— calcium . . . . .	0,0500	traces.	traces.
— magnésium . . . . .	traces.	0,0102	0,0120
Oxyde de fer . . . . .	traces.	0,0116	0,0200
— manganèse . . . . .	»	traces.	traces.
Silice, iode, phosphate de chaux, matière organique . . . . .	traces.	0,0050	0,0012
Silice, matière organique et perte . . . . .	»	0,0051	0,0044
<b>TOTAL DES MATIÈRES FIXES . . . . .</b>	<b>2,0245</b>	<b>0,4574</b>	<b>0,4506</b>
Gaz acide carbonique libre . . . . .	0 <sup>m</sup> ,48	0 <sup>m</sup> ,0655	0 <sup>m</sup> ,0289

**ÉTABLISSEMENT.** Le bel établissement de Siradan a été bâti au milieu du village, dans un parc planté d'arbres, de 50 000 mètres carrés ; il a trois étages et 4550 mètres carrés de superficie. La partie qui contient les moyens balnéaires se compose de 21 cabinets contenant 50 baignoires, et de 67 chambres destinées aux baigneurs.

**MODE D'ADMINISTRATION ET DOSES.** L'eau de la source du Lac est administrée en boisson, en bains et en douches. Les sources du Pré et du Chemin s'emploient en boisson seulement. Les eaux de Siradan se prennent à l'intérieur à la dose de 4 à 8 verres par jour, ingérés le matin à jeun, de quart d'heure en quart d'heure. L'eau ferrugineuse se donne encore aux repas pure et plus souvent coupée de vin. Les bains avec l'eau de la source du Lac sont ordinairement d'une heure de durée et les douches de dix à vingt minutes.

**EMPLOI THÉRAPEUTIQUE.** L'eau sulfatée calcique moyenne de la source du Lac en boisson est excitante ; elle agit comme laxative et comme diurétique, ainsi que l'eau de Sainte-Marie ; mais cette dernière est sédative et émolliente employée dans les affections subaiguës que l'eau du Lac ramènerait à un état inflammatoire, ou dans les maladies nerveuses que son emploi ne ferait qu'aggraver. L'eau du Lac doit être exclusivement conseillée aux personnes à fibre molle chez lesquelles prédominent les liquides blancs ; elle convient en boisson, en bains et en douches, aux malades qui souffrent de gravelle et de catarrhe de la vessie. Les eaux ferrugineuses du Pré, et surtout du Chemin, sont en général digestives et reconstituantes ; elles sont utilement prescrites, quand elles sont facilement assimilées, aux dyspeptiques, aux débilités et aux chloro-anémiques chez lesquels il importe de réparer la constitution en augmentant les éléments plastiques du sang.

La durée de la cure est de vingt à trente jours.

L'eau de la source du Lac s'exporte aisément sans éprouver la moindre altération.

**BIBLIOGRAPHIE.** — FONTAGNÈRES. *Eaux minérales de Sainte-Marie et de Siradan*. Paris, 1857, in-4° (Thèse). — FILLIOL. *Analyse de l'eau de Siradan*. Saint-Gaudens, 1847, in-8°. — DU MÊME. *Analyse de l'eau du Chemin à Siradan*, 1855. — CASTILLO. *Notice sur les eaux de Siradan*. Toulouse, 1851, in-8°. — BRUGÈRE. *Notes manuscrites*, 1860. A. R.

**SIRA MANGHITS.** Nom donné à un petit arbre de Madagascar, qui a l'odeur de girofle dans toutes ses parties et qui laisse découler une résine odorante, de couleur jaune, employée dans la médecine des indigènes.

MÉRAT et DE LENS. *Dict. mat. méd.*, VI, 562.

Pl.

**SIREDON.** Wagler a créé le genre *Siredon* pour les Batraciens aux formes massives, ressemblant quelque peu aux Tritons que, depuis quelques années, l'on voit si communément dans les aquariums et que l'on connaît vulgairement sous le nom mexicain d'*Axolotls*. Ces *Siredon* ont la tête déprimée, le museau aplati, le corps arrondi et ramassé, la queue comprimée en arrière, presque confondue à la base avec le tronc et bordée d'une nageoire membraneuse, les pattes très-développées, les antérieures terminées par quatre doigts et les postérieures par cinq doigts indépendants; leur bouche est armée de dents très-nombreuses, disposées obliquement sur les os palatins et ptérygoïdiens, et de chaque côté de leur cou se dressent trois houppes branchiales dont la base est en partie recouverte par un repli de la peau qui se prolonge sous la gorge et dessine une sorte de collerette. Derrière ce prolongement cutané sont les fentes branchiales, séparées les unes des autres par des cloisons cartilagineuses sur lesquelles viennent s'implanter les branchies.

À certains égards les *Axolotls* ressemblent un peu aux Protées, mais ils ont le tronc relativement moins allongé, les pattes plus rapprochées et mieux conformées, les dents disposées d'une autre façon et les fentes branchiales en partie recouvertes par un opercule cutané qui n'existe point chez les Protées. Les *Axolotls* présentent d'ailleurs dans leur structure anatomique un certain nombre de particularités qui ont été mises en lumière par G. Cuvier dans ses *Études sur les reptiles douteux*, par M. L. Calori, par M. A. Duméril, par M. G. Fischer (de Hambourg) et par M. le docteur Broca, etc. Ce dernier a reconnu, par exemple, que chez l'*Axolotl* il y a absence totale du système nerveux ganglionnaire, comme chez certains poissons, tels que les Cyclostomes, et que l'innervation se fait en grande partie à l'aide du nerf que l'on peut considérer comme l'équivalent du pneumogastrique. D'autre part, suivant le même anatomiste, le cervelet, qui d'ordinaire est représenté seulement par une bandelette transversale, comme chez tous les Batraciens, peut faire également défaut chez certains *Siredon* encore jeunes, mais déjà parfaitement aptes à la reproduction. En revanche, le quatrième ventricule est très-développé, sur son extrémité inférieure. M. Brocchi a reconnu, chez un seul individu, il est vrai, l'existence d'une sorte de pont reliant entre elles les deux moitiés de la moelle. Enfin, chez les *Siredon*, le nerf facial et le nerf acoustique paraissent avoir une seule et même origine et quatre nerfs sortent du ganglion de Gasser qui, chez la Salamandre terrestre et le Triton, ne donnait naissance qu'à deux nerfs.

Les premiers auteurs qui ont écrit de ces animaux ont donné sur leur organisation les détails les plus fantastiques; ils leur ont attribué une matrice et ils ont été jusqu'à supposer que chez les femelles de ces Batraciens il se produit, comme chez celles des Vertébrés supérieurs, un écoulement menstruel; mais il y a longtemps que justice a été faite de toutes ces fables. On a constaté que dans un aquarium les *Axolotls* se comportent à peu près comme les Tritons, mais qu'ils restent plus volontiers au fond de l'eau, sur le sable, et nagent à une certaine distance de la surface vers laquelle ils remontent cependant de

temps en temps. Ils sont d'une grande voracité et avalent gloutonnement les vers de vase, les Daphnies et les têtards de Grenouille qu'on leur donne en pâture. Quand leur faim n'est pas assouvie, ils s'attaquent mutuellement et se font de cruelles blessures qui entraînent parfois la perte d'une portion de la queue ou d'un membre; mais, comme les Tritons, ils sont doués d'une telle force de régénération qu'en quelques semaines ils ont reconstitué la partie endommagée.

Au printemps, les femelles deviennent très-grosses et montrent beaucoup d'agitation, tandis que les mâles, contrairement à ce qu'on observe chez les Tritons, ne subissent aucun changement soit dans les teintes de leurs téguments, soit dans le développement de leurs appendices cutanés. On n'a jamais pu constater chez l'Axolotl d'accouplement véritable; les mâles tournent cependant avec ardeur autour des femelles et se rapprochent d'elles au point de les toucher; ils abandonnent en même temps dans l'eau des mucosités renfermant des grumeaux blanchâtres dans lesquels on peut distinguer de nombreux spermatozoïdes en s'aidant d'un grossissement suffisant. Les femelles de leur côté expulsent leurs œufs par petits paquets de vingt à trente et les fixent avec du mucus sur les rochers et sur les feuilles des plantes aquatiques, où, si l'on n'y prend garde, ils sont parfois délaissés par les parents eux-mêmes. La fécondation s'opère par le liquide imprégné d'éléments fécondants et, dans des circonstances favorables, l'éclosion a lieu au bout de quinze jours à trois semaines. De ces œufs sortent des têtards longs de 15 à 20 millimètres et déjà pourvus de filaments branchiaux, mais complètement privés de membres. Les pattes antérieures n'apparaissent qu'au bout d'une semaine environ et les pattes postérieures beaucoup plus tard. Enfin, au bout de six mois, les jeunes, qui ont grossi peu à peu et dont la coloration a passé du vert clair maculé de noir au brun noirâtre uniforme, ressemblent complètement aux Axolotls qui leur ont donné le jour.

Dans leur *Erpétologie générale*, MM. Duméril et Bibron, d'accord avec la plupart des naturalistes de leur époque, classaient les Axolotls (*Siredon*) dans la famille des Protéïdes, faisant elle-même partie de la section des Trématodères et de la catégorie des Batraciens modèles, et ils ne reconnurent en même temps dans ce genre *Siredon* que deux espèces, *Siredon Humboldti* et *Siredon Harlani*, dont ils donnaient les descriptions soit d'après les individus rapportés du Mexique par M. de Humboldt, soit d'après les spécimens envoyés par M. Harlan et provenant d'une localité indéterminée de l'Amérique du Nord. Les mêmes auteurs considérèrent le *Siredon Humboldti* comme représentant l'animal dont Hernandez a fait mention sous le nom de *Atolocault* et qui a été appelé plus tard *Piscis ludricus* par Nierenberg, *Axolotl* par Johnston, *Gyrinus mexicanus* et *Siren pisciformis* par Shaw, *Siredon pisciformis* par Wagler, *Axolotes guttatus* par Owen et *Axolotes maculatus* par Gray. Au contraire, pour MM. Duméril et Bibron, le *Siredon Harlani* correspondit à l'*Axolotl du Mexique* de Say et de Schneider, à l'*Axolotes maculatus* d'Owen et au *Siredon maculatus* de M. Baird. Enfin le *Siredon lichenoides* de ce dernier naturaliste fut également placé, mais avec un point de doute, parmi les synonymes de *Siredon Harlani*.

Le *Siredon* de Humboldt, disent les auteurs de l'*Erpétologie générale*, a le corps d'un brun grisâtre foncé, parsemé de taches noires irrégulières qui se prolongent en s'irradiant sur la région abdominale et sur la queue. Il est très-commun dans le lac qui entoure la ville de Mexico et dans les ruisseaux affluents de ce lac; on le vend comme poisson sur les marchés, depuis la plus haute antiquité. Le *Siredon* de Harlan, au contraire, a le dessus du corps d'un

gris cendré parsemé de taches noires, arrondies, bien distinctes les unes des autres, plus nombreuses et plus rapprochées sur la tête et autour des yeux; les parties inférieures, au contraire, d'un gris uniforme, sans taches. Il se trouve principalement dans le lac Champlain. Enfin le Siredon lichénoïde qui, d'après MM. Duméril et Bibron, ne constitue probablement pas une espèce distincte, provient du Nouveau-Mexique.

Dans ces derniers temps d'autres espèces de *Siredon* ont été décrites par les naturalistes américains, et spécialement par M. Baird, et les espèces précédemment indiquées ont été l'objet d'observations plus attentives. Depuis longtemps on avait soupçonné que les Axolotls pourraient bien être les larves d'espèces appartenant au groupe de celles qui perdent leurs branchies. Dès 1800, Shaw avait été porté à considérer son *Gyrinus mexicanus*, qui n'est autre chose qu'un Axolotl, comme le têtard d'une grande espèce américaine. De son côté, G. Cuvier, en terminant sa description de l'Axolotl, dans ses *Études sur les Reptiles douteux*, s'était exprimé en ces termes: « De toutes ces marques de jeunesse et de cette ressemblance intime de toutes les parties avec les Salamandres et leurs larves, je conclus que l'Axolotl des Mexicains n'est probablement que la larve de quelque grande Salamandre, peut-être même précisément de celle qu'a rapportée Michaux, *Menopoma alleghanensis vel gigantea* ». Et plus loin il avait ajouté: « En dernier résultat, le présent mémoire prouverait donc que parmi les trois reptiles regardés encore récemment comme douteux (Sirène, Protée, Axolotl) un seulement, savoir l'Axolotl, doit être effacé du catalogue des animaux et considéré comme une larve. » Aussi, quelques années plus tard, dans la 3<sup>e</sup> édition de son *Règne animal*, G. Cuvier ne s'était-il décidé qu'à regret à ranger l'Axolotl parmi les Batraciens pérennibranches. « Ce n'est encore qu'avec doute, avait-il écrit, que je place l'Axolotl parmi les genres à branchies persistantes; mais tant de témoins assurent qu'il ne les perd pas, que je m'y vois obligé. » Il convient d'ajouter que Cuvier n'avait pas tardé à reconnaître que le Ménopome ne représente pas, comme il l'avait d'abord supposé, la forme définitive de l'Axolotl.

En tenant compte surtout « de la persistance chez l'Axolotl d'un opercule cutané libre dans toute son étendue, même sur la ligne médiane, au-dessous et en arrière de la mâchoire inférieure, ce qui est une particularité propre aux têtards », MM. Rusconi, Meyer, A. Spencer, F. Baird, avaient adopté l'opinion première de G. Cuvier. « C'est uniquement en raison de l'absence de preuves contradictoires positives, disait M. Baird en 1849, que je laisse le Siredon ou Axolotl au nombre des genres à branchies persistantes, car par sa conformation extérieure et par sa structure interne l'Axolotl ressemble tellement à la larve de l'*Ambystoma punctatum*, que je ne puis croire qu'il ne soit pas le têtard de quelque grande espèce de ce genre. » En exprimant cette opinion, M. Baird, comme nous le verrons par la suite, approchait de bien près la vérité. Enfin Latreille et Gray n'avaient pas cru pouvoir laisser plus longtemps l'Axolotl parmi les Ichthyodes ou Pérennibranches, et ils l'avaient mis à la suite des Tritons; et en agissant ainsi ils avaient pressenti en quelque sorte que M. Calori démontrerait l'analogie qui existe entre les *Siredon* et les larves des Tritons sous le rapport de la distribution des vaisseaux à la base des branchies.

Tandis que cette manière de voir était acceptée par un certain nombre de naturalistes, elle était vivement combattue par d'autres. Ed. Home, par exemple, ayant reconnu que chez des Axolotls parvenus au terme de leur croissance les

organes génitaux étaient bien développés, avait considéré ces animaux comme ayant acquis leur type définitif. MM. Barton, de Tschudi, Hogg, s'étaient rangés à cette dernière opinion, de sorte que, il y a une quinzaine d'années, on discutait encore avec vivacité sur la place qu'il convenait d'assigner aux Axolotls dans les classifications zoologiques. C'est alors que le Muséum d'histoire naturelle reçut en présent du Jardin zoologique d'Acclimatation six Axolotls vivants que M. A. Duméril rapporta de suite à l'espèce décrite par M. Baird sous le nom de *Siredon lichenoides*. Parmi ces animaux se trouvait une seule femelle qui, dans les deux années qui suivirent son arrivée au Muséum, en 1865 et 1866, eut plusieurs pontes successives, à des intervalles irréguliers. Grâce aux soins dont les œufs furent entourés, on posséda en 1867 un assez grand nombre de jeunes dont la plupart arrivèrent peu à peu à ressembler trait pour trait à leurs parents, tandis que d'autres perdirent leurs branchies, leurs crêtes dorsale et caudale, et subirent des modifications dans la forme de leur tête et dans la coloration de leurs téguments. Ces derniers individus furent mis à part; on essaya, pour favoriser ce que l'on considérait avec raison comme une métamorphose, de les soustraire brusquement ou graduellement à leur milieu aquatique, et sur quelques-uns on pratiqua l'excision des branchies. A la suite de cette opération, M. Duméril vit s'accroître les phénomènes de transformation, l'appareil hyoïdien se renforça et le basilial prit un plus grand développement; la concavité des vertèbres diminua par l'ossification des cartilages intervertébraux; les dents vomériennes se déplacèrent et les bandes qu'elles dessinaient tendirent à se rencontrer sur la ligne médiane pour constituer une seule bande transversale; les petites dents qui existaient primitivement à la mâchoire inférieure disparurent complètement; enfin de nombreuses taches claires se montrèrent à la surface des téguments.

Dans les Axolotls ainsi modifiés, M. A. Duméril reconnut immédiatement les traits caractéristiques du genre *Ambystoma* (ou *Amblystoma*), tel qu'il a été défini en 1838 par M. de Tschudi, et il conclut logiquement des faits observés que les Axolotls n'étaient autre chose que des têtards d'Amblystomes. Il rapporta non sans quelque hésitation les animaux qu'il avait sous les yeux à l'espèce nommée par Hallowell *Ambystoma luridum*; enfin il admit en principe que chaque espèce d'Axolotl était susceptible, dans certaines circonstances, de se transformer en une espèce d'Ambystome, et que, par conséquent, le genre *Siredon* pouvait être sans inconvénient rayé des catalogues zoologiques. Voyons maintenant ce que c'est que le genre *Ambystoma* ou, pour adopter une orthographe plus correcte, le genre *Amblystoma* (littéralement: museau obtus, de ἀμβλύς, obtus, et στόμα, bouche, museau). Dans ce groupe, que MM. Duméril et Bibron ont placé parmi les Atérodères ou Salamandrines, à une assez grande distance des *Siredon*, rentrent des Batraciens qui ressemblent aux Salamandres par leurs formes générales, qui ont la tête un peu aplatie, le corps épais, la queue courte, grosse et arrondie à la base, comprimée latéralement vers l'extrémité, les membres terminés par cinq doigts courts, bien séparés les uns des autres, la peau lisse en avant, mais fortement plissée sur le dos et les flancs. En outre, chez ces animaux la langue est arrondie, allongée et libre seulement sur les bords, les dents vomériennes sont disposées sur une rangée transversale qui affecte la forme d'une accolade.

Le genre *Amblystoma* avait reçu primitivement de MM. Duméril et Bibron le nom de *Plagiodon* (de πλάγιος, transversal, et ὀδόντος, ὀδόντος, dent), qui a dû

être abandonné, un groupe d'Ophidiens portant déjà le nom de *Plagiodontes* (voy. le mot SERPENTS). Il ne renferme que des espèces appartenant à la faune de l'Amérique septentrionale, qui se trouvent mentionnées dans l'*Erpetologie générale* et qui ont été décrites à une date plus récente par les naturalistes américains et spécialement par M. Halløwell. L'Amblystome *argus* (*Amblystoma argus*) de MM. Duméril et Bibron correspond à la Salamandre de la Caroline (*Caroline Salamander*) de Petivan, au *Stellio* de Catesby, à la *Lacerta punctata* de Linné, à la Salamandre ponctuée de Lacépède, de Daubenton et de Latreille, à la Salamandre venimeuse (*Salamantra venenosa*) de Daudin, à l'*Amblystoma subviolaceum* de Tschudi, à l'*Amblystoma punctatum* de M. Baird. Cette espèce, qui se trouve dans le sud des États-Unis, a été figurée par M. Holbrook dans son *Herpétologie américaine*. Elle est en dessus d'un noir plombé ou rougeâtre, parsemé de gouttelettes jaunâtres, et en dessous d'un bleu ardoisé sans taches. L'Amblystome noir (*Amblystoma nigrum*), qui est d'un noir sans taches tirant au rougeâtre sur les parties inférieures du corps, se trouve sur le pourtour du golfe du Mexique, en Louisiane, en Pennsylvanie, etc. L'Amblystome à bandes (*Amblystoma fasciatum*) a, comme son nom l'indique, le corps orné de bandes transversales jaunes. D'autres espèces ont été nommées *Amblystoma tigrinum*, *Ambl. talpoïdeum*, *Ambl. quadrimaculatum*, *Ambl. salmoneum*, *Ambl. luridum*, *Ambl. mavortium*. D'après une lettre de M. le professeur Baird et une note de M. le docteur Cope, sur lesquelles M. Selater a cru devoir appeler, il y a quelques années, l'attention de la Société zoologique de Londres, ce serait même à cette dernière espèce, à l'*Amblystoma mavortium*, que se rapporteraient les Axolotls dont la transformation a pu être observée en Europe et qui ont fait le sujet de si nombreux travaux.

On ne connaît pas encore très-bien les mœurs des Amblystomes; on sait seulement qu'ils sont plutôt terrestres qu'aquatiques et qu'ils vivent un peu à la manière des Tritons. On n'a pas non plus expliqué jusqu'ici d'une manière satisfaisante pourquoi, dans leur pays natal, aux États-Unis et au Mexique, les Axolotls se métamorphosent si rarement en Amblystomes. Faut-il pour déterminer leur transformation un concours de circonstances exceptionnelles, un dessèchement partiel des lacs dans lesquels ils vivent, une modification accidentelle dans leurs organes respiratoires? C'est ce qu'on ignore. En tout cas, parmi les Axolotls que l'on conserve dans les aquariums, il n'y en a qu'un très-petit nombre qui subissent des métamorphoses; les autres se perpétuent sous leur forme primitive.

Après M. A. Duméril d'autres observateurs, parmi lesquels on peut citer M. le professeur Joly (de Toulouse), M. Tegetmeier, M. Fischer et Mlle Marie de Chauvin ont constaté à diverses reprises la transformation des Axolotls en Amblystomes; enfin au mois de mars 1876 M. le professeur Léon Vaillant, chargé de la direction de la ménagerie des Reptiles au Jardin des Plantes, réussit le premier à obtenir la reproduction des Amblystomes en captivité. Les têtards qui sortirent des œufs pondus par ces Amblystomes, qu'on avait jusqu'alors considérés souvent comme des êtres stériles, devinrent des Axolotls, et il fut ainsi démontré que ce type singulier de Batraciens offre dans la durée de son existence deux modes de générations sexuées. M. Cope est porté à croire que d'autres animaux du même groupe que les Amblystomes présentent des phénomènes identiques. Il reste à trouver maintenant pourquoi, dans les conditions normales, les Axolotls acquièrent si rarement la forme d'Amblystomes.

BIBLIOGRAPHIE. — F. HERNANDEZ. *Hist. anim. et miner. Novæ Hispanicæ*, 1600, Tract. V, chap. v, p. 77. — NIENENBERG. *Hist. nat. max. peregrin.*, 1615, lib. II, cap. XLV et XLIII. — DU MÊME. Éd. de Rechi, 1648, lib. IX, cap. IV, p. 316. — JOHNSTON. *De piscibus*, 1649, lib. IV, tit. III, cap. III. — PETIVAN. *Gazophilæ*, 1702, Décad. VII et VIII, tab. 79, et Déc. X, tab. 91. — CATESBY. *History of Carolina*, 1754, t. XIV, pl. 10. — LINNÉ. *Systema nature*, ed. Gmelin, 1788, p. 1076. — LACÉPÈDE. *Quadrup ovip.*, 1788, t. II, p. 227. — DAUBENTON. *Encyclop.*, 1789, pl. 12, n° 1, p. 65. — SCHNEIDER. *Histor. Amph. nat. et litt.*, 1799, XIV, p. 25. — SHAW. *Nat. Misc.*, 1800, et *Gener. zool.*, 1802, t. III, p. 564 et 612. — LATREILLE. *Hist. nat. Rept.*, 1801, p. 252. — DU MÊME. *Familles nat. du Règne anim.*, 1825, p. 104. — DAUDIN. *Hist. nat. Rept.*, 1805, t. VIII, p. 229-237. — BARTON. *Philosoph. Trans.*, 1805, t. VI, p. 112, pl. 4, fig. 6. — DU MÊME. *A Memoir concerning an Animal of the Class of Rept. or Amphib. known by the Name of Alligator and Hell-bender (Menopome)*, 1812, p. 15. — G. CUVIER. *Mémoire sur les Reptiles douteux*. In von Humboldt et A. Bonpland *Observations de Zoologie et d'Astronomie comparées*, 1807, part. VIII. — G. CUVIER. *Règne animal*, 2<sup>e</sup> édit., 1829, t. II, p. 419. — DU MÊME. *Ossements fossiles*, 1824, t. V, 2<sup>e</sup> partie. — RUSCONI. *Descr. anat. org. circulaz. dell. larve salam. acquat.*, 1817, p. 45. — DU MÊME. *Observat. anat. sur la Sirène*, 1837, p. 55. — SAY. *Exped. to Rocky Mountains by Edwin James*, 1825, t. I, p. 502. — ED. HOME. *Philos. Trans.*, 1824, t. XXI, p. 419, pl. 21 et suiv., et *Lect. of Comp. Anat.*, t. VI, pl. 57 et suiv. — HARLAN. *Faun. Am. Bor.; Rept.*, 1825, p. 529. — RATHKE. *Bemerkungen über den Achotloll oder mexicanischen Proteus*. In *Meckel's Arch. f. Anat. u. Phys.*, 1829, 212, et *Féruss. Bull. Sc. Nat.*, 1820, t. XIII, p. 154. — WAGLER. *Descript. et Icon. Amph.*, 1850, p. 208 et suiv. — HARLAN. *Med. and Phys. Res.*, 1855, p. 95 et suiv. — DE TSCHUDI. *Classif. des Batrac.*, 1838, p. 68 et suiv. — HOGG. *On the Classif. Amph.* In *Mag. of Nat. Hist.*, 1859, p. 268 et 1841, p. 561. — STORER. *Rept. Massachusetts*, 1859, p. 248. — DE KAY. *Nat. Hist.*, 1842, p. 743 et suiv., pl. 15, 16, etc. — HOLBROOK. *N. Amer. Herp.*, 1842, t. III, p. 67 et suiv. et pl. — R. OWEN. *Ann. and Mag. Nat. Hist.*, 1844, t. XIV, p. 25. — BAIRD. *Revision of the N. Amer. tailed Batr.* In *Journ. Ac. Nat. Sc. Philad.*, 1849, 2<sup>e</sup> série, t. I, p. 292. — F. et G. GEGENBAUR. *Der Schädel des Axolotls (S. Pisciformis)*. In *Bericht von d. k. zool. Anst. in Würzburg*, 1849, p. 28. — GRAY. *Cat. Brit. Mus.*, 1850, p. 35, 49, etc. — I. CALORI. *Sull' anatomia dell Axolotl*. In *Mem. de l'Acad. Sc. di Bologna*, 1851, t. III, p. 269. — HALLOWELL. *On the Caducibranchiat. Urod. Batrach.* In *Journ. Ac. Nat. Sc. Philad.*, n. sér., t. III, part. IV, p. 549 et suiv. — BAIRD. *Reptiles*. In *H. Stansbury's Expl. and Surv. of the valley of Great Salt Lake*, 1852, p. 556. — DUMÉRIEIL et BIERON. *Erpétologie générale*, t. IX, 1854, p. 101, 176 et suiv. — A. DUMÉRIEIL. *Observations sur la reproduction et les métamorphoses des Axolotls*. In *Compt. Rend. Ac. Sc.*, 1865, t. LX, p. 765. — N. ARCH. *du Mus.*, t. II, p. 288 et suiv. — *Bull. Soc. Accl.* 1866, p. 79. — *Ann. des Sc. Nat. Zool.*, 1867, 5<sup>e</sup> série, t. VII, p. 229 et suiv. — PHILIPPEAUX. *Ann. des Sc. Nat. Zool.*, 1867, 5<sup>e</sup> série, t. VII, p. 228. — HOGG. *Notes on some Batrachians*. In *Annals and Mag. of Nat. Hist.*, 1865, t. XVI, p. 122. — GÜNTHER. *Proc. Zool. Soc. Lond.*, 1868, p. 519. — COPE. *Proc. Acad. Sc. Philad.*, 1868, p. 276. — BAIRD. *Land and Water*, 1870, p. 485. — TEGTMEIER. *Proc. Zoolog. Soc. Lond.*, 1870, p. 160, fig. — SCLATER. *Proc. Zoolog. Soc.*, 1871, p. 41. — A. WEISMANN. *On the Metamorphoses or Change into an Amblystoma of the Mexican Axolotl*. In *Zeitschr. wiss. Zool.*, 1875, t. XXV, p. 297 et suiv. — BLANCHARD. *Compt. Rend. Ac. Sc.*, 1876, t. LXXXII, p. 716. — MARIE DE CHAUVIN. *Métamorphoses de l'Axolotl en Amblystome*. In *Zeitschr. wiss. Zool.*, 1876, t. XXVII, p. 522 et suiv. — P. BROCCHI. *Sur le système nerveux de l'Axolotl; sur les nerfs trijumeau et facial de l'Axolotl; de l'absence du grand sympathique chez l'Axolotl*. In *Bull. Soc. Philom.*, 1876, 7<sup>e</sup> série, t. I. — LESSONA. *Notes sur l'Axolotl*, in *Atti Acc. Torino*, 1877, t. XIII, p. 157. — FISCHER. *Anatom. Abhandlung. üb. d. Perennibranch.* In *J. B. Ver. Magd.*, 1878, t. VII, p. 75. — E. PESTALOZZI. *Beitrag zur Kenntniss des Verdauungscanals von Siredon pisciformis*. In *Verh. Ges. Würzb.*, 1878, p. 65, pl. 5. E. O.

**SIREH.** Nom donné à Java à l'*Andropogon citratus* DC., qui donne, dans les Indes, l'Essence de Verveine ou Essence de Mélisse indienne (Lemon Oil, Grass-Oil).  
Pl.

BIBLIOGRAPHIE. — MÉRAT et DE LENS. *Dict. mat. méd.*, VI, 562. — FLÜCKIGER et HANBURY. *Pharmacographia*, 669. Pl.



## ARTICLES

### CONTENUS DANS LE NEUVIÈME VOLUME

(3<sup>e</sup> série.)

<p>SEPTICÉMIE EXPÉRIMENTALE (<i>suite</i>). Chauvel. 1</p> <p>— MÉDICALE. Id. 41</p> <p>— CHIRURGICALE (Histoire et doctrine). Id. 60</p> <p>— — (Affections septicoïdes). Id. 144</p> <p>— — (clinique). Id. 156</p> <p>SEPTICITÉ. Dechambre. 228</p> <p>SEPTIFOLIUM. Planchon. 228</p> <p>SEPTINERVIA. Id. 228</p> <p>SEPTOMÉNÉS (voy. <i>Septonémés</i>).</p> <p>SEPTOMÈTRE. Vallin. 228</p> <p>SEPTONÉMÉS. Lefèvre. 229</p> <p>SEPTORIA. Id. 229</p> <p>SEPTUM CRURALE. Dechambre. 229</p> <p>SÉPULTURES. Letourneau. 229</p> <p>SEPULVEDA (Fernando de). Hahn. 244</p> <p>SÉQUESTRES (voy. <i>Nécrose et Os</i>).</p> <p>SEDAO (Francesco). Hahn. 244</p> <p>SÉRAPÉON. Dechambre. 245</p> <p>SERAPIAS (voy. <i>Helleborine</i>).</p> <p>SERAPINUM. Planchon. 245</p> <p>SÉRAPINUS. Id. 246</p> <p>SÉRAPION (Les deux). Leclerc. 246</p> <p>SERBIE (Géogr. méd.). Dechambre. 247</p> <p>SERCHISTA. Planchon. 247</p> <p>SERENA Y LOPEZ (Bartolome). Hahn. 248</p> <p>SERENUS SAMONICUS (Quintus). Id. 248</p> <p>SÉRÈRES (voy. <i>Sénégalie</i>, p. 650).</p> <p>SÉREUSE [voy. <i>Séreux</i> (Système)].</p> <p>SÉREUX (Tissu et système) (Anatomie). Robin et Cadiat. 249</p> <p>— — (Physiologie). Id. 303</p> <p>— — (Pathologie). Id. 320</p>	<p>SERIN (Établis. hydrothérap.) Rotureau. 351</p> <p>— (Zool.). Oustalet. 351</p> <p>SÉRINE. Hahn. 352</p> <p>SERINGAT. Planchon. 353</p> <p>SERINGE (Nic.-Charl.). Hahn. 353</p> <p>SERINGOS. Dechambre. 354</p> <p>SERINGUES. A. Spillmann. 354</p> <p>SERIPHUM. Planchon. 369</p> <p>SERIS. Id. 369</p> <p>SERRIS OU SERQUIS. Id. 369</p> <p>SERMAIZE (Eau min. de). Rotureau. 370</p> <p>SERMEN. Dechambre. 372</p> <p>SERMEN D'HIPPOCRATE (voy. <i>Déontologie</i>).</p> <p>SERMONTAINE. Planchon. 372</p> <p>SERNA (Juan Gallego de la). Hahn. 372</p> <p>SÉBOLINE. Id. 372</p> <p>SÉROSITÉS (voy. <i>Séreux</i>).</p> <p>SÉROTINE. Dechambre. 373</p> <p>SERPENTAIRES (Botanique). Planchon. 375</p> <p>— (Emploi médical). Labbé. 374</p> <p>SERPENTARIA (voy. <i>Serpentaire</i>).</p> <p>SERPENTARINE. Regnault. 378</p> <p>SERPENTARIUM LIGNUM (voy. <i>Serpentaire</i>).</p> <p>SERPENTIN (voy. <i>Alambic</i>).</p> <p>SERPENTINE. Planchon. 378</p> <p>SERPENTS. Oustalet. 378</p> <p>SERPENTS VENIMEUX. Viaud-Grand-Maraix. 387</p> <p>SERPIGINEUX (Ulcère). Dechambre. 417</p> <p>SERPOLET. Planchon. 417</p> <p>SERPULES (voy. <i>Spirorbes</i>).</p> <p>SERPULLUM. Planchon. 417</p> <p>SERRAN. Oustalet. 417</p> <p>SERRANO (Gonzalo-Antonio). Hahn. 419</p> <p>SERRATA. Planchon. 419</p> <p>SERRATULA (voy. <i>Sarrête</i>).</p> <p>SERRE (Les). Chéreau. 419</p>
---	---

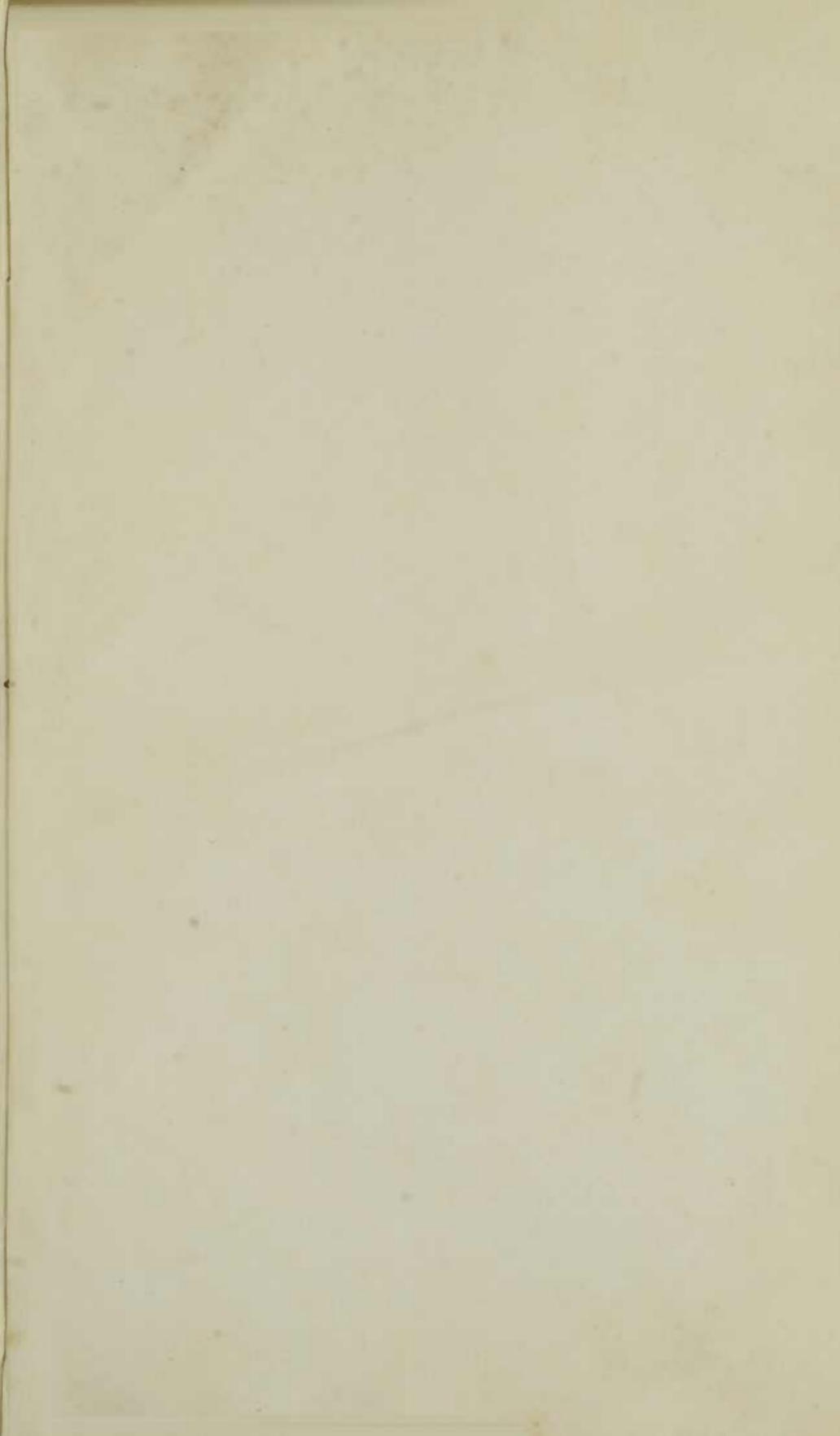
- SERRE-FINE. E. Spillmann. 421  
 SERRE-NOÛDS. Id. 425  
 SERRE-PÉDICULES. Id. 425  
 SERRÉS (St.-Ren.-Aug.). Chéreau. 425  
 SERRÉS DE MESPLÈS (Pi.-Marcel.-Touss. de).  
 Id. 427  
 SERRETELLE. E. Spillmann. 428  
 SERRIERE (Sébastien). Chéreau. 429  
 SERRURIER (Jean-Bapt.-Touss.). Id. 429  
 SERTULAIRES. Lefèvre. 450  
 SERTURNER (Friedr.-Wilh.). Hahn. 450  
 SÉRDILLAS (Georg.-Sim.). Chéreau. 451  
 SÉRUM. Hahn. 452  
 SERVET (Michel). Chéreau. 452  
 SERVIUS (Petrus). Dureau. 454  
 SÉSAME (Botanique). Baillon. 454  
 — (Emploi). Dechambre. 455  
 SESANQUA OU SASANQUA. Planchon. 456  
 SESBAN. Id. 456  
 SÉSÉLLI. Id. 456  
 SÉSIDES. Laboulbène. 457  
 SÉSSEA. Planchon. 457  
 SESTIÉ OU SESTIER (Ami-Dan.-Fél.).  
 Chéreau. 458  
 SESUVIUM. Planchon. 458  
 SÉTON. E. Spillmann. 459  
 SETTALA (Les). Hahn. 444  
 SETTEGAST (Les). Id. 445  
 SETTERBLAD (Anders-Eric). Id. 446  
 SEUBERT (Ludw.-Rod.). Dureau. 446  
 SEUTIN (Louis-Joseph). Warlomont. 446  
 SEUTLON et TEUTLOS. Planchon. 448  
 SEUTLOSTAPHYLLINUM. Id. 448  
 SEUX (Vincent). Hahn. 448  
 SÈVE. Id. 449  
 SEVERINO (Marco-Aurelio). Id. 449  
 SEVERINUS (Peter). Dureau. 450  
 SEVRAGE. Delore. 451  
 SEWALL (Thomas). Hahn. 462  
 SEWUR. Planchon. 462  
 SEXE, SEXUALITÉ, SEXUELS (Organes). Robin. 462  
 SEXTUS EMPIRICUS. Hahn. 492  
 SEXTUS PLACITUS PAPIRENSIS. Id. 492  
 SEYBERT (Adam). Id. 495  
 SEYHELLES (Iles). Le Roy de Méricourt. 495  
 SEYDEL (Friedr.-Gustav). Hahn. 501  
 SEYFERT (Bernhard). Id. 501  
 SEYMOUR (Edw.-James). Id. 502  
 SEZE (Victor de). Id. 505  
 SHAPUSSUNDO. Dechambre. 505  
 SHARP (Les). Hahn. 505  
 SHEARPEY (William). Id. 504  
 SHAW (Les). Id. 505  
 SHEA. Planchon. 507  
 SHEARMAN (William). Hahn. 507  
 SHELTON (John). Dureau. 508  
 SHENGATARPUTTAY. Planchon. 508  
 SHEPPARD (John-Barnard). Dureau. 508  
 SHERARD OU SHERWOOD (Les). Hahn. 508  
 SHERWEN (John). Id. 509  
 SHIENNIÉS (Les) (voy. *Amérique*).  
 SHORA. Dechambre. 510  
 SHOREA. Baillon. 510  
 SHORT (Thomas). Hahn. 510  
 SHORTT (Thomas). Id. 510  
 SHOSHONEES (Les). Dechambre. 511  
 SHUTE (Hardwicke). Hahn. 511  
 SIAB-POSCH. Dechambre. 511  
 SIALAGOGUE (Médication). Fonsagrives. 511  
 SIALORRÉE (voy. *Salivaires* (glandes) et  
*Mercur*).  
 SIAM (voy. *Indo-Chine*).  
 SIAMI. Planchon. 522  
 SIANG. Id. 522  
 SIDDENS D'ÉCOSSE. Rollet. 522  
 SIDERGUNDI (Joh.-Rutg.). Hahn. 526  
 SIBÉRIE (Géogr. méd.). Layet. 527  
 SIBILANT (Râle). Barth. 561  
 SIDSON (Francis). Hahn. 565  
 SIDTHORP (John). Id. 566  
 SIDYLLES. Dechambre. 567  
 SICAIRE (voy. *Araignée*).  
 SICHEL (Jules). Chéreau. 567  
 SICILE. Dechambre. 569  
 SICVOS. Baillon. 569  
 SIDA. Planchon. 570  
 SIDEION. Id. 571  
 SIDÉRALES (Influences). Dechambre. 571  
 SIDÉRATION. Id. 572  
 SIDERITIS. Planchon. 572  
 SIDÉROMANCIE (voy. *Astrologie* et *Divina-*  
*tion*).  
 SIDEROXYLON. Planchon. 573  
 SIDDEE. Dechambre. 575  
 SIDOIRE (Antoine). Hahn. 575  
 SIEBER (Franz.-Wilh.). Id. 574  
 SIEBOLD (Les). Id. 574  
 SIEFFERT (Ambros.-Michel). Id. 585  
 SIEGEMUNDIN (Justina). Id. 585  
 SIEGEBECK (Joh.-Georg.). Id. 584  
 SIEGEECKIA. Planchon. 584  
 SIEGLET (voy. *Zieglet*).  
 SIEMERLING (Les). Hahn. 584  
 SIEMENS (Joach.-Friedr.). Id. 585  
 SIENSSSEN (Les). Id. 585  
 SIERCK (Eaux min. de). Rotureau. 586  
 SIERRA-LEONE (Géogr. méd.). Borius. 589  
 SIEVERS (Les). Hahn et Dureau. 612  
 SIFFLEMENT (Bruit de). Barth. 615  
 SIGARET. Lefèvre. 615  
 SIGAULT (Jean-René). Chéreau. 615  
 SIGAULT DE LAFOND. Id. 614  
 SIGILLÉE (Terre) (voy. *Argile*).  
 SIGILLUM MARIE. Planchon. 614  
 SIGILLUM SALOMONIS. Id. 614  
 SIGMOÏDE. Dechambre. 614  
 SIGMOND (Georg.-G.). Hahn. 615  
 SIGNATURES MYSTIQUES. Chéreau. 615  
 SIGNE. Dechambre. 618  
 SIGNORONI (Bartolomeo). Hahn. 618

SIGWART (Les deux).	Hahn. 618	SIMONOT (Paul-Félix).	Dureau. 675
SILAUS.	Planchon. 620	SIMONS (Les).	Hahn. 676
SILÈNE.	Id. 620	SIMONSEN (L.-Sch.-Wed.).	Dureau. 676
SILÉNÉES.	Id. 620	SIMOTES.	Oustalet. 676
SILER.	Id. 621	SIMPHONIA.	Baillon. 676
SILICATES (Chimie).	Malaguti. 621	SIMPLES.	Planchon. 677
— (Empl.) (voy. <i>Silicatisation</i> ).		SIMPSON (Les).	Dureau. 677
SILICATISATION.	Servier. 622	SIMS (Les).	Dureau et Hahn. 679
SILICE [voy. <i>Silicique</i> (Acide)].		SIMSON (Les deux).	Hahn. 680
SILICIA.	Planchon. 629	SIMULATION.	Tourdes. 681
SILICIBROMOFORME.	Malaguti. 629	SIMULIE.	Laboulbène. 756
SILICICHLOROFORME.	Id. 629	SINAN DEN TSADET (Abou Saïd).	Leclerc. 758
SILICIODOFORME.	Id. 650	SINAPINE.	Regnaud. 759
SILICIQUE (Acide).	Id. 650	SINAPIQUE (Acide).	Id. 740
SILICIQUE (Éthers) (voy. <i>Éthers</i> ).		SINAPIS (voy. <i>Moutarde</i> ).	
SILICIUM.	Malaguti. 651	SINAPISINE.	Regnaud. 740
SILICIURES.	Id. 654	SINAPISMES.	Id. 740
SILICONE OU CHRYSÉONE.	Id. 654	SINAPISTRUM.	Planchon. 742
SILIGO.	Planchon. 655	SINAPOLINE OU DIALYLURÉE.	Dechambre. 742
SILIQUE DULCIS.	Id. 655	SINAPIUS (Les deux).	Chéreau. 742
SILIQUE HIRSUTA.	Id. 655	SINGALINE.	Dechambre. 743
SILICUASTRUM.	Baillon. 655	SINCIPUT.	Id. 745
SILLIMAN (Benjamin).	Hahn. 655	SINCLAIR (Lcs).	Hahn. 745
SILOS (voy. <i>Céréales</i> ).		SINDHY.	Dechambre. 744
SILPHIUM.	Planchon. 656	SINDOC OU SINTOC.	Planchon. 744
SILPHIUM DES ANCIENS.	Fournier. 656	SINDON.	Dechambre. 744
SILURE.	Oustalet. 647	SINGES.	Oustalet. 744
SILURES (Anthrop.) (voy. <i>France</i> , p. 600).		SINGES (FAUX) OU LÉMURIENS.	Oustalet. 764
SILVA (Jean-Bapt.).	Chéreau. 650	SINGOFAN.	Planchon. 774
SILVANÈS (Eaux min. de).	Rotureau. 652	SINOGOWITZ (Heinr.-Sigism.).	Hahn. 774
SILVATICO (Matteo).	Hahn. 657	SINSTEDEN (Wilh.-Jos.).	Id. 774
SILVATICUS (Les).	Chéreau. 657	SINTOC (voy. <i>Sindoc</i> ).	
SILVESTER (Thom.-Hookham).	Hahn. 658	SINUS.	Dechambre. 775
SILYBUM.	Planchon. 658	SION.	Planchon. 775
SIMABA (voy. <i>Cédron</i> ).		SIoux (Les) (voy. <i>Amérique</i> ).	
SIMACKS (Les) (voy. <i>Asie</i> , p. 555).		SIPANEA.	Planchon. 775
SIMAROUBA (Botanique).	Baillon. 659	SIPHOÏDE (Bouteille).	Dechambre. 776
— (Empl. therap.).	Labbé. 660	SIPRON.	Gariel. 777
SIMAROUBÉES OU QUASSIÉES.	Baillon. 664	SIPHONIA (voy. <i>Caoutchouc</i> , <i>Hevea</i> ).	
SIMBOR MANGIANAM.	Planchon. 665	SIPHONOMA.	Dechambre. 779
SIMÉON SETH.	Leclerc. 665	SIPHONOPHORES.	Lefèvre. 780
SIMIADÉS (voy. <i>Singes</i> ).		SIPHONOSTOMES.	Id. 782
SIMMONS (Les).	Hahn. 666	SIPRINE OU SÉPIRINE.	Hahn. 783
SIMON (Lcs).	Chéreau et Hahn. 667	SIPO DE CHAMPO.	Planchon. 785
SIMON DE CORDO.	Hahn. 671	SIPONCLE.	Davaine. 785
SIMON (SAINT-) (Eaux min. de).	Rotureau. 671	SIPOPIRA (voy. <i>Sebipira</i> ).	
SIMONEA (voy. <i>Sarcoptides</i> ).		SIRADAN (Eaux min. de).	Rotureau. 784
SIMONI (Simon).	Hahn. 672	SIRA MANGRITS.	Planchon. 786
SIMONIN (Les).	Dureau. 672	SIREDON.	Oustalet. 786
SIMONNET (P.).	Hahn. 675	SIREH.	Planchon. 791









**Bibliothèques**  
**Université d'Ottawa**  
**Echéance**

**Libraries**  
**University of Ottawa**  
**Date Due**

--	--	--



a39003 013749360b

**Document non prêt**  
**Non-circulating item**



