









COMPTES RENDUS DES SÉANCES

ET

# MÉMOIRES

LUS

A LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT L'ANNÉE 1867.





COMPTES RENDUS DES SÉANCES

ET

# MÉMOIRES

DE LA

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE.

---

TOME QUATRIÈME DE LA QUATRIÈME SÉRIE

ANNÉE 1867

DIX-NEUVIÈME DE LA COLLECTION.

---

PARIS

J.-B. BAILLIÈRE ET FILS,

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE IMPÉRIALE DE MÉDECINE

19, rue Hautefeuille.

LONDRES,

Hippolyte BAILLIÈRE, 219, Regent-Street.

NEW-YORK,

BAILLIÈRE BROTHERS, 440, Broadway.

Madrid, C. Bailly-Baillière, plaza Topete. 8.

1869





# LISTE

## DES MEMBRES DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE.

EN 1867.

### COMPOSITION DU BUREAU.

<b>Président perpétuel.</b>	M. Rayer.
<b>Vice-présidents.</b> . . . .	{ M. Ball. M. Dumontpallier.
<b>Sécrétaires.</b> . . . . .	{ M. Bergeron. M. Bouchard, M. Hayem. M. Leven.
<b>Trésorier.</b> . . . . .	M. Gallois.
<b>Archiviste.</b> . . . . .	M. Ordoñez.

### MEMBRES HONORAIRES.

MM. Andral.	MM. Littré.
Becquerel.	Milne Edwards.
Bernard (Claude).	De Quatrefages.
Bouillaud.	Serres.
Chevreul.	Velpeau.
Coste.	N...
Dumas.	N...
Flourens.	

### MEMBRES TITULAIRES-HONORAIRES (1866-67).

MM. Bastien.	MM. Bourguignon.
Bernard (Charles).	Broca.
Berthelot.	Charcot.
Blot.	Davaine.
Bouchut.	Depaul.
Bouley (Henri).	Follin.

MM. Giraldès.  
Goubaux.  
Houel.  
Jacquart (Henri).  
Laboulbène.  
Leblanc (C.).  
Le Bret.  
Leconte.  
Le Gendre.

MM. Lorain.  
Luys.  
Martin-Magron.  
Regnauld.  
Sappey.  
Soubeiran (J. L.).  
Verneuil.  
Vulpian.

## MEMBRES TITULAIRES.

MM. Balbiani.  
Ball.  
Bergeron.  
Bouchard.  
Chatin.  
Cornil.  
Cotard.  
Duguet.  
Dumontpallier.  
Fournier (Eugène).  
Gallois.  
Gubler.  
Guillemin.  
Hardy.  
Hayem.  
Hillairet.  
Isambert.  
Laborde.  
Lancereaux.

MM. Legros.  
Leven.  
Liégeois.  
Magitot.  
Magnan.  
Marey.  
Michon.  
Milne Edwards (Alphonse).  
Moreau (Armand).  
Odier.  
Ollivier.  
Ordoñez.  
Pelvet.  
Prévost.  
Ranvier.  
Rayer.  
Robin (Charles).  
Trasbot.  
Vidal (E.).

## MEMBRES ASSOCIÉS.

MM. Agassiz.  
Baer (de).  
Bennett (Hughes).  
Ehrenberg.  
Gurlt (Ernst-Friedrich).  
Huss (Magnus).  
Jones (Bence).  
Lebert (H.).  
Liebig (Justus).  
Mohl (Hugo von).

MM. Owen (Richard).  
Paget (James).  
Pouchet père.  
Purkinje.  
Queteley.  
Schwann.  
Siebold.  
Sédillot.  
Valentin.

## MEMBRES CORRESPONDANTS NATIONAUX.

MM. Bert (Paul) . . . . .	à Bordeaux.
Beylard . . . . .	à Paris.
Blondlot . . . . .	à Nancy.
Brown Séquard . . . . .	à Londres.
Chaussat . . . . .	à Aubusson.
Chauveau . . . . .	à Lyon.
Courty . . . . .	à Montpellier.
Daresté . . . . .	à Lille.
Desgranges . . . . .	à Lyon.
Dufour (Gustave) . . . . .	à Rome.
Dugès aîné . . . . .	au Mexique.
Duplay . . . . .	à Paris.
Ebrard . . . . .	à Bourg.
Estor . . . . .	à Montpellier.
Faivre (E.) . . . . .	à Lyon.
Germain de Saint-Pierre . . . . .	à Nice.
Gosselin . . . . .	à Paris.
Guérin (Jules) . . . . .	à Paris.
Ehrmann . . . . .	à Strasbourg.
Huette . . . . .	à Montargis.
Lecadre . . . . .	au Havre.
Leroy de Méricourt . . . . .	à Brest.
Lespès . . . . .	à Marseille.
Leudet (Émile) . . . . .	à Rouen.
Martins (Charles) . . . . .	à Montpellier.
Ollier . . . . .	à Lyon.
Rouget . . . . .	à Montpellier.
Saint-Pierre . . . . .	à Montpellier.
Stoltz . . . . .	à Strasbourg.
Vaillant . . . . .	à Montpellier.

## MEMBRES CORRESPONDANTS ÉTRANGERS.

**Grande Bretagne.**

MM. Beale . . . . .	à Londres.
Berkeley (M. J.) . . . . .	à Kings-Cliff.
Bowman (W.) . . . . .	à Londres.
Carpenter (W. B.) . . . . .	à Londres.
Grant (R. E.) . . . . .	à Londres.
Jacob (A.) . . . . .	à Dublin.
Jones (Wharton) . . . . .	à Londres.

VIII

MM.	Maclise . . . . .	à Londres.
	Marcet . . . . .	à Londres.
	Nunneley . . . . .	à Leeds.
	Redfern . . . . .	à Aberdeen.
	Sharpey . . . . .	à Londres.
	Simon (John) . . . . .	à Londres.
	Simpson . . . . .	à Édimbourg.
	Thomson (Allen) . . . . .	à Glasgow.
	Toynbee . . . . .	à Londres.
	Waller . . . . .	à Londres.
	Williamson . . . . .	à Londres.

**Allemagne.**

MM.	Bischoff . . . . .	à Munich.
	Brücke (Ernst) . . . . .	à Vienne.
	Carus (V.) . . . . .	à Leipzig.
	Dubois-Reymond . . . . .	à Berlin.
	Helmoltz . . . . .	à Leipzig.
	Henle . . . . .	à Göttingen.
	Hering . . . . .	à Stuttgart.
	Hirschfeld (Ludovic) . . . . .	à Varsovie.
	Hoffmeister . . . . .	à Leipzig.
	Hyrthl . . . . .	à Vienne.
	Kölliker . . . . .	à Würzburg.
	Leuckart . . . . .	à Munich.
	Ludwig . . . . .	à Vienne.
	Luschka . . . . .	à Tubinge.
	Mayer . . . . .	à Bonn.
	Meckel (Albert) . . . . .	à Halle.
	Rokitansky . . . . .	à Vienne.
	Schaltze . . . . .	à Bonn.
	Stannius . . . . .	à Rostock.
	Stilling . . . . .	à Cassel.
	Virchow . . . . .	à Berlin.
	Weber (Wilhelm-Eduard) . . . . .	à Leipzig.
	Weber (Ernst-Heinrich) . . . . .	à Leipzig.

**Belgique.**

MM.	Gluge . . . . .	à Bruxelles.
	Spring . . . . .	à Liège.
	Thiernesse . . . . .	à Bruxelles.
	Van-Beneden . . . . .	à Louvain.

**Danemark.**

M. Hannover. .... à Copenhague.

**Suède.**

M. Santesson. .... à Stockholm.

**Hollande.**

MM. Donders..... à Utrecht.  
 Hartig. .... à Utrecht.  
 Van der Høven..... à Leyde.

**Suisse.**

MM. Duby. .... à Genève.  
 Frey..... à Zurich.  
 De la Harpe..... à Lausanne.  
 Miescher. .... à Bâle.  
 Vogt..... à Genève.

**Italie.**

MM. Lusana. .... à Palerme.  
 Martini..... à Naples.  
 Moleschott. .... à Turin.  
 Vella. .... à Turin.

**Portugal.**

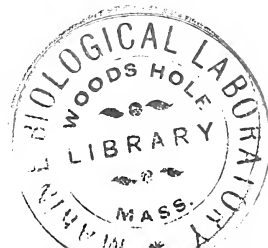
M. De Mello..... à Lisbonne.

**États-Unis.**

MM. Bigelow (Henry J.)..... à Boston.  
 Draper..... à New-York.  
 Leidy (Joseph)..... à Philadelphie.

**Brésil.**

M. Abbott ..... à Bahia.









H. ROUSSEAU



# SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE.

---

SÉANCE DU 14 SEPTEMBRE 1867.

VICE-PRÉSIDENTE DE M. DUMONTPALLIER.

---

## MORT DE M. RAYER.

M. DUMONTPALLIER fait part à la Société de la mort de son président perpétuel M. Rayer, et prononce l'allocution suivante :

« Messieurs,

« La Société de biologie a chargé mon honorable ami, M. Ball, de prendre la parole sur la tombe du maître que nous pleurons.

« Notre collègue s'est dignement acquitté de ce pieux devoir. Mais, avant d'inviter M. Ball à lire devant la Société le discours qu'il a prononcé, permettez-moi de payer mon tribut de regrets au maître qui depuis quatre années m'avait honoré d'une confiance bien grande.

« Je dois à l'appui de M. Rayer les suffrages qui m'ont conféré les titres de secrétaire et de vice-président de la Société de biologie. Depuis le jour où j'obtins le premier de ces titres, il ne se passait point de semaine que M. Rayer ne m'appelât près de lui pour m'engager à surveiller la publication de vos travaux ; et, lorsque la maladie le condamnait au repos, son esprit veillait sans cesse aux intérêts de la Société de biologie. A ceux qui se préoccuperaient de l'avenir de notre Société, qu'il me soit permis de répondre :

« La Société de biologie vivra parce qu'elle compte parmi ses membres des maîtres aimés, des savants illustres.

« Elle vivra parce que de jeunes travailleurs sollicitent l'honneur de lui appartenir.

« Elle vivra parce que depuis de longues années elle a dirigé les progrès de la physiologie expérimentale, et qu'il n'est guère de découverte importante dans les sciences biologiques qui ne soit venue demander à votre Société le contrôle et la sanction de son autorité.

« La Société de biologie vivra parce que le souvenir de notre président inspirera nos travaux et dirigera nos discussions.

« Elle vivra parce que nous avons aimé le maître qui nous témoignait une si grande bienveillance ; parce que nous prenons l'engagement de redoubler d'efforts pour maintenir la Société de biologie toujours digne de celui qui pendant vingt années en fit une école célèbre.

« Messieurs, restons unis ; que le souvenir de notre président soit toujours au milieu de nous, et la Société de biologie conservera la haute position qu'elle a conquise.

« Ainsi faire sera rendre hommage à la mémoire de M. Rayet et prouver à tous notre gratitude envers l'homme de bien, envers l'homme de science qui, toute sa vie, montra une constante sollicitude pour les savants et pour le corps médical. »

M. Dumontpallier invite M. Benjamin Ball, vice-président de la Société, à donner lecture du discours qu'il a prononcé au nom de la Société sur la tombe de M. Rayet.

#### DISCOURS DE M. BALL.

« Messieurs,

« La Société de biologie, en me chargeant de porter sur la tombe de Rayet l'expression de ses douloureux regrets, ne m'a point imposé la tâche de vous rappeler ses mérites. Des voix plus éloqu岸tes et plus autorisées que la mienne ont déjà rempli ce pieux devoir. Pour moi, venu l'un des derniers parmi ses élèves, je ne l'ai connu, pour ainsi dire, qu'à la onzième heure ; et je craindrais d'empiéter sur le domaine d'autrui en retraçant l'histoire de sa vie scientifique. C'est le président de la Société de biologie dont la vénérable figure est gravée dans mes souvenirs ; c'est à lui que je viens adresser ici mes derniers adieux.

« La Société de biologie doit tout à Rayer : il lui a donné l'impulsion scientifique et l'existence légale; il lui a imprimé un caractère indélébile; il lui a fait conquérir la place qu'elle occupe dans le mouvement moderne; et s'il ne l'a pas créée de toutes pièces, on peut affirmer, du moins, qu'il en a résumé, je dirais presque personnifié les tendances. Il fallait, en effet, pour diriger les travaux d'une Société composée d'éléments si divers, un ensemble de qualités qu'il est rare de trouver au même degré chez un seul individu. Toutes ces qualités, on peut le dire, se réunissaient dans la personne de Rayer.

« Nul ne possédait mieux que lui le don de faire aimer le travail, parce qu'il l'aimait lui-même; nul ne savait mieux redresser les travers de l'esprit et lui communiquer cette rectitude scientifique qui était le cachet de son propre jugement. Aucun maître n'a mieux su choisir ses élèves; aucun maître n'a mieux su les conduire vers le but; et ce sera l'un de ses plus beaux titres de gloire d'avoir groupé autour de lui tant de puissantes intelligences qu'il a réchauffées au contact de la sienne.

« C'est qu'il était impossible, en effet, d'approcher de Rayer sans ressentir la contagion de l'exemple; et l'on se reprochait amèrement ces heures de lassitude et de découragement que nous avons tous plus ou moins connues, lorsqu'on voyait ce noble vieillard suivre les progrès de la science avec une ardeur toute juvénile, et qui, loin de diminuer, semblait croître avec les années. On peut dire de lui qu'en matière de science, rien ne le laissait indifférent. C'était un curieux de la nature, et il portait sur tous les points les lumières de son esprit et la justesse de son sens critique.

« Avec de telles facultés, Rayer était désigné d'avance pour présider la Société de biologie. Nulle part il n'était plus naturellement à sa place; nulle part il ne se sentait si bien chez lui; et l'assiduité, disons mieux, le zèle qu'il mettait à suivre régulièrement nos séances, témoignaient assez du plaisir qu'il éprouvait à se voir entouré par les membres de cette Société qu'il avait si longtemps dirigée. Avec quelle sollicitude il s'occupait de nos intérêts! avec quelle délicatesse il savait les défendre! Pendant vingt ans, il a marché à notre tête, et jamais, durant ce long espace, son dévouement ne s'est refroidi; jusqu'aux derniers instants de sa vie, il nous est resté fidèle. Samedi dernier, il présidait encore une de nos séances; deux jours plus tard, il tombait frappé d'un coup mortel.

« Ce n'étaient point, on peut le dire, des liens d'une nature purement intellectuelle qui nous unissaient à Rayer. Nous étions en quelque sorte ses enfants de prédilection, sa famille scientifique, et s'il ressentait une douce satisfaction à se trouver au milieu de nous, c'est qu'il se savait profondément respecté, et, ce qui vaut mieux encore, il se sentait cordialement aimé. Peu d'hommes, en effet, ont plus vivement ressenti cette profonde sympathie pour la jeunesse laborieuse qui constitue à la fois le plus beau privilège et le signe le plus certain de la longévité intellectuelle. C'était là, sans aucun doute, un sentiment bien réciproque des deux côtés. Il nous semblait impossible de séparer la personne du président de l'idée de nos réunions; nous aimions à voir son autorité paternelle intervenir dans nos débats, et lorsqu'il n'occupait pas le fauteuil, nous savions par expérience combien nos discussions pâlissaient.

« Depuis quelques années, son grand âge aurait dû nous accoutumer à l'idée d'une séparation prochaine; et cependant la nouvelle imprévue de sa mort nous a frappés comme la foudre, tant il est difficile de croire aux malheurs qu'on a raison de craindre!

« Aujourd'hui, sa place est vide : nous savons qu'il nous a quittés pour toujours, et pourtant nous croirons longtemps encore à sa présence au milieu de nous.

« Cher maître! nous n'entendrons plus cette voix sympathique dont les accents nous étaient familiers; nous ne rencontrerons plus vos regards bienveillants, nous ne verrons plus votre affectueux sourire; mais vous vivrez éternellement dans nos souvenirs; nous serons toujours fiers d'avoir été vos élèves, et nous suivrons jusqu'au bout voie scientifique dans laquelle vous avez marché. »

près le discours de M. B. Ball, la séance est levée.

---

# COMPTES RENDUS

DES SÉANCES DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT L'ANNÉE 1867.



# COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

# LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS DE JANVIER 1867;

PAR M. HAYEM, SECRÉTAIRE.

---

PRÉSIDENTE DE M. RAYER.

---

## I. — ANATOMIE COMPARÉE.

SUR LA STRUCTURE DE LA CAPSULE SURRÉNALE DE QUELQUES ANIMAUX ;  
communication faite par M. le docteur GRANDRY (de Liège.)

La capsule surrénale, on le sait, est divisée par les histologistes en deux portions distinctes : une portion périphérique ou corticale et une centrale ou médullaire. L'organe entier est enveloppé par une couche externe de tissu fibreux.

*L'enveloppe de l'organe* est assez épaisse, formée de tissu conjonctif condensé contenant des fibres élastiques ; elle est traversée par les vaisseaux et les nerfs qui se rendent dans l'intérieur de la capsule.

Elle envoie des prolongements vers l'intérieur qui divisent la substance corticale en cylindres se terminant à la périphérie par une ex-

trémité arrondie et dont la terminaison n'est pas nettement tranchée près de la substance médullaire.

*La substance corticale* doit être divisée en deux couches nettement distinctes par leurs éléments : une première périphérique, de beaucoup la moins épaisse, formée de vésicules closes ; une seconde plus centrale, formée de cellules simples.

PREMIÈRE PORTION. — *Couche externe.* Les vésicules qui la composent sont petites, rondes, assez régulières chez le bœuf, contenant chez cet animal de petites cellules à noyaux ou de l'épithélium nucléaire ; chez le chien, au contraire, elles sont grandes, ovales, et présentent ceci de particulier, qu'on les trouve tantôt avec cellules épithéliales aplaties et remplies de granulations brillantes, tantôt sans épithélium, et alors n'ayant pour contenu que des granulations. (Dans ce dernier cas on observe des apparences de plis sur la membrane d'enveloppe qui sont probablement dus à des restes de membrane cellulaire de l'épithélium.)

Quant à la disposition des vésicules closes, elle est variable suivant les animaux :

*Chez le bœuf*, par exemple, elles sont disposées sur plusieurs rangs, parallèlement et à la face interne de l'enveloppe de l'organe, mais il y a cette particularité, qu'on en rencontre empiétant dans la seconde portion le long des prolongements conjonctifs ;

*Chez le chien* on n'observe qu'un seul rang ; ici elles descendent aussi vers les profondeurs de la substance corticale.

Chez ces animaux les vésicules sont séparées les unes des autres par du tissu lamineux et des capillaires sanguins.

SECONDE PORTION. — Elle est formée de cellules disposées en séries linéaires s'irradiant perpendiculairement à la surface de l'organe vers la substance médullaire. Chez le bœuf, les cellules sont ovales, plus ou moins régulières, sans granulations pigmentaires ; chez le chien, elles sont allongées, ovoïdes, contenant des granulations pigmentaires quelquefois tellement abondantes que l'observation en est difficile, et qu'on ne peut pas toujours déterminer la forme cellulaire.

Les séries de cellules sont très-nettes vers le centre de la substance corticale, moins nettes vers les extrémités, surtout vers la substance médullaire.

*Substance médullaire.* — Elle est formée en grande partie par des vésicules closes, beaucoup plus grandes que celle de la substance corticale, d'une forme inconstante et se montrant à la coupe, tubulaires, droites ou recourbées, ovales, circulaires.

Les vésicules sont constituées par une membrane amorphe et par un contenu formé de cellules complètes avec granulations moléculaires, ou d'une substance *granuleuse avec noyaux*.



*Vaisseaux de la capsule.* — Les artères arrivées dans l'enveloppe fibreuse sont déjà divisées en petits rameaux; de ceux-ci, les uns se perdent dans la substance corticale; d'autres la traversent et vont se rendre dans la substance médullaire.

Les artères de la substance corticale, aussitôt entrées, se résolvent brusquement en capillaires qui entourent les vésicules closes et les cellules en formant un réseau à mailles allongées.

Les capillaires se réunissent en un seul tronc qui traverse le cylindre cortical dans toute l'étendue de son axe et va s'aboucher dans les sinus de la substance médullaire. Une partie des capillaires cependant se jettent directement dans les sinus; quelquefois aussi, au lieu d'un tronc unique, il y en a plusieurs plus petits.

Dans la substance médullaire, les capillaires sont dilatés en forme de sinus et forment des mailles polyédriques; ces vaisseaux, sur des coupes d'organes non injectés, apparaissent comme des trous séparant les vésicules closes les unes des autres.

Ils se réunissent en petits troncs veineux qui vont se perdre dans la veine principale ou centrale; quelquefois celle-ci est double.

*Nerfs.* — Ils sont très-nombreux chez le bœuf; on en trouve de gros troncs près de la veine centrale. On en rencontre de petits filets entre les vésicules.

Dans certaines places, on voit de véritables cellules multipolaires réunies en groupes.

Quant au mode de terminaison, il est inconnu.

Aucun nerf ne se perd dans la substance corticale; ils ne font que la traverser.

Je ne discuterai pas dans cette simple communication les opinions des auteurs qui ont décrit le même organe; cette question sera traitée dans un mémoire *in extenso* que je publierai prochainement.

## II. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

1° HÉMORRHAGIE CÉRÉBRALE; MORT; AUTOPSIE; PRÉSENCE DANS LE FOYER D'ANÉVRYSMES SIÉGEANT SUR LES ARTÉRIOLES; par R. LÉPINE, interne des hôpitaux.

Obs. — Julien (Catherine), âgée de 51 ans, admise à la Salpêtrière le 3 mai 1864, dans la division des incurables (service de M. le docteur Charcot). L'an dernier, cette femme a eu à plusieurs reprises des métrorrhagies extrêmement abondantes; depuis six mois elles n'ont pas reparu, mais la malade est restée très-pâle. D'après les renseignements fournis par la

surveillante de la division, elle souffrait depuis plusieurs mois de céphalalgies répétées, elle était sujette à des étourdissements et ressentait des fourmillements dans les membres.

Le 13 janvier, à midi, sans cause occasionnelle appréciable, elle a été frappée brusquement d'une attaque d'apoplexie; pas de perte de connaissance, paralysie subite du membre inférieur droit. Quelques instants après est survenue la paralysie du membre supérieur du même côté. Appelé un quart d'heure après le début, l'interne de garde a pu constater l'intégrité parfaite de la face, de la langue et des sens spéciaux. La malade jouissait de la plénitude de son intelligence et répondait parfaitement aux questions. Les membres du côté droit étaient paralysés complètement du mouvement et dans un état de flaccidité; la sensibilité était très-diminuée.

Au bout d'une demi-heure environ, on a remarqué la déviation de la bouche. En même temps l'intelligence commence à s'obscurcir. Deux heures après le début, la malade ne proférait plus que quelques paroles inintelligibles; connaissance très-incomplète, commissure latérale fortement tirée à gauche, pas de déviation des yeux.

Le soir, coma et stertor. La malade succombe le lendemain à six heures du matin (dix-huit heures après le début de l'attaque).

*AUTOPSIE* vingt-huit heures après la mort.

*Encéphale.* Les artères qui constituent l'hexagone et les branches qui en émanent ne sont nullement athéromateuses et paraissent tout à fait saines. Les méninges n'offrent rien à noter. Les ventricules latéraux et le troisième ventricule sont remplis de sang noir liquide provenant de la rupture intraventriculaire d'un vaste foyer situé dans l'hémisphère gauche, et ayant détruit la partie postérieure du corps strié et la plus grande partie de la couche optique. Le foyer est de forme irrégulière, anfractueuse; la perforation par laquelle le sang s'est épanché dans le ventricule latéral a 1 à 2 centimètres de diamètre. Une infiltration sanguine s'étend dans le pédoncule depuis la couronne de Reil jusque dans la moitié gauche de la protubérance, mais elle n'atteint pas le bulbe; elle a en partie dissocié ces divers plans des fibres nerveuses qui entrent dans la constitution du pédoncule cérébral. En outre, la protubérance présente dans la moitié gauche et antérieure de son étage supérieur un foyer distinct, du volume d'un pois, arrondi et parfaitement circonscrit. Il est rempli par un caillot mou, de couleur noirâtre; ses parois ne sont pas le siège d'un ramollissement appréciable. Dans le corps strié du côté droit, on remarque de petites lacunes et dans la partie postérieure du noyau intraventriculaire un petit foyer du volume d'une lentille renfermant un caillot noirâtre; le tissu nerveux périphérique n'est ni ramolli ni induré, mais présente une coloration jaune.

Afin de rechercher l'état des vaisseaux des parties altérées, on fait macérer pendant deux jours l'hémisphère gauche et la protubérance dans une eau fréquemment renouvelée; on peut alors très-facilement les isoler en dilacérant la substance nerveuse.

Avec un faible grossissement, on constate qu'un certain nombre des vaisseaux du foyer présente une dilatation de la gaine lymphatique avec épanchement sanguin dans la cavité de la gaine (anévrismes disséquants). On trouve, en outre, d'autres dilatations du vaisseau lui-même, dilatations constituant de petits anévrismes fusiformes ou sacciformes, siégeant sur les artérioles. Ces anévrismes sont entièrement semblables à ceux qui ont été mis plusieurs fois dans le cours de l'année dernière sous les yeux de la Société par MM. Charcot et Bouchard, qui ont reçu de ces auteurs le nom d'anévrismes miliaires, et qui sont représentés dans la thèse de M. Bouchard (Paris, 1866). Quelques-uns sont mous, remplis de sang liquide, d'autres sont assez durs pour ne pas se laisser écraser facilement sous la lamelle de verre: la couleur de ces derniers est généralement ocrée. Dans le corps strié et la protubérance, ils se présentent avec les mêmes caractères.

Plusieurs vaisseaux du corps strié, isolés et colorés par le carmin, ont été examinés à différents grossissements. Généralement ils n'ont pas présenté une altération scléreuse bien prononcée. En quelques points on a noté une augmentation du nombre des noyaux, mais nulle part on n'a constaté une épaisseur de la paroi plus grande qu'à l'état normal ni une diminution de calibre du vaisseau.

La gaine lymphatique ne contient pas de corps granuleux, particularité qui nous paraît en rapport avec la rapidité avec laquelle la mort est survenue.

*Cœur.* Un peu surchargé de graisse; l'épaisseur des parois ventriculaires ne paraît pas plus grande qu'à l'état normal. Les orifices ne présentent ni rétrécissement ni insuffisance; les valvules sont saines. Le bord libre de la valvule mitrale est seulement très-légèrement épaissi.

Circonférence de l'orifice aortique.....	6 centimètres.
id. id. mitral.....	8 —
Poids du cœur.....	380 grammes.

*Aorte et artères principales non athéromateuses.*

*Foie* normal extérieurement; et à la coupe son poids est de 1,355 grammes.

*Poumons* un peu hyperémiés, pèsent 1,180 grammes.

*Rate* petite et non ramollie, pèse 190 grammes.

*Reins* présentant à la coupe un certain degré d'atrophie de la sub-

stance corticale, à peu près constant chez le vieillard et sains d'ailleurs. Ils pèsent 190 grammes.

L'*utérus* renferme un corps fibreux interstitiel, du volume d'une petite orange ; la partie la plus centrale du fibroïde a subi la dégénérescence graisseuse ; la cavité utérine ne présente rien de particulier.

En résumé, il s'agit d'une femme de 51 ans qui, six mois après des métrorrhagies très-abondantes, est atteinte brusquement d'une apoplexie progressive et chez laquelle on rencontre à l'autopsie dans les divers foyers hémorragiques ces anévrysmes indiqués déjà dans une observation de Goll, signalés ensuite par Meynert et par Heschl, qui ne paraissent pas avoir vu leur rapport avec l'apoplexie, et dont MM. Charcot et Bouchard ont récemment montré l'importance, relativement à la production de l'hémorrhagie cérébrale (1).

Quoique plusieurs points de cette observation puissent donner lieu à quelques remarques, nous nous bornerons à faire observer que ce fait paraît de nature à confirmer cette manière de voir, car dans le cas actuel on ne voit guère quelle influence pathogénique autre que l'altération vasculaire, pourrait être invoquée. On ne saurait notamment admettre une tension exagérée dans le système vasculaire. En effet, il n'existait pas d'hypertrophie du ventricule gauche (à laquelle plusieurs auteurs ont voulu attacher une grande importance). Le cœur pesait, il est vrai, 380 grammes, mais on a vu qu'il était notablement surchargé de graisse, et que l'épaisseur des parois ventriculaires n'était pas accrue ; il n'y avait pas non plus une atrophie des reins bien prononcée, et paraissant susceptible d'élever la tension dans le système artériel ; enfin il n'existait pas de cause qui put gêner la circulation veineuse. On ne peut songer à un état pléthorique consécutif à la suppression des métrorrhagies ; nous avons déjà fait observer que le malade était profondément anémique ; on ne peut même invoquer une pléthore séreuse, une hydrémie, car la masse totale du sang était minime ainsi que le prouve la faible dimension de l'orifice aortique (6<sup>cent.</sup>, 5). Nous pouvons donc conclure que chez cette malade la tension sanguine ne devait pas être exagérée.

Il est à peine besoin de faire remarquer que l'hypothèse d'un ramollissement hémorragique serait ici purement gratuite et que rien ne la justifierait.

Enfin nous avons noté plus haut l'absence complète d'athérome des vaisseaux encéphaliques, et d'ailleurs le rôle pathogénique de l'athé-

---

(1) Charcot et Bouchard, *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1866. — Bouchard, thèse de Paris, 1866.

rome si manifeste quant au ramollissement, l'est beaucoup moins quant à l'hémorrhagie.

Nous sommes donc ainsi conduit à considérer dans le cas actuel l'altération anévrysmatique comme la cause principale de l'apoplexie.

C'est également à la présence des anévrysmes que nous sommes tenté de rapporter les prodromes céphalalgie, étourdissements, etc.

Signalons en terminant l'âge peu avancé de la malade; et d'ailleurs le sujet de l'intéressante observation lue récemment à la Société par M. Hayem était encore moins âgé (1).

2° SUR UN CAS D'ANOMALIE DU CANAL CENTRAL DE LA MOELLE ÉPINIÈRE, OBSERVÉE SUR LA MOELLE DE M<sup>me</sup> V..., AGÉE DE 80 ANS, MORTE A LA SALPÊTRIÈRE (service de M. le docteur VULPIAN); note communiquée à la Société de biologie par le docteur JOLYET.

Le canal central de la moelle, régulier, constant dans son existence, et se continuant dans toute l'étendue de la moelle au centre de la commissure grise, affecte une disposition générale ovoïde ou pyriforme; il est revêtu par une couche de tissu conjonctif fibrillaire dense et très-délié, constituant l'épiendyme, tapissé à l'intérieur d'une couche d'épithélium conique.

Cette disposition type, qu'on observe toujours parfaitement nette chez les animaux, se voit rarement chez l'homme.

Le plus souvent chez l'adulte et surtout chez le vieillard, le canal central est obturé par l'épaississement de l'épiendyme, et comblé par des éléments cellulaires et nucléaires. C'est même là la cause qui a fait que souvent on a nié l'existence du canal central, ou au moins regardé comme une chose exceptionnelle.

Le canal central de la moelle de V..., que je présente à la Société, est remarquable à deux points de vue :

1° Parce qu'il est resté ouvert dans toute l'étendue de la moelle, et qu'il n'est pas obturé par l'hypertrophie de l'épiendyme, comme cela est la règle ;

2° Par les variétés de forme et de nombre, suivant les régions de la moelle où on l'examine.

Voici quelles sont les dispositions variées de ce canal, observées sur des coupes faites dans les diverses régions de la moelle :

---

(1) G. Hayem, *Note sur un cas d'hémorrhagies cérébrales liées à l'artérite et à diverses espèces d'anévrysmes du système vasculaire de l'encéphale*. GAZ. MÉD. DE PARIS, 2 février 1867.

1° Coupe vers la fin du cône terminal; canal simple, médian, de forme triangulaire, dont l'ouverture mesure  $0^{\text{mm}},144$ ;

2° Coupe vers le milieu du cône terminal; deux canaux, l'un médian, plus grand, allongé d'avant en arrière, mesurant  $0^{\text{mm}},240$ ; l'autre, plus petit, latéralement placé, circulaire, n'ayant que  $0^{\text{mm}},060$ ;

3° Coupe au commencement du cône terminal; deux canaux de grandeur égale, à peu près circulaire, symétriquement placés de chaque côté de la ligne médiane, ayant  $0^{\text{mm}},096$ , distants de  $0^{\text{mm}},133$ ;

4° Coupe dans le renflement lombaire; canal simple, médian, cordiforme, mesurant transversalement  $0^{\text{mm}},780$ , d'avant en arrière,  $0^{\text{mm}},200$ ;

5° Coupe au-dessus du renflement lombaire; deux canaux latéralement situés, l'un plus grand, allongé, ayant  $0^{\text{mm}},420$ ; l'autre, plus petit, mesurant  $0^{\text{mm}},198$ ;

6° Coupe vers la fin de la région dorsale; deux canaux très-inégaux, latéralement placés de chaque côté de la ligne médiane, ayant l'un  $0^{\text{mm}},120$ , l'autre  $0^{\text{mm}},030$ , distants de  $0^{\text{mm}},300$ ;

7° Coupe dans la région dorsale; canal simple, médian, mesurant  $0,150$ ;

8° Coupe dans la région cervicale; deux canaux latéraux, ayant l'un  $0^{\text{mm}},100$ , l'autre  $0^{\text{mm}},50$ , distants de  $0,240$ ;

9° Coupe dans la région cervicale, plus haut; trois canaux, à peu près égaux, un médian, deux latéraux, mesurant chacun  $0^{\text{mm}},060$ ;

10° Coupe dans le bulbe; canal simple offrant trois prolongements en forme de cœcum, un antérieur et deux postérieurs.

Sur toutes les coupes indiquées ci-dessus, et que je présente à la Société, que le canal soit simple, double ou même triple, chacun est revêtu d'une couche épithéliale complète. Comme toujours, le canal est tapissé par l'épiendyme, formé par de très-fines fibrilles de tissu conjonctif, dont beaucoup sont à l'état de corps fusiforme, et par des noyaux. Des éléments cellulaires et quelques corps amyloïdes sont disséminés çà et là ou groupés en amas, par places. Sur les coupes où le canal central est double, on voit les fibrilles du tissu conjonctif épiendymaire, s'avancer entre les deux canaux, les séparant ainsi complètement.

L'existence d'un canal central de la moelle multiple est donc ici parfaitement évidente.

C'est un exemple de plus à ajouter à ceux déjà indiqués par MM. Calmeil et Foville.

## III. — PATHOLOGIE INTERNE.

## EPILEPSIE; STUPEUR; ENCÉPHALITE; par M. BOURNEVILLE.

OBS. — Rob... (Marie-Anne), 65 ans, est entrée le 11 avril 1866 à la Salpêtrière (service de M. Delasiauve). Convulsions vers l'âge de 4 ou 5 ans. Les règles, un peu irrégulières au début, sont apparues à 13 ans. Mariée à 28, elle aurait été sujette, environ depuis cette époque, à des faiblesses qui, d'après la description donnée par une sœur de la malade, auraient été des accès légers d'épilepsie. Apparaissant, à l'origine, à des intervalles assez éloignés, elles se rapprochèrent et revêtirent un caractère plus alarmant au moment de la ménopause (48 ou 49 ans). Enfin, à partir de 1859, les accès ont été, à diverses reprises, suivis de délire.

Ni ses père et mère ni ses quatre frères ou sœurs n'ont eu d'affection nerveuse. Pas de consanguinité. Un cousin germain du côté maternel serait mort fou en 1833, à Bicêtre, et un cousin issu de germain y a été enfermé comme idiot durant plusieurs années.

Notre malade a éprouvé de vifs chagrins, causés par l'intempérance de son mari et la perte d'une fille âgée de 19 ans. Outre cette fille, morte à la suite de couches, elle a eu un autre enfant qui a succombé en nourrice.

La première admission à la Salpêtrière (31 mars 1860) avait été motivée par des manifestations délirantes : elle s'imaginait que son mari en voulait à ses jours et refusait de manger. L'emploi une seule fois de la sonde œsophagienne suffit pour vaincre son obstination.

D'après les notes du registre, elle n'avait en 1861 que des étourdissements avec trouble mental consécutif; elle cherche à se sauver, s'échappe, court toute nue dans les cours, etc. Sa santé s'étant améliorée, elle sortit le 12 février 1863.

L'apparition en mars dernier de nouvelles conceptions délirantes exigea sa séquestration : des voleurs la poursuivent, on lui en veut, elle est criminelle, etc. Dans ses moments de calme, elle raconte qu'elle a eu, durant tout l'hiver, des maux de tête accompagnés de bourdonnements d'oreille, etc. Elle se plaint de ne pas dormir.

Mai. Peu communicative, la malade semble préoccupée, concentrée en elle-même (stupeur). Quand on l'interroge, elle répond à peine : « elle n'est pas une personne comme une autre, elle est une poupée qui tourne, elle est partout et ici, cela ne se peut pas, il faut que tout cela change de face. » Elle doute de tout, même de son individualité. Aux demandes qu'on lui fait concernant des personnes ou des choses, elle riposte : *on dit* que c'est un tel, *on dit* que c'est un lit, etc. Pour elle,

elle ne sait ; cela est possible, de même que cela peut être impossible. Quelquefois l'examen lui déplaît ; d'autres fois, un rire moqueur accompagne ses réponses. On a souvent de la peine à la faire manger. Elle pense que c'est inutile. Elle s'isole, demeure immobile auprès de son lit. D'ailleurs toutes les fonctions nutritives s'accomplissent normalement.

8 juin. Depuis quelques jours les préoccupations ont pris un caractère plus fâcheux. Elle a tenté de s'évader et mordu une de ses compagnes.

31 juillet. Faiblesse paralytique des membres du côté droit ; un peu d'atonie à la commissure labiale correspondante. Cet état succède à des accès.

1<sup>er</sup> septembre. Le bras droit est dans l'attitude caractéristique des hémiplégiques, les doigts sont légèrement fléchis. La main, encore boursoufflée, l'aurait été davantage. La malade serre moins de ce côté que de l'autre ; néanmoins elle est capable de porter des fardeaux même assez lourds. La jambe droite est trainante. Parole embarrassée. L'intelligence ne paraît pas avoir subi de notables modifications. La malade comprend ce qu'on lui dit et se préoccupe vivement de sa situation.

12. Aggravation. Paralysie de la moitié gauche des lèvres ; la commissure labiale correspondante est plus élevée. Langue déviée à droite. La parole est plus gênée. Même état des membres. Paralysie des sphincters. La malade a-t-elle eu, la nuit, une attaque convulsive ? On ne sait.

14 septembre. Perte subite de connaissance sans convulsions. Un peu de salive mousseuse s'échappe par la commissure gauche. Respiration gênée ; coma. La malade est revenue à elle seulement après trois ou quatre heures.

Le soir elle présentait l'ensemble de symptômes suivants : abolition complète de la parole, écoulement de la salive, à mesure qu'elle se produit, par la moitié gauche des lèvres qui est entr'ouverte ; la commissure gauche est plus élevée que la droite ; le sillon naso-labial droit est un peu effacé. La langue reste arc-boutée contre la mâchoire inférieure, bien qu'il n'y ait pas de contracture. Malgré ses efforts, la malade n'arrive point à l'allonger. Les pupilles sont égales et contractiles, plutôt rétrécies que dilatées. Les paupières se ferment complètement à droite ; la paupière supérieure gauche, au repos, recouvre une plus grande partie du globe oculaire que la paupière correspondante droite. On ne peut découvrir de différence entre les plis frontaux. La sensibilité à la piqure, au pincement ou au chatouillement est conservée et la perception aussi rapide. Pas d'évacuations involontaires.

16. La déglutition des aliments solides est impossible ; celle des



liquides incomplète. Constipation. La malade se lève; elle marche en traînant la jambe droite plus qu'avant les derniers accidents. La main droite est toujours un peu gonflée sans que la pression laisse d'empreinte; elle est bleuâtre. Légère contracture des doigts, plus prononcée aux fléchisseurs de l'avant-bras. L'odorat est conservé des deux côtés. L'examen des urines est négatif.

18. Son caractère est notablement modifié. Naguère tout interrogatoire l'ennuyait, maintenant elle cherche à vous attirer. Pouls à 60; température prise dans l'oreille : 36°,2 à gauche; 36°,4 à droite. La contracture varie : presque nulle par moments, dans d'autres elle est assez marquée.

23. Pouls, petit, lent. Température (oreille) 35°,4 à gauche, 36°,1 à droite. Les pupilles sont contractées, la gauche plus que la droite. Constipation opiniâtre. Pas d'autre changement.

1<sup>er</sup> novembre. Nouvelle attaque suivie d'un état semi-comateux. Secousses dans le bras droit et la jambe gauche. Au début, on ne les observait qu'aux membres de ce dernier côté vers lequel sont dirigés les yeux. Ni écume ni convulsions; sensibilité, à la piqure abolie, au pincement et au chatouillement obtuse. Les mouvements réflexes n'apparaissent que lentement; les extenseurs des orteils sont contracturés, principalement ceux des gros orteils. Pouls très-petit et fréquent.

2. L'état semi-comateux persiste; température auriculaire : 34°,4 à droite, 36°,1 à gauche; température palmaire : 32° à droite, 29°4 à gauche.

3. Mêmes caractères du pouls; battements cardiaques sourds; souffle douteux à la pointe. La tête est inclinée à gauche; les yeux sont à demi fermés, le gauche plus que le droit; les pupilles sont égales et contractiles. La moitié droite de la face, comparativement à l'autre, semble être abaissée, et par suite, la commissure labiale gauche est un peu plus élevée. Les sillons naso-labiaux, même le gauche, sont en partie effacés. La flexion presque complète des doigts a déterminé une desquamation de l'épiderme qui se détache en lambeaux. Eschare commençante au sacrum; défécation et miction involontaires. Température auriculaire : 35° à droite, 36°4 à gauche. Sensibilité nulle à la piqure; mouvements réflexes lents et peu marqués par le chatouillement de la plante des pieds. Les membres inférieurs sont dans la résolution; les supérieurs sont contracturés (muscles fléchisseurs); la contracture est maintenant moins prononcée à droite qu'à gauche.

5. Pouls à peine perceptible; battements cardiaques faibles et rapides; même déviation de la face; contracture des muscles fléchisseurs des doigts est nulle; celle des muscles fléchisseurs de l'avant-bras sur le bras est très-accentuée.

7. Coma profond ; résolution des membres ; toute contracture a cessé. Morte à dix heures du matin.

AUTOPSIE le 8 novembre. Pas de rigidité cadavérique.

*Crâne.* Les os ont une épaisseur normale. A l'incision des méninges, il s'écoule une quantité assez notable de sérosité. Les artères cérébrales sont athéromateuses. L'artère sylvienne droite est, à son origine, oblitérée par un caillot en partie rouge et en partie organisé ; celle-ci est très résistante, blanchâtre, une distension assez énergique ne le rompt pas. Dans l'artère correspondante du côté gauche, on trouve un caillot, mais simplement noir et mou. Les artères cérébrales antérieures offrent des coagulums semblables au dernier. Les vertébrales, le tronc basilaire et les cérébrales postérieures sont considérablement athéromateuses. Toutefois, les plaques jaunes ou calcaires ne forment qu'une médiocre saillie dans l'intérieur du vaisseau. Les branches du tronc basilaire, principalement l'artère cérébrale postérieure gauche, contiennent un caillot noir, mou, de date récente.

La pie-mère, sur la base du cerveau, est médiocrement injectée et se détache sans peine, si ce n'est au niveau des lobes frontaux, de la partie postérieure du lobe occipital droit et de la portion sylvienne du lobe occipital gauche. A la convexité, cette membrane épaissie offre une injection très-intense, d'un rouge pourpre, mais inégalement prononcée. Elle atteint son maximum sur le lobe frontal des deux hémisphères. Là, les veines qui des parties externes se rendent au sinus longitudinal supérieur sont gorgées de sang, et l'une d'elles, à droite, est oblitérée par un caillot blanc, déjà ancien, constitué par « une masse amorphe parsemée d'un grand nombre de granulations graisseuses. » (Boucharde.)

Sur le tiers postérieur de la face convexe du lobe frontal droit, au devant de la scissure de Sylvius, existe une surface déprimée qui au toucher donne une sensation de mollesse, comme si la pie-mère recouvrait simplement une cavité. Dans les points correspondants, elle est encore plus épaisse, feutrée, d'un blanc jaune, opaque. Ses mailles sont infiltrées de masses demi-liquides formées, d'après M. Boucharde, de cellules sphériques assez granuleuses, semblables aux éléments purulents. Partout, et principalement dans les parties que nous venons de décrire, on n'enlève la pie-mère qu'en entraînant une couche assez profonde de substance corticale. Au-dessous des plaques jaunes, on trouve alors une sorte de cavité mal limitée par le tissu nerveux qui a une teinte jaunâtre avec un pointillé rouge. A proprement parler, il n'y a point de cavité, mais plutôt un affaissement de la substance cérébrale, molle comme de la bouillie.

*Nerfs optiques et olfactifs normaux.* Les pédoncules cérébraux extérieurement ne diffèrent pas l'un de l'autre. A la coupe, au niveau de

la protubérance, il semble que la substance grise est plus étendue, plus prononcée à droite qu'à gauche.

Le corps calleux est un peu mou. Le cervelet, la protubérance et le bulbe ne laissent voir aucune altération.

D'une façon générale, la substance grise est remarquablement ramollie, presque diffluente. C'est avec l'épaississement et l'injection de la pie-mère les deux altérations principales. Le tissu jaune des parties ramollies contient, d'après M. Bouchard qui en a fait l'examen microscopique, un certain nombre de granulations moléculaires libres et des corps granuleux. Un examen plus attentif démontre que ceux-ci sont enveloppés d'une membrane celluleuse et qu'ils contiennent un noyau dans leur intérieur. On trouve encore d'autres cellules de même forme et de même volume avec un noyau sphérique central qui commence à présenter sur l'un de ses côtés un dépôt de granulations graisseuses établissant une sorte de transition entre les prétendus corps granuleux et d'autres éléments plus jeunes. Ces derniers paraissent être des cellules de tissu conjonctif des centres nerveux, hypertrophiées et en voie de multiplication par segmentation, ce qui donne à quelques-unes d'entre elles la forme d'un haricot.

*Cœur.* Le cœur est volumineux, et le ventricule est atteint d'hypertrophie concentrique. Sa surface externe est légèrement graisseuse. Valvules saines. L'aorte est athéromateuse, et sa portion abdominale est complètement envahie par la dégénération calcaire. La même altération s'observe sur les artères iliaques primitives, iliaques externes et internes.

**REMARQUES.** — Les phénomènes nerveux présentés par cette malade ont été très-remarquables et peuvent se résumer ainsi : accès d'épilepsie, idées délirantes amenant une dépression extrême; encéphalite.

Les idées délirantes étaient singulières, d'une physionomie assez rare. La malade doutait de sa personnalité, de celle des personnes qui l'entouraient, et ce doute constituait pour elle une véritable souffrance. Quelques auteurs, isolant ce symptôme, en feraient volontiers la base d'une nouvelle espèce de maladie mentale. Mais ici ce serait à tort, car outre ce symptôme, il en existait d'autres qui complétaient l'état cérébral et donnaient à la malade le cachet de la forme morbide, désignée sous le nom de *stupidité*.

C'est dans cette situation que s'est développée la maladie terminale : encéphalite ou ramollissement. L'analyse des symptômes nous aidera à établir le diagnostic entre ces deux maladies.

En juillet la malade a eu 25 accès, chiffre énorme si on le compare à celui des autres mois. Or sous l'influence des accès répétés à de courts

intervalles, sériels en un mot, il se produit communément une congestion méningitique, quelquefois si intense qu'elle cause la mort. C'est donc consécutivement à une série semblable que s'est montrée une hémiplégie du côté droit, bientôt suivie de contracture. Cette apparition rapide de la contracture est fréquente dans l'encéphalite et ne se manifeste que tardivement dans le ramollissement, à la suite le plus souvent de dégénération secondaires.

Cette première poussée a fait promptement place à un calme momentané. La paralysie a diminué; l'œdème qui avait envahi le bras paralysé a disparu, et durant un mois la malade semblait renaître. Ce bien-être devait bientôt avoir un terme. Une deuxième attaque apoplectiforme est survenue au mois de septembre. Au lieu de ne persister que quelques minutes et d'être suivis d'assoupissement ou de sommeil, les phénomènes convulsifs ne se produisaient que lentement, restaient les mêmes assez longtemps, et étaient remplacés par un état comateux. On vit alors s'accroître à droite la paralysie et la contracture, la sensibilité s'éteindre et la parole disparaître.

Puis après une légère amélioration, éclata une nouvelle série d'accidents, lésant cette fois-ci plus particulièrement le côté gauche. Le mouvement fébrile fut à cette époque assez prononcé.

Des lésions trouvées à l'autopsie, les unes plaident hautement en faveur de l'encéphalite : ce sont l'épaississement, l'injection de la pie-mère ainsi que de la substance cérébrale ; d'autres pourraient faire croire à un ramollissement ; la diffluence du tissu nerveux et principalement l'existence d'un caillot ancien : 1° dans une des artères sylviennes 2° dans une des veines de la pie-mère du lobe frontal droit. Aussi, en raison de la non-fixité des symptômes propres à chacune des deux maladies, encéphalite et ramollissement, pourrait-on conserver quelques doutes sur la nature réelle de l'affection, si l'examen microscopique n'était venu faire pencher la balance en faveur de la première. En effet, toutes les lésions histologiques constatées sont celles que l'on trouve mentionnés, d'après M. Bouchard, dans la thèse du docteur Ivan Poumeau. « Une différence fondamentale, est-il dit dans ce travail, existe entre le processus de l'encéphalite et celui du ramollissement ; tandis que dans le ramollissement, la première altération de structure du tissu malade est une transformation granulo-graisseuse des tubes nerveux, dont la substance se répand dans le tissu en granulations grasses, isolées ou réunies en masses (corps granuleux), ou accumulés le long des capillaires (apparence athéromateuse), tandis que ces corps granuleux apparaissent d'emblée, comme des amas de granulations libres dans le tissu, ou tout au plus renfermées dans des gouttes de myéline, cet état ne s'observe dans l'*encéphalite* qu'à une période

avancée, ou plutôt on ne trouve alors qu'une apparence de l'état précédent. Les cellules granuleuses ont seulement de la ressemblance avec les corps granuleux ; elles s'en distinguent essentiellement par la membrane d'enveloppe et par les noyaux. Les granulations éparses dans le tissu ne sont que le résultat d'une préparation malheureuse ; elles manquent totalement quand on ne comprime pas les cellules granuleuses, et on les fait apparaître immédiatement sous l'œil de l'observateur, quand on fait éclater ces cellules en pressant les lames de verre l'une sur l'autre. En tout cas, on n'observe jamais l'apparence athéromateuse des capillaires qui présentent rapidement une multiplication de leurs noyaux, tandis que cette dernière lésion ne se voit que dans les périodes très-avancées du ramollissement. » (*Du rôle de l'inflammation dans le ramollissement cérébral*, p. 128.) Ajoutons, pour compléter ce parallèle, que les cellules du tissu conjonctif des centres nerveux étaient hypertrophiées.

---



# COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

# LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS DE FÉVRIER 1867,

PAR M. HAYEM, SECRÉTAIRE.

---

PRÉSIDENCE DE M. RAYER.

---

## I. — HISTOIRE NATURELLE.

1<sup>o</sup> SUR L'AMPHIOXUS; par M. P. BERT, professeur à la Faculté des sciences de Bordeaux.

La présence de l'*amphioxus lanceolatus* a été constatée, au mois de mars de cette année, dans les sables vaseux du bassin d'Arcachon, par MM. Fillieux et Lafont. C'est la première fois, à ma connaissance, qu'on a trouvé ce poisson sur les côtes océaniques de la France.

La taille des individus que j'ai pu me procurer variait de 2 à 6 centimètres; bien que je les aie cherchés du mois d'avril au mois d'août, je n'ai pu en trouver de plus petite taille ni, à plus forte raison, à l'état presque embryonnaire qu'a étudié Max Schultze.

Le meilleur moyen de captiver ces petits animaux est de tamiser le sable avec une fine toile de laiton. Ils vivent surtout dans le sable un

peu vaseux. Leur agilité est extraordinaire, et bien que prévenu par mes lectures, je fus vraiment surpris de la rapidité avec laquelle ils disparaissent en s'enfonçant dans le sable humide. On les trouve particulièrement au fond des flaques d'eau que laisse la basse mer dans les grandes marées ; mais j'en ai pris en plein sable découvert, au moment, il est vrai, où la marée remontait. Le filet de toile, promené au fond des flaques, ne m'en a jamais ramené un seul ; dans mes *aquaria*, je ne les ai vus que très-rarement quitter le sable et nager en pleine eau. Lorsqu'ils le font, c'est avec une rapidité extraordinaire, en contournant leurs corps latéralement, comme un serpent. D'ordinaire ils se tiennent immobiles dans le sable, la tête seule près de l'eau, la bouche ouverte.

Ces êtres, transparents et si délicats en apparence, sont en réalité très-robustes. Pendant trois mois il ne m'en est pas mort un seul dans mon aquarium. J'ai pu, le 21 avril, en emporter dans du sable humide, qui, le 22 à Bordeaux et le 23 au matin à Paris, étaient en pleine activité.

Comme exemple de leur résistance vitale, je citerai ce fait : le 10 avril, un *amphioxus* est coupé en deux d'un coup de bêche ; presque tout l'intestin était enlevé. L'animal n'était pas mort le 4 mai.

Du mois de mars au mois de mai, tous les individus avaient les organes génitaux remplis d'œufs ou de spermatozoïdes à des degrés divers de développement. A partir de ce moment ces organes sont vidés et atrophiés. Comme tous les poissons, les amphioxus sont aptes à la reproduction bien avant d'avoir atteint leur taille définitive.

Aucune différence ne peut être constatée entre le mâle et la femelle, alors même que les poches génératrices sont remplies de leurs produits, à moins de s'aider des instruments grossissants.

Le nombre de ces poches est, dans les deux sexes, de vingt-deux à vingt-six. Celui des masses musculaires est de soixante et une paires ; mais celui des intervalles branchiaux varie considérablement avec la taille, comme on le savait depuis longtemps (individu long de 20 millimètres, 93 intervalles ; de 38 millimètres, 153). Cette augmentation se fait aux deux extrémités de l'appareil branchial ; on s'en assure aisément en prenant pour point de repère l'extrémité antérieure du foie, qui correspond toujours à la seizième masse musculaire.

Au delà du *pore abdominal*, les parois du corps n'embrassent pas étroitement l'intestin, comme le dit M. de Quatrefages ; j'ai, au contraire, vérifié l'assertion de J. Müller, qui décrit un prolongement de la cavité péritonéale allant jusqu'à l'anüs ; il est vrai que jamais les particules qui ont traversé le réseau branchial ne s'engagent dans cette voie, qu'oblitérent souvent les contractions des parois du corps.



Par contre, je ne puis admettre l'existence du canal latéral, prolongation de la cavité générale, qui, selon divers anatomistes, s'ouvrirait du côté de la bouche.

Chacune des poches ovariennes consiste en une mince paroi munie d'un épithélium pavimenteux dont les cellules, très-pâles mesurent environ  $0^{\text{mm}},01$ ; au dedans se trouve, séparé de la poche par un intervalle plein d'un liquide transparent, le sac ovigère, extrêmement mince, sans épithélium, quand les œufs sont développés. Mais quand ceux-ci apparaissent, il possède des cellules épithéliales ( $0^{\text{mm}},010$  à  $0^{\text{mm}},014$ ); celles-ci se groupent autour des jeunes œufs, qui paraissent naître seulement au contact de la paroi. Les plus petits que j'aie vus avaient  $0^{\text{mm}},038$ , leur vésicule germinative  $0^{\text{mm}},016$ , et leur tache  $0^{\text{mm}},004$ ; j'en ai trouvé dans le même sac depuis cette taille jusqu'à celle de  $0^{\text{mm}},024$ , qui est celle de l'œuf mûr (vésicule  $0^{\text{mm}},09$ ; tache  $0^{\text{mm}},26$ ); le vitellus devient opaque lorsque l'œuf atteint  $0^{\text{mm}},085$ . J'ai vu en même temps, dans le sac, des corpuscules isolés qui avaient tous les caractères des vésicules germinatives. Quand les œufs sont mûrs, ils perdent leur tache et leur vésicule, et, comprimés dans le sac, forment à sa surface une mosaïque élégante. Ils sortent alors par rupture du sac et de la poche; dans les parois du premier se développent des granulations pigmentaires, puis il se rétrécit et devient invisible.

Je n'ai pu suivre, dès le début, l'apparition des spermatozoïdes; je les ai cependant vus, une fois, réunis par la tête, en grand nombre, dans leurs cellules mères (ovules mâles); puis celles-ci se rompent, et les spermatozoïdes se groupent en un seul faisceau dans un grand sac à parois minces, sans épithélium. Entre ce sac et la poche testiculaire flottent un grand nombre de corpuscules mesurant  $0^{\text{mm}},0045$ , dont la nature n'est inconnue.

Je ne puis considérer la corde dorsale comme formée de cellules (de Quatrefages), ni de rondelles (J. Müller, etc.). Des coupes longitudinales y montrent une structure plus singulière. Ce sont des lamelles composées de matière amorphe demi-solide, réunies les unes aux autres par une matière amorphe fluide. Mais ces lamelles, simples vers le centre de la corde dorsale, se bifurquent à mesure qu'elles s'éloignent de ce centre, en donnant naissance à des lamelles secondaires de plus en plus nombreuses, lesquelles n'affleurent pas sur toute la surface de la corde dorsale. De là viennent ces lignes parallèles qui ont fait croire à des rondelles juxtaposées, et qui, n'embrassant qu'une portion de la circonférence, ont été regardées par M. de Quatrefages comme délimitant de grandes cellules aplaties.

Je ne saurais non plus partager l'opinion de M. Marcusen, suivant lequel les gros corps contenus dans les cellules de la nageoire, d'une

part, et l'extrémité renflée de la moelle épinière d'autre part, sont constitués par des capillaires. D'abord, les gros corps sont translucides et homogènes, tandis que l'extrémité renflée si bien décrite par M. de Quatrefages est remplie de corpuscules tout à fait semblables à ceux qui frappent à première vue à la surface de la moelle épinière. De plus, sur des fragments d'amphioxus coupés depuis plusieurs jours, et bien vivants encore, ces parties conservent leurs dimensions, ce qui n'aurait pas lieu si elles étaient composées de capillaires pleins de sang.

La moelle épinière contient, dans les parties renflées comme dans les parties rétrécies, des cellules, lesquelles sont très-difficiles à voir nettement. Elles ne m'ont pas paru rondes, comme on le dit d'ordinaire, mais anguleuses, polaires. J'ai vu, d'un angle de l'une d'elles, qui était tripolaire et mesurait  $0^{\text{mm}},015$ , partir une fibre primitive qui bientôt s'est bifurquée.

La contradiction manifeste entre la description de M. de Quatrefages et celle de M. Marcusen, touchant la terminaison des nerfs cutanés, me paraît reposer sur une généralisation prématurée de la part de ces deux observateurs. Si l'on examine les nerfs cutanés à la région moyenne et postérieure du corps, on les voit se ramifier de plus en plus, perdre leur enveloppe propre, et devenir tellement fins, que leur extrémité ne peut être distinguée. J'ai lieu de croire qu'ils présentent, en route, des anastomoses. Mais les nerfs qui proviennent des troncs de la face (deuxième, troisième, quatrième et cinquième paires de M. de Quatrefages) se comportent autrement; après un court trajet, ils arrivent à des corps cellulaires ovalaires, mesurant de  $0^{\text{mm}},012$  à  $0^{\text{mm}},015$ , remplis de granulations avec un ou deux noyaux de  $0^{\text{mm}},004$ . Ces cellules signalées par M. de Quatrefages sont bien la terminaison même des filets nerveux; mais elles n'existent que pour les filets faciaux, chez lesquels elles révèlent sans doute une fonction sensorielle particulière.

La terminaison antérieure de la moelle épinière de l'amphioxus, pour n'être pas renflée, n'en joue pas moins le rôle d'un encéphale; si on la tranche, l'animal, une fois reposé, reste immobile sur le sable, et sans nulle trace de détermination volontaire. Mais il est encore extrêmement sensible, et exécute régulièrement le mouvement des muscles du ventre qui aident à la respiration. J'ai vu persister les mouvements réflexes généraux, pendant plus de huit jours, chez un amphioxus décapité.

L'immersion d'un amphioxus dans de l'eau de mer chargée de tournesol bleu (méthode Vulpian) ne m'a pas montré de sécrétion acide dans son tube intestinal, sinon peut-être dans la cavité buccale. Quant au grand appendice verdâtre qu'on appelle d'ordinaire un foie, je n'ai pu, sous le microscope, y apercevoir des taches violâtres par l'action de

la teinture d'iode acidulée; l'acide nitrique, à chaud, lui donne une coloration vert bouteille un peu clair.

Ni dans le foie, ni dans les excréments, ni dans les corps singuliers, différents d'un animal à l'autre en nombre, grandeur et position, que J. Müller considère comme des reius, je n'ai pu déceler la présence d'acide urique par la réaction microscopique du murexide.

Je crois être le premier qui ait assisté au rejet du sperme : il sort par le pore abdominal, d'un jet continu renforcé de pulsations dues aux muscles abdominaux; les spermatozoïdes, libres et agiles, ont conservé leurs mouvements pendant vingt-quatre heures environ dans l'eau de mer (température, 15 degrés). Ils mesuraient alors : tête  $0^{\text{mm}},003$ , queue  $0^{\text{mm}},040$  à  $0^{\text{mm}},048$ . La plupart avaient  $0^{\text{mm}},045$ . La constatation de cette émission spontanée de sperme est importante, car elle force à considérer l'amphioxus comme une forme adulte et définitive. En effet, les *axolotts* seuls, dans la série animale, paraissent susceptibles de se reproduire par voie de génération spermatique avant d'avoir subi leur dernière métamorphose.

Si l'on ampute l'extrémité du corps d'un amphioxus, la plaie ne se cicatrise pas; au contraire, les tissus se dissocient de proche en proche. J'ai vu des animaux, tronçonnés de la queue seulement, être graduellement rongés jusqu'au milieu de la région branchiale, et vivre ainsi, sans intestins, sans parois abdominales, sans branchies, pendant plusieurs jours. Dans cette destruction, les rondelles de la corde dorsale se détachent, les fibres musculaires se dissocient, perdent leurs stries et disparaissent : la plaie prend une coloration rosée.

L'immersion pendant deux minutes dans l'eau à 41 degrés tue les amphioxus; mais, incapables de mouvements spontanés, ils sont encore contractiles localement.

L'eau douce les tue avec convulsions violentes en deux ou trois minutes; ils deviennent alors opaques, roides, et leurs muscles ne se contractent plus, même par des courants induits insupportables aux doigts secs. Si alors on remet l'animal dans l'eau de mer, on voit, après quelques heures, revenir la contractilité, puis la sensibilité. Si l'on a attendu la cessation du mouvement des cils vibratiles, il reparait dans l'eau de mer, mais la contractilité et la sensibilité sont définitivement perdues.

La présence dans l'eau d'une très-petite quantité de strychnine tue les amphioxus avec convulsions tétaniques; la morphine les engourdit (même avec l'extrémité céphalique enlevée), tout en respectant, quand elle est à faible dose, leur sensibilité; enfin, le curare les immobilise sans influer sur leur contractilité, et cela bien que leurs téguments soient intacts.

2° PREMIERE NOTE SUR LA MORT DES POISSONS DE MER DANS L'EAU DOUCE; par  
M. PAUL BERT, professeur à la Faculté des sciences de Bordeaux.

La plupart des poissons de mer, surtout de ceux qui habitent au large, meurent rapidement quand on les plonge dans l'eau douce, et réciproquement, la plupart des poissons d'eau douce périssent très-vite dans l'eau salée. Ceci arrive non-seulement pour les poissons, mais pour les mollusques, les crustacés, etc. Il est vrai que, lorsque la transition est lentement et progressivement opérée, on observe de remarquables résultats de tolérance. C'est ce que nous présentent, par exemple, dans l'état de nature, les saumons, les anguilles, les lamproies, etc., et divers expérimentateurs, entre autres Beudant, ont obtenu de cette tolérance des exemples encore plus curieux.

Mais dans le cas de mort rapide, à quoi est due cette mort? Très-vraisemblablement à la différence de pouvoir osmotique de l'eau douce et de l'eau salée, différence qui doit, chez les animaux à peau unie, agir sur le corps entier, et chez les animaux à peau cuirassée (crustacés, poissons écaillés, etc.), porter spécialement son action sur les membranes respiratoires.

Or, la densité d'un liquide étant généralement en rapport avec son pouvoir osmotique, j'ai cherché si, en augmentant simplement la densité de l'eau douce à l'aide d'une substance inoffensive, jusqu'à la rendre égale à celle de l'eau de mer, je rendrais ainsi ce liquide moins dangereux pour le poisson de mer.

J'ai employé pour cela le sucre, car les solutions de glycérine, et surtout de gomme, au titre exigé, tuent rapidement les poissons.

Or voici les résultats moyens d'une série d'expériences :

Grisets (*sparus mendola*) et rougets (*mullus*) placés dans des vases parallélipédiques de même capacité, (4 litres 80).

Grisets	Eau douce	mort après	86 minutes.
id.	— sucrée	—	153 —
Rougets	— douce	—	44 —
id.	— sucrée	—	68 —

Ainsi, au moins pour ces genres de poissons, l'action de la densité est manifeste, et il est extrêmement probable que la densité est seulement un des facteurs de la puissance osmotique.

C'est là un premier pas fait vers la solution de la question. J'en pourrai faire d'autres, je l'espère, grâce aux moyens de travail, aquarium, bassins, laboratoires, que la Société scientifique d'Arcachon va mettre libéralement, dans quelques mois, à la disposition des naturalistes.

## II. — PHYSIOLOGIE EXPÉRIMENTALE.

SUR L'ACTION DU SULFATE DE QUININE CHEZ LES GRENOUILLES; par M. JOLYET.

Dans la séance du 4 mars, M. Eulenburg, a présenté à l'Académie des sciences les conclusions d'un travail sur l'action du sulfate de quinine chez les grenouilles.

Soupçonnant une cause d'erreur dans les expériences de cet auteur, j'ai entrepris de mon côté quelques recherches pour en contrôler l'exactitude.

De mes expériences je crois pouvoit tirer les conclusions suivantes.

1° Les injections hypodermiques de sulfate de quinine, faites sous la peau des pattes postérieures, ne produisent pas les effets des injections faites sous la peau du dos (comme c'est le cas dans les expériences de M. Eulenburg), dans le même temps, ni même dans un temps beaucoup plus long et à doses égales.

2° Les phénomènes observés à la suite des injections de sulfate de quinine, sous la peau du dos, dans les expériences de M. Eulemburg, ne sont pas les effets d'une substance toxique en circulation dans le sang, après absorption. Ces phénomènes sont le résultat d'une action locale, en rapport avec la perte rapide d'irritabilité que le sulfate de quinine fait éprouver aux muscles au contact desquels il arrive. L'arrêt des cœurs lymphatiques, et des mouvements respiratoires d'abord, et du cœur en dernier lieu, qui exprime l'ordre de succession des phénomènes observés à la suite des injections sous le dos, indique aussi l'ordre suivant lequel les organes sont atteints par la substance, par fusion et imbibition,

3° Il n'est pas exact de dire que le sulfate de quinine paralyse d'abord les centres réflexes dans la moelle épinière, puis ceux de sensibilité et des mouvements volontaires dans le cerveau, puisque tant que les mouvements spontanés persistent, on peut constater l'existence des mouvements réflexes en se plaçant dans des conditions convenables.

## III. — PHYSIOLOGIE COMPARÉE.

NOTE SUR QUELQUES PHÉNOMÈNES DE PHOSPHORESCENCE CHEZ DES ANIMAUX MARINS; par M. PELVET.

Au mois de septembre 1866, étant à Arromanches, petit port de pêche des côtes de Normandie, j'eus plusieurs fois l'occasion d'observer des phénomènes de phosphorence se produisant dans des conditions très-variées. Ils me fournirent le sujet de quelques remarques que je vais rapporter.

La phosphorescence de la mer se montre, comme on le sait, sous deux formes différentes. Tantôt la masse entière de l'eau est lumineuse. Dans les points où la surface est calme, on ne distingue qu'une teinte diffuse, comme laiteuse ; mais vient-elle à être agitée, soit par le clapotement des vagues, soit par les coups des rames, on la voit prendre l'éclat du feu et l'apparence d'un métal en fusion. Ce phénomène, si intense dans les mers tropicales, s'observe encore fréquemment, quoique avec moins de grandeur, dans nos climats, dans la Méditerranée, la Manche et même dans les mers polaires. On sait très-bien aujourd'hui à quelle cause il faut rapporter ce genre de phosphorescence dont l'explication demeura si longtemps entourée d'obscurité. Il est dû à la présence dans l'eau d'une quantité prodigieuse de petits animalcules désignés sous le nom *noctiluca miliaris*, et que la plupart des naturalistes s'accordent aujourd'hui à ranger dans la classe des Rhizopodes. Ces animaux, décrits d'abord par Suriray (du Havre), ont été depuis l'objet de nombreux travaux. Mais si leur structure est assez bien connue, l'explication de leurs propriétés photogènes laisse encore beaucoup à désirer. Je n'ai point eu l'occasion de les observer ; aussi je ne m'en occuperai pas ici et je parlerai immédiatement de la seconde forme de phosphorescence.

Dans celle-ci les lueurs se montrent par points isolés, le plus souvent sur la plage, à marée basse, ou disséminées à la surface de l'eau, mais ne communiquant point à celle-ci une teinte lumineuse, comme cela a lieu pour les noctiluques. Il est à remarquer aussi que c'est généralement près du rivage qu'on les observe et non point en pleine mer ; ce qui pourrait permettre de les désigner sous le nom de *phosphorescence de rivage*.

Il s'agit encore, dans ce cas, d'animaux marins, et la liste en est déjà nombreuse. On y compte des Sertularicus, des Bryozoaires, des Tuniciers, des Annélides, et même, dit-on, des Crustacés. C'est sur quelques-uns de ces animaux que j'ai étudié le pouvoir phosphorescent. Voici dans quelles circonstances :

Il arrivait quelquefois que les pêcheurs, revenant le soir de la mer, jetaient leurs filets sur le sable ; on les voyait aussitôt se couvrir d'étincelles. Ces lueurs avaient un éclat fort vif, d'un vert émeraude, et étaient animées d'un scintillement continu, augmentant chaque fois que l'on secouait les filets. En ramassant les plantes qui supportaient ces points brillants, je pus m'assurer facilement qu'on n'en rencontrait jamais sur les algues, mais qu'ils siégeaient exclusivement sur des Bryozoaires du genre Flustre ; et depuis j'ai toujours confirmé cette observation.

Sur les rameaux de ces Flustres étaient fixés de petits tubes mem-

braneux, allongés, dans lesquels se trouvait l'animal phosphorescent, qui tantôt sortait en partie son corps de sa loge, tantôt le rentrait entièrement.

En isolant cet animal et l'examinant à un faible grossissement, je reconnus un Annelide du genre *Syllis*. Il se rapproche beaucoup de celui qu'Ehrenberg a décrit sous le nom de *Photacharis Cirrigera*, et que M. Milne-Edwards regarde comme identique à la *Syllis Monillaris* figurée par Savigny. Il est même très-probable qu'il s'agissait ici de cet annélide.

Quoi qu'il en soit, sa phosphorescence n'était pas continue. Elle se produisait principalement lorsqu'on l'excitait, ou lorsqu'on le plongeait dans l'eau, quelquefois aussi, mais pas toujours, lorsqu'il venait à marcher. Dans la plupart des cas, elle semblait soumise à l'influence de la volonté.

Pour étudier le phénomène avec plus de soin, et pour rechercher quel organe était le point de départ de cette émission de lumière, j'examinai l'animal au microscope, alternativement dans l'obscurité et à la lumière.

Cet examen montre de la manière la plus évidente que les lueurs partent de la base des pattes munies de cirrhes et ont leur siège probable dans les masses musculaires qui constituent ces appendices. Toujours c'est de là le point de départ de la lumière, et dans aucun cas je ne l'ai vue se produire dans une autre partie du corps.

Le phénomène présente ceci de particulier, c'est que si une patte devient lumineuse, les voisines le deviennent aussitôt, et il en résulte sur les côtés du corps de l'animal une traînée brillante qui se propage avec rapidité.

A propos du siège de la phosphorescence chez les annélides, il est un point important dont il faut parler. D'après Ehrenberg, la lumière ne se développe pas seulement dans l'intérieur de l'organisme, mais émane aussi d'un mucus qui suinte à la surface de la peau. Ce mucus continue à briller une fois détaché du corps de l'animal, et communique sa phosphorescence aux objets sur lesquels on l'applique. Je dois dire qu'en recherchant avec la plus grande attention, je n'ai pu apercevoir à l'examen microscopique rien qui ressemble au mucus brillant dont parle Ehrenberg. Du reste, Dugès, en observant un autre annélide du même genre, la *Syllis Fulgurans*, n'a pu également constater l'excrétion d'aucun mucus.

Mais il est une autre explication de ce fait qui me semble être la vraie. Il arrive en effet, en recueillant ces annélides, que des points brillants restent fixés aux doigts ou aux Bryozoaires sur lesquels ils habitaient. A l'œil nu, il semble bien qu'on ait affaire à une sorte de mucus, de

matière gélatineuse. Mais que l'on porte cette substance sous le microscope, on verra de suite qu'il s'agit de fragments de l'annélide et surtout des pattes qui sont facilement reconnaissables à leurs crochets. Dans tous les cas de ce genre, j'ai toujours trouvé des fragments formés de débris de muscles, conservant, après la mort de l'animal, le pouvoir phosphorescent.

C'est en effet un fait digne d'attention que les débris du corps de l'animal puissent rester brillants un certain nombre d'heures après en avoir été séparés. Cela tendrait à prouver que la phosphorescence est liée à la contractilité musculaire et ne s'éteint qu'avec elle.

Il est encore une remarque qu'il est utile de faire à propos de ces débris phosphorescents, c'est qu'on les rencontre sur d'autres animaux, sur des crustacés, dans le mucus qui entoure le corps des raies et d'autres poissons. Il en résulte que souvent le corps de ces animaux présente des points brillants qu'on serait tenté de regarder comme propres à l'animal; mais si l'on vient à soumettre ces points à l'examen microscopique, on ne tarde pas à se convaincre qu'il s'agit là de fragments d'animaux photogènes.

Il est donc à présumer que dans un certain nombre de cas, la phosphorescence des poissons et de certains crustacés ne leur appartient pas, mais dépend de la présence à leur surface d'animaux étrangers.

J'ai observé encore la phosphorescence sur un autre annélide chez lequel elle n'a pas, ce me semble, été décrite jusqu'ici.

On sait combien est nombreuse et variée la faune des parasites de l'huitre. Parmi les Annélides qui vivent entre ses lamelles, il en est un du genre *tirebelle* (je regrette de n'avoir pu en déterminer l'espèce), dont la partie postérieure du corps est garnie de longs prolongements filiformes. Ces prolongements s'enfoncent profondément dans les trous de la coquille, et il est très difficile d'extraire l'animal sans en briser une grande partie. Lorsqu'on examine le soir les huitres habitées par ces parasites, on voit sur la coquille des cordons d'une lumière bleuâtre comme transparente, qui serpentent entre les lames. Ces traînées lumineuses ne sont autres que les tentacules postérieurs de l'Annélide. Quant au reste du corps, il n'est jamais brillant. Ces tentacules sont des organes de mouvement et semblent composés par de nombreux faisceaux musculaires. Ils s'agitent et deviennent brillants, même séparés du corps de l'animal; mais leur contractilité et leur phosphorescence ne durent pas alors bien longtemps. Ici encore l'émission de la lumière semble propre à l'appareil locomoteur.

Il est d'autres animaux marins qui n'appartiennent pas à la classe des Annélides et dont la phosphorescence est à peu près constante à cette époque de l'année: ce sont les *Campanulaires*. On les rencontre sur



un grand nombre de plantes et d'animaux marins, à la surface desquels elles forment des aigrettes lumineuses de la plus grande élégance. Souvent leurs débris se mêlent au mucus des poissons et l'on peut répéter à leur égard ce qui a été dit plus haut pour les fragments d'Annélides.

En les examinant au microscope dans l'obscurité, on voit que la lumière part de la base de l'animal, du point où il est fixé dans le polypier ; on voit aussi des points brillants dans les canaux qui relient entre eux les individus d'une même colonie. Il m'a été impossible de saisir la forme et la structure des portions lumineuses chez ces animaux.

Comme chez les annélides, la phosphorescence se montrait toujours chez les Campanulaires sous l'influence de l'excitation du mouvement, de l'immersion dans l'eau ou même spontanément. On la voyait diminuer et s'éteindre dès que l'eau venait à s'évaporer ; elle reparaisait par une nouvelle immersion.

Chez ces animaux, comme chez les Annélides, l'influence du courant électrique m'a toujours paru sans action.

Enfin, je parlerai encore d'un mode de phosphorescence assez singulier. J'ai vu plusieurs fois dans cette saison que lorsqu'on marchait le soir à marée basse sur le sable du rivage, le pied faisait jaillir du sol des lueurs qui s'étendaient à environ 1 mètre de distance et disparaissaient aussitôt. C'était pour ainsi dire un éclair qui se reproduisait à chaque pas.

Ce sable, examiné au microscope, n'a présenté que des détritits informes de nature animale ou végétale. Il me semble probable que dans ce cas il s'agissait de débris d'animaux phosphorescents ou de matières animales en décomposition. La pression exercée par le pied déterminait des frottements et une immersion plus complète dans l'eau, d'où les lueurs qui paraissaient subitement et s'éteignaient aussitôt.

Bien que ces observations soient peu étendues et fort incomplètes, je crois qu'elles peuvent venir à l'appui des propositions suivantes :

1° Chez les Annélides, il ne suinte pas du corps un mucus phosphorescent, mais les matières brillantes qu'ils laissent souvent autour d'eux sont des fragments de leur corps et surtout des pattes.

2° Ce sont ces débris ainsi que des fragments de Campanulaires ou d'autres Sertulariens qui donnent au mucus des raies et à certains poissons et crustacés une apparence lumineuse qui ne leur est pas propre.

3° Chez les Annélides, le pouvoir phosphorescent semble en rapport avec l'appareil musculaire de la locomotion.

4° Ce pouvoir persiste un certain temps après la mort de l'animal et semble lié à la durée de la contractilité musculaire.

## IV. — PATHOLOGIE.

DIATHÈSE URIQUE DANS UN CAS DE NÉPHRITE INTERSTITIELLE CHRONIQUE;  
par le docteur E. LANCEREAUX.

NÉPHRITE INTERSTITIELLE ET ALBUMINURIE; AORTITE, HYPERTROPHIE DU COEUR, DÉPÔTS URATIQUES SUR LA FACE AURICULAIRE DE LA VALVULE MITRALE; GASTRO-ENTÉRITE, DITE URÉMIQUE.

La nommée Lefort, âgée de 61 ans, blanchisseuse, née à Paris, d'une force et d'une constitution moyennes, d'une bonne santé habituelle, n'a jamais eu qu'une atteinte de choléra; sobre et laborieuse, elle exerça sa profession de repasseuse jusqu'au moment de son entrée à l'Hôtel-Dieu, le 21 avril 1866. Ses forces sont alors très-affaiblies, ses jambes œdématisées, et lorsque, le 27 juillet, elle est transférée de la salle Sainte-Anne dans la salle Saint-Bernard, où nous l'examinons, elle fait remonter sa maladie à deux ans. Depuis longtemps elle est soumise à une mauvaise hygiène; elle a habité pendant six ans un rez de chaussée, ou mieux un sous-sol privé d'air et de lumière.

22 avril. Décoloration générale des téguments, œdème prononcé aux membres inférieurs et à la partie inférieure de l'abdomen, à peine marqué au niveau du poignet droit; léger épanchement thoracique à gauche; cœur notablement hypertrophié, souffle doux à la base du cœur avec prolongation vers la pointe; dyspnée habituelle, palpitations, toux sèche. Foie et rate d'un volume normal. Les urines, peu abondantes, donnent par l'acide nitrique et par la chaleur un précipité floconneux (flocons très-fins). A l'examen microscopique, absence de cylindres fibrineux. La vue n'est pas altérée, mais la malade se plaint par instants de céphalalgie et d'étourdissements, de nausées et d'inappétence (*ser, digitale, scille*). Sous l'influence de la médication, du repos et du régime, l'œdème diminue, le liquide thoracique est en partie résorbé, mais il ne tarde pas à reparaitre; le souffle cardiaque n'est plus entendu que d'une façon intermittente. L'appétit toutefois reste faible ou nul, les digestions pénibles, il y a du météorisme et de temps à autre, principalement le matin, des vomissements glaireux; la faiblesse est extrême, surtout aux membres inférieurs. Les urines sont toujours peu abondantes et albumineuses. Même état durant les mois de mai, juin et juillet. Dans les premiers jours du mois d'août (10), la céphalalgie prend plus d'intensité, les étourdissements sont insupportables, il survient un état de somnolence et de torpeur qui permet à peine à la malade de reconnaître les personnes et de répondre à leurs questions. La nuit elle

a du délire, les vomissements se répètent, et sans la connaissance de l'altération profonde des reins, on eût été porté à croire à une méningite aiguë, ce que semblait encore confirmer une légère déviation de la bouche. Les vomissements pourtant différaient par leur nature de ceux de la méningite. Un lavement purgatif est prescrit chaque jour. et au bout de trois jours, le délire et les vomissements avaient presque entièrement cessé et la malade revenait de la torpeur dans laquelle elle était plongée. Néanmoins elle allait dépérissant de jour en jour et conservant une légère diarrhée. Dans les premiers jours de septembre l'œdème se généralise; nouveau délire, dyspnée plus considérable, épanchement pleurétique à droite, somnolence, vomissements plus rares, diarrhée plus abondante, urines involontaires, Le 19 affaiblement général et coma; mort le 24.

**AUTOPSIE.** — Décoloration générale des téguments et anasarque; liquide cephalo-rachidien abondant, opacité des méninges à la convexité, piqueté sanguin de la substance cérébrale en quelques endroits. Intégrité des artères cérébrales à part quelques plaques saillantes et jaunâtres sur les plus gros troncs. Epanchement séreux et ancien dans la plèvre gauche, poumon refoulé en haut et réduit au volume du poing; à droite épanchement séreux peu abondant, atélectasie du lobe inférieur du poumon, épaississement et opacité de la plèvre.

Le cœur conserve sa forme ordinaire, mais il est très-volumineux; c'est un véritable cœur de bœuf. Déjà hypertrophié à droite, il l'est plus encore à gauche; il présente à la surface externe de l'oreillette droite quelques produits pseudo-membraneux, indices d'une péricardite légère et récente. Les cavités auriculaires ont des dimensions normales, celle de gauche toutefois est peut-être un peu large; les cavités ventriculaires, celle de gauche principalement, sont agrandies; cette dernière mesure 9 centimètres de la base des valvules aortiques à la pointe. La paroi ventriculaire a une épaisseur de 17 millimètres. Les colonnes charnues sont hypertrophiées, la surface interne du ventricule est lisse et brillante. L'endocarde est opalin légèrement épaissi à droite et à gauche; l'orifice mitral rétréci permet seulement l'introduction de l'un des doigts. La valvule correspondante, épaissie, présente sur sa face auriculaire des végétations petites, amassées par groupes de cinq à six et formant comme de petites houppes grisâtres, fermes, résistantes, donnant au doigt la sensation de quelque chose de rude. Sous le champ du microscope, le tissu de ces végétations est parsemé de petits grains grisâtres, et si l'on ajoute de l'acide acétique à la préparation, on ne tarde pas à voir apparaître sur ses bords des cristaux sous forme de prismes rhomboïdaux. Plusieurs de ces végétations placées dans une soucoupe, traitées par l'acide nitrique et chauffées

jusqu'à ébullition et réduction du tiers, ont donné un produit jaunâtre (alloxane), qui, par l'addition de quelques gouttes d'ammoniaque liquide et de quelques gouttes d'eau distillée, s'est coloré en rouge, (formation de murexide ou purpurate d'ammoniaque). Les valvules aortiques sont insuffisantes, par le fait d'une déchirure existant au-dessous du bord libre et due sans doute à leur amincissement et à la tension relativement considérable du système artériel. Caillots mous, fibrineux, aplatis et de petites dimensions, dans le cœur droit; caillot mou, peu fibrineux à gauche. Tout à fait à son origine, l'aorte est intacte, mais à 2 centimètres des valvules aortiques, commence par un rebord festonné saillant, une altération qui s'étend dans toute sa longueur et que caractérise la présence de petites éminences grisâtres ou jaunâtres (arteritis nodosa), dont quelques-unes, celles qui se rapprochent le plus de l'orifice, ont subi une transformation calcaire. Situées de préférence au niveau des branches collatérales, ces plaques rétrécissent le calibre de ces branches. La surface externe de l'aorte est dans la plus grande étendue le siège d'une injection des plus riches; ce vaisseau est d'ailleurs notablement élargi, il mesure 8 centimètres un peu au-dessus du cœur. Les artères iliaques et fémorales sont, comme l'aorte, parsemées de plaques saillantes dont quelques-unes sont ossifiées; elles sont dilatées, leurs parois sont rigides. L'une des artères coronaires est rétrécie à son origine. Le tissu musculaire du cœur, quoique jaunâtre, a cependant conservé sa fermeté.

D'un diamètre à peu près normal, les artères rénales ont leur parois épaissies; elles sont rigides, et leur altération se continue jusque dans la substance rénale, ainsi qu'il est facile de s'en rendre compte sur une coupe du rein. Les reins, petits et atrophiés, n'ont que 8 centimètres de hauteur. Leur surface est semée de granulations du volume d'un grain de millet, légèrement pigmentés et parcourus par de gros capillaires. Leur teinte, violacée au niveau des pyramides, est jaunâtre au niveau des colonnes de Bertin et de la substance corticale. Cette dernière substance a de 2 à 4 millimètres seulement d'épaisseur au-dessus de la base des pyramides. Partout la trame de substance conjonctive est épaissie, mais principalement dans la couche corticale. Les tubuli, petits et atrophiés en différents endroits, renferment des cellules granuleuses déformées ou détruites.

La rate n'offre rien de spécial.

Le foie, dont les dimensions sont normales, est ferme, congestionné sans doute par suite de la lésion cardiaque; il est piqueté de rouge, et présente à un faible degré l'altération consécutive aux maladies du cœur. Le pancréas est ferme, ratatiné et cependant un peu gras.

L'estomac se fait remarquer par ses faibles dimensions, car il ne

dépasse pas la largeur habituelle du colon ; il a 11 centimètres de circonférence vers sa partie moyenne et 20 centimètres dans son plus grand diamètre, c'est-à-dire du pylore au cul-de-sac de la grosse tubérosité. Ses parois sont notablement épaissies et sa surface interne présente des replis très-prononcés, saillants comme les valvules conniventes de l'intestin grêle. La muqueuse est couverte d'un enduit visqueux, épais, gluant, difficile à détacher, elle est épaissie, d'une teinte brunâtre, ardoisée sur un grand nombre de points, blanche au contraire en d'autres endroits, ce qui lui donne un aspect marbré ; sa réaction est légèrement acide, la tunique musculieuse est épaissie.

Toute la surface interne de l'intestin grêle comme celle du gros intestin est couverte d'un enduit analogue à celui de l'estomac. Le calibre de ces deux intestins est rétréci. Leurs parois sont épaissies, leur surface interne est plissée, pâle ou rosée. Leur longueur est moindre que dans l'état normal.

L'utérus, peu volumineux, mesure 6 centimètres de hauteur, il renferme deux kystes adhérents à la muqueuse injectée (endométrite kystique). Le museau de tanche est le siège de petites vésicules acnéiformes contenant un liquide épais et gluant. La paroi postérieure de l'utérus contient, en outre, un corps fibreux du volume d'une noisette faisant saillie du côté du péritoine. Les trompes sont repliées et adhérentes aux parties voisines ; celle de droite allongée et distendue renferme un liquide séreux (hydropisie). La vessie a de petites dimensions, ses parois sont épaissies, sa surface interne est injectée et piquetée au voisinage de l'orifice urétral. Coloration légèrement verdâtre, pigmentaire, des muscles psoas à leur surface.

Ce fait, sans doute, est remarquable à plusieurs titres, mais nous nous contenterons de rechercher ici la filiation et la subordination des diverses lésions constatées à l'autopsie et la pathogénie de l'altération cardiaque. Le système artériel est à mon sens le siège de l'altération primitive, c'est le système qui a été touché par la cause morbide. En même temps et par le fait de l'extension de l'altération du système artériel est survenue la néphrite qui, à son tour, a été le point de départ des lésions de l'estomac et des intestins, organes affectés, ainsi qu'il a été expérimentalement prouvé, à l'excrétion des substances que ne peuvent plus éliminer les reins. Ces dernières lésions ont en effet tous les caractères des altérations urémiques.

Relativement à l'état des valvules mitrales et au dépôt uratique de leur surface, deux hypothèses peuvent être faites. La première consiste à attribuer ce dépôt à l'influence d'un état diathésique général tel que la goutte, maladie qui, d'après les recherches de Garrod surtout, produit un excès d'acide urique dans le sang. Plusieurs observations fai-

sant mention (1) de dépôts analogues dans différents organes rendent cette manière de voir très-admissible. Mais comme pendant sa vie, notre malade n'a jamais présenté aucune atteinte de goutte, il y a lieu de pencher plutôt vers la seconde hypothèse. Dans celle-ci le dépôt uratique, quoique lié à un excès d'acide urique dans le sang, n'est plus sous la dépendance d'une maladie générale, mais subordonné à un défaut d'excrétion rénale ; il reconnaît l'altération des reins pour cause originelle. Ce qui vient appuyer cette dernière hypothèse, ce sont, d'une part les recherches de Garrod (2) qui ont établi que, d'une manière habituelle, l'acide urique existe dans le sang des individus atteints de la forme chronique de la maladie de Bright, et d'autre part, les expériences de Zalesky (3) qui montrent que la ligature des deux uretères, en s'opposant à l'excrétion urinaire, amène, chez les oiseaux principalement, des dépôts uratiques dans plusieurs organes, entre autres sur l'endocarde et notamment sur les appareils valvulaires. Rien d'impossible conséquemment à ce que pareil phénomène se soit produit chez notre malade, et ce qui conduit encore à le faire croire, c'est une certaine analogie entre les symptômes observés chez les animaux auxquels on a lié les uretères et ceux qui sont rapportés dans notre fait. Le défaut d'élimination de l'acide urique dans les maladies des reins est un point qui, en tout cas, mérite de fixer l'attention.

(1) Consulter : Landerer (*Buchner Repertorium*, 1847, t. XIV, p. 60). G. Day, *Diseases of advanced life*, London 1849, p. 267. Bramson, *ZEITSCHRIFT FÜR RATION. MEDIZ.*, 1845, t. III. Bence Jones prétend avoir rencontré ces mêmes dépôts dans la paroi des tubes bronchiques (*THE LANCET*, 1856, p. 98). Lobstein cite un cas dans lequel des plaques ostéiformes, contenues dans l'épaisseur des valvules mitrales, étaient composées suivant une analyse faite par le professeur Masuyer de phosphate, et d'urate de chaux et de soude (*Traité d'anatomie pathologique*, t. II, 1833, p. 527). Le docteur Samuel Edwards aurait observé un fait du même genre (*THE LANCET*, 1850, t. I, p. 673).

(2) *MEDICO-CHIRURG. TRANSACT.*, t. XXXI.

(3) *Untersuchung über den Uraemisch Process*. Tubingue, 1865.

COMPTE RENDU DES SÉANCES  
DE  
LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS DE MARS 1867,

PAR M. HAYEM, SECRÉTAIRE.

---

PRÉSIDENTE DE M. RAYER.

---

I. — ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE VÉGÉTALES.

NOUVELLES ÉTUDES D'ANATOMIE ET DE PHYSIOLOGIE VÉGÉTALES ;  
par M. QUINQUAUD, interne des hôpitaux.

I. — NOTE SUR LE DÉVELOPPEMENT, L'ANATOMIE ET LA PHYSIOLOGIE  
DES BOURGEONS.

*Gemmæ dicuntur arborum et fruticum fetus novelli.*  
(Joannis Raii HISTORIA PLANTARUM GENERALIS.)

Nous ne voulons point nous occuper dans cette étude de l'historique de la question ; disons seulement que, dans les traités classiques les plus récents, l'on enseigne que les bourgeons prennent toujours leur origine dans la zone génératrice. Nous donnerons ici le résultat de nos expériences sur la genèse, sur quelques points de l'anatomie et de

la physiologie des bourgeons proprement dits, expériences qui sont en désaccord sur quelques points avec la théorie admise.

§ I. ORGANOGÉNIE DES BOURGEONS. — I. Les bourgeons adventifs et les bourgeons proprement dits peuvent naître dans toutes les couches de la tige, excepté dans le ligneux trop âgé et dans la moelle; il se passe des phénomènes qui varient suivant le lieu générateur.

*Preuves expérimentales.* 1° Nous détachons la couche cellulaire de l'anneau cambial, de manière à faire une sorte de pont adhérent par ses deux extrémités: le bourgeon se développe. Au niveau de l'aisselle des feuilles, là où devront croître plus tard des bourgeons, nous détachons le mieux possible la couche celluleuse de la couche prolifère; nous maintenons les bases foliaires à une certaine humidité, en les entourant de matières argileuses. Bientôt la zone génératrice produit de jeunes cellules qui en s'accumulant vont donner naissance à de petits mamelons; ces derniers ne sont autres que des bourgeons naissants.

2° Nous enlevons l'épiderme et une partie de la couche cellulaire: développement de masses cellulaires comparables aux gemmes et susceptibles d'organisation.

3° Nous détruisons l'enveloppe cellulaire et la couche proliférante: développement de mamelons. Au niveau des faisceaux fibro-vasculaires, adhérents à la zone cambiale, l'on voit les éléments (fibres, vaisseaux et cellules) se gorger de suc; puis il se fait une activité nutritive incessante, et enfin apparaissent de nouvelles cellules au milieu de ce tissu tuméfié, cellules qui semblent provenir des éléments ci-dessus indiqués. Ce nouveau tissu forme un mamelon, qui n'est autre que le bourgeon (preuves histologiques).

*Preuves anatomiques.* M. Trécul (ANNALES DES SCIENCES NATURELLES, 3<sup>e</sup> série, t. VIII, p. 268) a vu les bourgeons adventifs apparaître dans le tissu cellulaire sur un point éloigné de la zone cambiale.

II. — Normalement les bourgeons axillaires se forment de deux manières: 1° ils naissent de l'enveloppe cellulaire, en dehors de la zone génératrice; 2° plus souvent c'est le *Bildungssaft* (cambium) qui les produit. Il résulte de nos recherches histologiques, en voie de publication, que les bourgeons ne passent pas toujours par les trois périodes indiquées par Schleiden pour le développement des végétaux.

*Preuves anatomiques.* 1° Si l'on vient à faire une coupe d'un bourgeon à la première période de son développement (par exemple en juin pour les *Syringa*), l'*annulus cambialis* a des connexions intimes avec le jeune embryon; mais on voit aussi qu'il y a un changement dans la forme et la direction des cellules: tandis que les unes (celles de la couche externe de l'*Urparenchym*) sont sphériques, disposées en lignes



circulaires, les autres (celles du bourgeon) sont plus ou moins allongées dans un sens opposé, et sont séparées des premières par une ligne de démarcation insensible.

2° Une coupe sur un bourgeon développé, montre que la *Verdickungsring* (zone d'épaississement) de la tige se continue avec le bourgeon, c'est-à-dire sur le cône ligneux. De plus on voit, sur une autre coupe, des fibres appartenant au ligneux de la tige, épaisses, non transparentes, se continuant avec les fibres des bourgeons, à leur limite la couche cambiale; celle-ci se compose, en allant de dedans en dehors, de fibres jeunes moins chargées de chlorophylle que celles qui vont suivre; à côté des cellules allongées, enfin les cellules de la couche externe.

3° D'autres fois on ne trouve au début du développement du bourgeon aucune connexion avec la portion productrice (anneau cambial); s'il existe des connexions, elles se sont développées postérieurement, ce que l'on reconnaît aux caractères microscopiques des éléments unisants. Dans ce cas, les gemmes se sont développées aux dépens de l'enveloppe cellulaire, en dehors de la zone génératrice.

*Modes de développement.* 1° La couche cambiale se développe perpendiculairement à l'axe de la tige, qui supporte le bourgeon; il y a production de jeunes cellules, qui, se multipliant à leur tour par division, repoussent les autres couches de la zone cellulaire. De là proéminence à l'extérieur : le bourgeon est formé (preuves histologiques). Alors les cellules les plus centrales de la nouvelle masse, ainsi que celles qui touchent à la couche ligneuse, continuant leur cercle évolutif, passent à l'état de fibres du bois; la base du bourgeon se trouve ainsi lignifiée et en connexion intime avec le bois de la tige; puisque c'est le même cambium qui produit, et les fibres ligneuses de la tige, et les fibres ligneuses de la gemme, nous devons donc retrouver ces éléments se fondant entre eux; c'est ce qui résulte de la coupe d'un bourgeon complètement formé et ayant eu pour origine le cambium.

Pendant ce temps les fibres ligneuses de la tige qui suivent la direction des rayons se transforment en tissu médullaire. De son côté, le centre du ligneux du bourgeon se métamorphose en tissu de la moelle. Aussi quatre à cinq mois après la première évolution des bourgeons, l'on trouve à leur base du ligneux, qui proémine sous forme d'une languette dans le mamelon; au centre même de la languette ligneuse se montre une communication avec la moelle centrale de la tige.

De plus, en faisant à la même époque une coupe du bourgeon, l'on constate qu'il existe un rétrécissement vers la partie inférieure de cette proéminence ligneuse, je veux dire à la base du bourgeon; ce resserrement est dû à ce qu'il s'est produit là une métamorphose ligneuse, qui met longtemps à se faire, tandis que la prolifération des cellules

a été exubérante et précipitée au-dessus de l'isthme. La transformation des cellules en faisceaux ligneux n'a pas lieu seulement en épaisseur, elle se fait aussi en hauteur (preuves historiques).

Quand le bourgeon naît de la couche cellulaire, ce sont à peu près les mêmes phénomènes : prolifération, amas, transformations successives, et plus tard connexions avec les faisceaux fibro-vasculaires et ligneux de la tige. Ces faisceaux fibro-vasculaires apparaissent primitivement dans le bourgeon lui-même, et ne sont pas d'abord en continuité avec ceux de la tige ; mais plus tard ils se rejoignent pour s'unir intimement.

§ II. **PHYSIOLOGIE.** — I. *Action de la température.* D'une manière générale le froid s'oppose à l'ouverture des bourgeons, et la chaleur la favorise. Ne voit-on pas, en effet, au commencement de mars ou fin février, de jeunes mamelons foliifères ou florifères, qui commencent à s'ouvrir, être obligés d'arrêter leur épanouissement, et celui-ci, au contraire, se manifeste si la température s'élève ? La température qui convient pour faire développer les bourgeons, varie presque avec chaque espèce. J'entends qu'une chaleur convient à la déhiscence des bourgeons de telle ou telle espèce végétale, lorsque cette température les fait croître avec rapidité.

En expérimentant ainsi sur les rayons caloriques qui conviennent aux plantes, nous avons pu dresser un tableau où l'on rencontre les températures nécessaires à tel ou tel végétal. Nous avons agi de même pour l'électricité, l'humidité, la nature des terrains, etc. ; de telle sorte qu'en prenant plusieurs de ces conditions réunies, on a des épanouissements excessivement prématurés de bourgeons qui auraient éclos dans un avenir plus ou moins éloigné.

Les rayons solaires n'ont pas la même efficacité que la chaleur (expérience sur un rosier qui était en voie d'éclosion : nous le plaçons à une température de 10°, puis nous l'exposons aux rayons solaires ; mais les gemmes restent stationnaires et ne s'entr'ouvrent point ; le rosier était à une température de 14° avant l'expérience, c'est-à-dire au moment où les bourgeons se développaient).

Le froid s'oppose à la déhiscence des embryons de la tige (expérience sur un rosier maintenu un mois et demi dans une glacière obscure à 8° : pas de développement de bourgeons ; exposé à la lumière à 15°, manifestation immédiate de la vitalité sous les bourgeons. Replacé dans la glacière, dans les mêmes conditions, ce rosier resta pendant six mois inerte ; réexposé alors à la lumière, à 15°, aucun de ses bourgeons ne se développa).

Les mamelons axifères résistent inégalement au froid ; cette résistance

inégaie varie suivant l'espèce végétale, les climats; les bourgeons tropicaux périssent là où les norvégiens et les suédois s'épanouissent d'une façon luxuriante.

La chaleur est l'agent essentiel de la déhiscence (expérience sur un rosier qui, porté à 30° au mois de janvier, se mit aussitôt à bourgeonner).

Toutes choses égales d'ailleurs, le développement des embryons de la tige est d'autant plus rapide que la température est plus élevée, pourvu qu'elle ne dépasse pas 30° à 35° (expériences sur des rosacées).

II. *Action de l'électricité.* L'électricité paraît jouer le même rôle (expériences sur des hippocastanées, développement prématuré d'un mois).

III. *Action de l'humidité.* Quand au printemps la nature se réveille, l'épanouissement des bourgeons est le premier signe de la vie végétale, et si alors aux douceurs des rayons solaires viennent se mêler quelques gouttes de pluie bienfaisante, ces jeunes tiges à l'état embryonnaire (bourgeons) manifestent un surcroît d'activité. Ainsi donc humidité et augmentation de température, voilà deux causes qui favorisent singulièrement la déhiscence des gemmes.

L'humidité seule avec une température un peu basse est incapable de faire croître les bourgeons (expériences sur un *Amygdalus* : développement des bourgeons un mois et demi plus tard que normalement).

La grande quantité d'eau a une influence sur l'évolution des bourgeons; elle favorise surtout le développement de l'élément foliaire et s'oppose au développement de l'élément florifère, ou le détruit s'il est développé. (La nature nous en offre tous les jours des exemples.)

IV. *Action des sels.* L'oxalate de chaux favorise le bourgeonnement de certaines plantes (ex. le genre *oxalis*).

Les sels de potasse, de soude, phosphates et carbonates font développer prématurément les bourgeons (expériences sur des *Syringa*, sur des Rosacées).

Dans les expériences avec ces différents sels, nous avons mélangé ces derniers au huitième avec la terre ordinaire du sol parisien.

V. *Action des gaz.* Pour les expériences qui vont suivre, nous avons placé les végétaux sous des cloches en verre qui limitaient un certain espace; ce dernier pouvait donc être saturé par un gaz. Les plantes ont été plongées dans une de ces atmosphères dont la composition chimique variait à notre gré, puis ces mêmes plantes ont été retirées au bout d'un temps variable aussi suivant les cas.

—Le gaz de la houille attaque surtout les bourgeons qui commencent à s'épanouir; l'action est moins nette si la pérule ou enveloppe externe existe encore. Ce gaz flétrit les jeunes corps ovoïdes; leurs folioles perdent toute espèce de vitalité. Ce qu'il y a de remarquable, c'est que,

comme l'a fait observer Livingston sur les plantes en général, l'effet est d'autant plus prononcé que la proportion du gaz est plus faible. (Toutes ces expériences ont été faites sur de jeunes bourgeons épanouis.)

— L'*oxyde de carbone* agit à la longue quand il y a pérule et vernis; mais en quinze heures (expériences sur des *Juglans*) de jeunes bourgeons ont cessé de vivre (ces gemmes étaient restées quinze heures sous la cloche de verre, dans une atmosphère à peu près saturée d'oxyde de carbone); leur couleur ne change pas; on croit qu'ils sont encore animés; mais si on les transporte au grand air, dans un lieu favorable à leur végétation, ils ne reviennent jamais à la vie.

— Le *protoxyde d'azote* ou oxyde nitreux paraît produire une légère décoloration; la mort est inévitable en vingt heures (expériences sur des *Prunus*). Nous avons placé plusieurs fois un *Prunus* dans un espace saturé d'oxyde nitreux; ce végétal y est resté vingt heures; au bout de ce temps nous l'avons retiré pour le mettre à l'air libre; mais les bourgeons ne se sont jamais développés.

— L'*ammoniaque* produit tantôt une décoloration, quand l'atmosphère est chargée d'une grande quantité d'ammoniaque, tantôt ne décolore nullement. Le végétal peut rester vingt-quatre heures sans que les bourgeons cessent de vivre (expériences sur des *Juglans*).

Nous plongeons trois *Juglans* dans trois atmosphères saturées d'ammoniaque, puis nous retirons ces plantes au bout de vingt-quatre heures pour les mettre en pleine liberté; les bourgeons, qui commençaient à s'épanouir avant l'expérience, se développent avec une certaine rapidité.

— L'*hydrogène sulfuré* ne décolore point les gemmes qui se fanent légèrement; mais si l'on continue son action plus de vingt-deux heures, la mort est certaine (expérience sur un rosier). Nous avons soumis à l'expérience deux rosiers: l'un est resté seize heures dans l'atmosphère sulfurée, l'autre y a séjourné vingt-quatre heures. Le premier, après avoir été placé à l'air libre, est revenu peu à peu à la vie, qui s'est manifestée par un développement très-lent des bourgeons; l'autre, replacé dans les mêmes conditions, n'a donné aucun signe de vitalité.

— Le *chlore* décolore complètement les folioles des bourgeons; mais les rosiers y peuvent rester cinquante à soixante heures sans périr; quelques folioles tombent; les bourgeons restent vivants et s'épanouissent.

— L'*acide hydrochlorique* décolore les bourgeons ouverts; mais à peine sont-ils restés quatorze heures dans cette atmosphère qu'ils périssent.

— L'*acide sulfureux* décolore faiblement les bourgeons; mais au bout de vingt à vingt-quatre heures ils sont flasques; si on les met dans de très-bonnes conditions pour végéter, ils ne se développent plus. Nous

avons placé trois *Syringa* dans des espaces saturés d'acide sulfureux : les trois végétaux, très-vigoureux, commençaient à entr'ouvrir leurs bourgeons, quand nous les plongeons sous les cloches ; après les y avoir laissés vingt-quatre heures, nous les retirons : plus de développement.

D'ailleurs pour toutes ces expériences, après chaque essai de la substance, les bourgeons ont été exposés à l'air par un temps des plus favorables à leur épanouissement.

Expériences sur le rôle, 1° de la pérule, 2° du vernis de la pérule.

1° *De la pérule.* Avant l'hiver, enlèvement de cette carapace sur cinquante bourgeons de *Syringa* ; au printemps suivant, cinq seulement se sont épanouis.

Enlèvement de la pérule sur vingt-cinq bourgeons placés dans une serre chaude et épanouissement de ces jeunes embryons de tige.

Arrachement d'une partie de la pérule sur dix bourgeons, et épanouissement d'une partie de chacun des bourgeons.

La pérule sert donc aux gemmes à résister au froid.

2° *Du vernis.* Enlèvement du vernis seul et congélation ; pas de développement (expériences sur de jeunes tiges à bourgeons non vernis et humides, congélation à  $-2^{\circ}$  et mort, tandis qu'il faut pour empêcher de vivre des bourgeons humides et vernis une congélation de  $-8$  à  $-9^{\circ}$  ; donc, en définitive, c'est pour résister au froid que ce vernis existe. Les arbres, en effet, qui produisent en été des gemmes, devant se développer à cette même époque, ne possèdent pas d'enduits résineux sur la carapace de leurs bourgeons. (Toutes les expériences qui précèdent seront publiées avec détails.)

### § III. ANATOMIE DES BOURGEONS. — I. *Bourgeons des Hippocastanées.*

Chez un assez grand nombre, la pérule est recouverte de résine gluante qui enveloppe plusieurs couches ; mais elle diminue d'épaisseur de dehors en dedans pour arriver jusqu'au coussinet cotonneux qui enveloppe chaque couche concentrique de folioles ; l'organe générateur de ce coussinet est représenté par des glandules siégeant sur la jeune couche épidermique.

La substance cotonneuse se compose de longs tubes à parois minces, et dont le canal médullaire renferme au centre des granulations chlorophyllaires.

II. Des *Bétulinées.* Résine à la surface de la pérule disparaissant lors de l'ouverture de la gemme ; à la surface des folioles un duvet formé de tubes, à parois épaisses, au centre des granulations ; terminaison en masse pour un grand nombre.

III. Des *Salicinées.* Pérule recouverte de vernis ; au-dessous, duvet com-

posé de tubes en fer de lance, à parois très-épaisses, sans chlorophylle, qui existe seulement au centre. Pendant l'épanouissement, le bourgeon offre un aspect laineux ; au sommet du limbe folial on aperçoit de petits points d'un gris noirâtre : c'est de la chlorophylle au microscope et à l'analyse chimique.

IV. Des *Pomacées*. Bourgeons en touffes, à folioles blanchâtres ; dans les écailles pérulaires, qui sont jaunes, les punctuations cellulaires sont beaucoup moins abondantes que dans les feuilles vertes.

V. Des *Driadées*. Bourgeons coniques, folioles vertes avec des poils, qui sont formés par des tubes à parois peu épaisses, recourbés à leur extrémité, à canal central très-étroit, et à chlorophylle granuleuse autour du canal ; d'autres sans cavité centrale avec matière colorante granuleuse dans les parois. De chaque côté des bourgeons, on voit des bractéoides.

VI. Des *Quercinées*. Bourgeons écailleux, à aspect marronné, folioles avec des poils, dont quelques-uns sont colorés ; ils se terminent en demi-cercle ; la chlorophylle y est granuleuse. Quelques tubes sont très-inégaux et se terminent en massue.

VII. Des *Magnoliacées*. Il y a plusieurs pérules : on en compte jusqu'à quatre. Elles n'existent pas partout réunies.

La primopérule est la plus résistante et se compose de trois couches ; à la surface de la plus externe, les poils forment des tubes, les uns unicellulaires, les autres multicellulaires ; ils se terminent en fer de lance et ont des parois épaisses ; du reste, ils offrent des caractères différentiels pour chaque espèce de *Magnolia*.

À la face interne de la primopérule, on voit des stomates ; dans la couche intermédiaire, des vaisseaux spiraux parfois réunis en faisceaux. Au centre existent des folioles entourées de poils, poils à reflets d'argent dans le *M. Thompsontana*, poils à reflets d'or dans le *M. glandiflora*.

Comme ces bourgeons sont si différents des autres, nous allons les décrire brièvement :

1° Dans le *Magnolia Yulan*, végétal de la Chine, la partie superficielle de la primopérule est très-velue, épaisse ; les poils sont des tubes à parois peu épaisses, contenant de la chlorophylle assez granuleuse ; la cavité centrale disparaît avant la terminaison du tube. Ces poils prennent naissance sur les cellules épidermiques. — Si le bourgeon est florifère, et dans ce cas le plus souvent il est terminal, on voit à la face interne de la seconde pérule le périanthe, au centre les pistils, et autour de ces derniers les étamines. — Si le bourgeon est foliifère on trouve une autre enveloppe à la face interne de la seconde pérule : c'est la tertiopérule, et enfin la quartopérule au centre même. Ces dif-

férentes enveloppes sont entourées par un duvet, dont les tubes offrent les mêmes caractères microscopiques que ceux de l'enveloppe externe.

2° Dans le *M. Soulangeana*, la primopérule est recouverte de poils à reflets argentés, et se trouve divisée en deux moitiés par deux lignes verticales; ces poils sont des tubes à canal central chlorophyllaire. Au-dessous la secondopérule est très-verte; à la face externe de cette enveloppe, on remarque des poils qui présentent à peu près les mêmes caractères histologiques que les précédents.

3° Dans le *M. Thompsoniana*, à la face externe de la primopérule poils à reflets d'argent, de plus, relief saillant et vertical. La secondopérule est verte, incomplète souvent, à bords découpés.

4° Dans le *M. grandiflora*, le bourgeon est très-allongé, conoïde; la base est d'un vert tendre, et le sommet d'un rouge plus ou moins intense. A la surface de la primopérule on observe des tubes les uns unicellulaires, les autres multicellulaires. Des poils à reflets dorés recouvrent la face externe des autres pérules.

5° Dans le *M. umbrella*, qui croit dans l'Amérique septentrionale, la primopérule est glabre; parmi les cellules épidermiques, les unes sont rouges, les autres jaunes; dans cette espèce on voit souvent plusieurs bourgeons être contenus dans la primopérule.

6° Dans le *M. gracilis*, qui croit dans le Japon, le bourgeon est petit; à la surface quelques rares tubes, très-courts, peu larges: les folioles sont entourées par des poils sur leurs bords.

7° Dans le *M. cordata*, le bourgeon est assez volumineux, renflé à sa partie moyenne; la primopérule est caduque, velue; les quatre pérules existent dans tout leur développement. Des poils nous montrent des tubes les uns unicellulaires, c'est le plus grand nombre, les autres multicellulaires; tous se terminent en fer de lance.

8° Dans le *M. macrophylla*, qui croit dans l'Amérique septentrionale, toutes les pérules sont pilifères. Souvent sur la primopérule on voit une matière pulvérulente qui est formée par des cellules de l'épiderme, ces éléments sont déformés, granuleux. Nous proposons de désigner cette proéminence sous le nom de *tumeur épidermoïde*.

VIII. Des *Urticées*. Bourgeons petits, jaunâtres, semi-transparents; folioles blanchâtres, d'où partent des poils, formés de tubes peu longs et terminés en pointe.

IX. Des *Amygdalées*. Secundopérule hérissée de duvet à tubes, les uns uniformes, les autres moniliformes, à parois peu épaisses, quelquefois terminés par une cellule granuleuse.

X. Des *Ilicinées*. Bourgeons coniques, rouges; cellules épidermiques pérulaires à cinq côtes; folioles à cellules colorées en vert, remplies de granulations formant des espaces parallèles.

XI. Des *Euphorbiacées*. Bourgeons petits, pérule multifoliaire ; folioles avec des tubes très-courts et incolores, à terminaison arrondie.

XII. Des *Berbéridées*. Bourgeons petits, pérule un peu ligneuse et fragmentée, à cellules disposées en ligne verticale.

## II. — RECHERCHES HISTOLOGIQUES SUR QUELQUES POILS GLANDULEUX.

Poils glandulifères du *Corylus avellana*. — Sur les tiges et les feuilles du *Corylus avellana*, on voit des poils glandulifères, naissant des cellules épidermiques, et se terminant par un renflement quelquefois très-considérable. Ils peuvent être comparés à un sablier à long goulot. Le corps de ces poils se compose de quatre à sept rangées de cellules parallèles, plus ou moins longitudinales, granuleuses. La massue terminale renferme une matière noirâtre, visqueuse, se dissolvant en partie dans les alcalis. A la surface de cette massue apparaissent de petits tubes multicellulaires assez courts.

Poils de l'*Hedera Regnoria*. — A la surface libre de l'épiderme de la pérule, de la tige, mais surtout des feuilles de l'*Hedera Regnoria*, on trouve des poils en forme de rosace ; du centre d'une cellule à double contour partent des filaments en forme de fer de lance, au nombre de quinze à trente. Ces poils ressemblent à ceux qu'a étudiés M. Prillieux en 1856 sur les Oléacées.

Poils glanduleux du *Rhus elegans*. — On remarque des poils multicellulaires, glanduleux sur les tiges supportant les bourgeons du *Rhus elegans*, qui croit dans la Caroline (États-Unis). Chaque poil se compose de quatre à six cellules contenant une matière jaunâtre ; la partie terminale est renflée, et contient un nombre plus ou moins considérable de cellules à chlorophylle, qui sécrètent une matière noirâtre, dans laquelle on remarque des granulations agglomérées.

Poils du *Sempervivum arachnoïdeum*. — Vers le sommet des feuilles du *Sempervivum arachnoïdeum*, on aperçoit deux espèces de poils, les uns unicellulaires, simples, d'autres multicellulaires. Ceux-ci naissent en général de deux cellules épidermiques, puis se resserrent légèrement jusqu'à la partie renflée terminale. Dans ce trajet, ils offrent trois à quatre cellules colorées sur les bords par de la chlorophylle. La partie renflée se compose de quatre à six cellules verdâtres et granuleuses. Ce sont eux qui forment le duvet particulier à la plante.

Glandes du *Vitex Agnus-Castus*. — Les bourgeons du *Vitex Agnus-Castus* ou Gatillier commun qui croît dans l'Europe méridionale, ont une odeur *sui generis*. Cette odeur provient d'une substance sécrétée par des glandes. Ces dernières sont des poils glandulifères assez volumineux multicellulaires, ordinairement de trois à cinq cellules ; ils sont



contournés en s et formés de deux grandes cellules, la deuxième avec un renflement à la base; la dernière est petite et surmontée d'une sorte de globe assez volumineux, à parois épaisses, remplie de granulations de chlorophylle.

Glandes du *Geranium Robertianum*. — On a déjà signalé la présence de glandes dans le *Geranium Robertianum*. Ces corps siègent sur les fleurs, les feuilles, les pétioles, et dans l'intérieur des bourgeons. Ce sont des poils glandulifères nés de cellules épidermiques en forme de cylindre, à l'extrémité duquel est une cellule avec une coarctation subite, puis un élargissement; ils sont surmontés d'un apex glandulaire composé de deux à huit cellules spéciales.

Poils et glandes du *Delphinium dyctiocarpum*. — Les bourgeons du *Delphinium dyctiocarpum* offrent un duvet dont les poils présentent une glande à leur base, laquelle glande sécrète un liquide particulier. Elle naît de l'épiderme formé de cellules en lignes; ces cellules offrent une dépression pour recevoir le cul-de-sac glandulaire qui renferme un amas de matière granuleuse; le poil glandulifère s'élève sous forme de tube assez large et assez épais.

Poils et glandes de l'*Abelia rupestris*. — Sur les folioles du bourgeon de l'*Abelia rupestris* l'on voit du duvet composé par des tubes. A la base de ces tubes existent des glandes qui sécrètent une huile volatile, à odeur caractéristique; glandes sphériques, enclavées entre plusieurs cellules, et groupées au nombre de deux à quatre.

## II. — PHYSIOLOGIE EXPÉRIMENTALE.

PREMIÈRE NOTE SUR L'ACTION PHYSIOLOGIQUE DU BROMURE DE POTASSIUM ÉTABLIE PAR L'EXPÉRIMENTATION SUR LES ANIMAUX; par le docteur W. LABORDE.

En 1864, au moment où l'initiative de mon regretté maître M. le docteur Debout venait de réveiller en France l'attention sur le *bromure de potassium*, des essais faits sur moi-même dans le but d'étudier l'action physiologique de cette substance sur l'homme, m'avaient montré que les hautes doses préconisées par M. le docteur Puche, médecin de l'hôpital du Midi, et par ses internes, MM. Rames et Huette, étaient loin de présenter toute l'innocuité qu'ils étaient portés à leur attribuer. Je résolus dès lors, afin de déterminer les effets physiologiques et toxiques de ce composé, de le soumettre au critérium de l'expérimentation chez les animaux. Je crois avoir obtenu, à ce sujet, des résultats qui méritent quelque attention et que je désire soumettre à l'appréciation de la Société.

J'ai préparé dans ce but deux de mes expériences principales dont je vais rendre témoins mes collègues; je me bornerai ensuite, et pour

le moment, à déduire de ces expériences et à consigner ici les conclusions essentielles qui y sont implicitement contenues.

Exp. I. Chez une grenouille vigoureuse (*rana viridis*), j'ai introduit par la membrane interdigitale de chaque patte 15 centigrammes de bromure de potassium (en tout 30 centigrammes). Pour cela, je mets en usage le procédé que j'ai déjà décrit, c'est-à-dire qu'après avoir préalablement étalé la membrane interdigitale, j'y applique les cristaux de bromure de potassium en nature, en ayant soin de projeter quelques gouttes d'eau sur ces cristaux, afin de favoriser leur dissolution et leur absorption; celle-ci est d'ailleurs très-rapide, et cinq minutes après le début de l'expérience, les effets du bromure commencent, comme on le sait, à se manifester. L'animal, abandonné à lui-même, exécute sur place des mouvements spontanés et comme convulsifs; puis les pattes postérieures restent inertes et allongées, présentant une certaine flaccidité qui ne semble plus permettre la flexion tonique du membre, laquelle caractérise la pose normale de l'animal au repos.

Si l'on vient à exciter l'une ou l'autre de ces pattes, soit par le simple pincement, soit par des piqûres ou enfin à l'aide d'un courant électrique, l'animal réagit d'abord très-faiblement contre ces provocations, et bientôt, c'est-à-dire après un quart d'heure ou vingt minutes, il ne réagit plus du tout, quel que soit le degré de l'excitation, qui peut être poussée jusqu'à la déchirure, au broiement ou à la section.

Le même fait s'observe pour les membres antérieurs, mais à une période un peu plus avancée de l'intoxication, et on le voit en même temps se produire aux deux yeux, *car l'excitation de la cornée et de la sclérotique ne provoque que très-difficilement la fermeture des paupières.*

Cependant au moment même où commencent à se manifester ces phénomènes d'impossibilité réactionnelle, l'animal exécute, sous mes yeux, à plusieurs reprises, des mouvements partiels spontanés.

Les mouvements du flanc qui, dès le début, présentent une notable accélération, subissent bientôt après un ralentissement progressif. Ils cessent complètement trois quarts d'heure après le commencement de l'expérience. A ce moment, le collapsus est complet et l'animal est dans un état de mort apparente; toute manifestation motrice ou volontaire est abolie.

La grenouille, retournée violemment par nous sur le dos, ne réagit que par quelques tressaillements fibrillaires. (Ce sont là habituellement les manifestations ultimes d'une grenouille qui est définitivement vouée à la mort.)

Si nous ouvrons alors la poitrine, nous constatons que le cœur continue à fonctionner avec le rythme, sinon avec le nombre normal de

ses battements. Tout en décroissant progressivement, ceux-ci persistent encore près de deux heures.

Exp. II. Sur une grenouille de force moyenne, mais très-vivace, nous avons fait la ligature préalable de l'artère de la patte gauche, en prenant le soin de ne pas comprendre le nerf dans cette ligature. Nous avons placé ensuite sur la membrane interdigitale de la patte postérieure du côté droit 15 centigrammes de bromure de potassium en imprégnant les cristaux de quelques gouttes d'eau. L'absorption en a été rapide, puisqu'elle s'est faite en moins de cinq minutes; néanmoins, l'action de l'agent chimique tarde plus que d'habitude à se manifester, en raison probablement de l'infériorité de la dose, qui nous a paru cependant suffisante pour le sujet en expérience.

La grenouille, abandonnée à elle-même, éprouve déjà, comme on le sait, une certaine agitation avec roideur manifeste de l'épine dorsale; elle effectue quelques sauts très-agiles, puis ne fait que mouvoir les pattes sur place. Bientôt la patte postérieure droite reste allongée et presque inerte, tandis que la patte gauche (soustraite par la ligature à l'action du bromure) conserve sa flexion tonique; mais cette dernière ne tarde pas à se laisser mettre, comme l'autre, sans réagir, dans un état d'allongement passif. L'animal n'en exécute pas moins, par intervalles, des mouvements spontanés énergiques.

Vingt minutes environ se sont écoulées depuis l'absorption de la substance. Si l'on pince l'extrémité de l'une et l'autre patte postérieure, l'animal ne réagit tout d'abord que très-faiblement d'un côté comme de l'autre. Bientôt un bistouri peut être enfoncé successivement dans les *deux membres*, de manière à les traverser de part en part, sans que le moindre mouvement réactionnel se produise ni à gauche ni à droite; il en est de même aux pattes antérieures. En même temps on voit se ralentir progressivement les mouvement du flanc. L'animal est prostré, et cependant il imprime encore de temps en temps *volontairement* des mouvements de totalité à ses membres.

Si l'on vient à toucher et surtout à pincer ou à piquer le nerf de la patte gauche qui est mis à nu à côté de l'artère liée, il se produit de vives décharges motrices dans le membre de ce côté; la même chose se passe exactement sur la patte du côté opposé.

Pour anéantir toute possibilité d'initiative volontaire, nous tranchons rapidement la tête de la grenouille. Des tressaillements généraux suivent cette opération. Lorsque le calme est rétabli dans le tronçon de l'animal, toute espèce d'excitation, quelle qu'en soit l'énergie, des parties périphériques, demeure sans réponse réactionnelle; le nerf dénudé, directement excité, continue à provoquer des contractions musculaires.

De plus, la moelle épinière, directement touchée et irritée dans son

canal, à l'aide d'un stylet très-fin et très-aigu, donne d'abord des marques très-vives de la conservation de son excitabilité propre, car tous les membres de l'animal sont simultanément agités de mouvements violents et saccadés, absolument comme les membres du polichinelle de bois dont on tire la ficelle ; si l'excitation est maintenue durant un certain temps, les membres restent dans un état de contraction tonique et comme tétanique ; mais le phénomène s'épuise bientôt sans qu'il soit possible de le reproduire. L'excitabilité propre de la moelle ne persiste guère plus d'un quart d'heure dans ces conditions, et elle paraît s'affaiblir progressivement de bas en haut, c'est-à-dire que l'excitabilité de la moelle persiste plus longtemps dans les régions supérieures où elle donne encore quelques signes d'existence, alors qu'elle semble complètement éteinte dans la région lombaire.

De ces faits expérimentaux qui, répétés un grand nombre de fois, ont donné des résultats constants, il est permis de conclure :

1° Que le bromure de potassium introduit dans l'organisme animal par les voies physiologiques naturelles, exerce un action *prédominante sur le système nerveux* en général, et plus particulièrement sur les phénomènes *sensitivo-moteurs* d'ordre réflexe, en impliquant simultanément l'organe central de l'élaboration de ces phénomènes, c'est-à-dire la *moelle épinière* et les expansions nerveuses sensibles périphériques ;

2° Que cette action ne retentit que secondairement sur les organes et les fonctions de la motilité volontaire (*cerveau*, conductibilité et motricité nerveuses) ;

3° Que la contractilité musculaire paraît être respectée par le bromure de potassium, et que la contractilité du cœur, en particulier, persiste après que les manifestations qui trahissent l'influence de ce sel sur les autres organes et fonctions se sont produites ; le cœur, en effet, est *l'ultimum moriens* dans l'intoxication bromique ; d'où il résulte qu'il y aurait erreur complète à considérer le bromure de potassium comme un poison du cœur.

### III. — THÉRAPEUTIQUE.

1° QUELQUES REMARQUES CRITIQUES SUR LES EXPÉRIENCES DE M. EULENBURG, RELATIVES A L'ACTION DU SULFATE DE QUININE CHEZ LES GRENOUILLES (1) ; par M. JOLYET.

Dans son travail, M. le docteur Eulenburg arrive à des conclusions dont j'extraits les suivantes :

---

(1) ARCHIV. von Reichert et du Bois-Reymond, 1865, p. 423.

« La perte de pouvoir réactionnel observée sous l'influence de l'intoxication par la quinine doit dépendre d'une altération fonctionnelle de ces appareils de la moelle épinière, qui transforment l'excitation sensitive en action motrice, et ces appareils perdent leur activité à un moment où la conduction des excitations sensibles au travers de la moelle jusqu'au cerveau et des excitations motrices du cerveau aux fibres musculaires se fait encore d'une façon normale (p. 435 et 436).

« La quinine paralyse d'abord les centres réflexes dans la moelle épinière, puis les centres de sensibilité et des mouvements volontaires dans le cerveau.

« Arrive à trouver que la strychnine et la quinine agissent comme antagonistes sur la moelle épinière (p. 437 et 438).

« La quinine agit sur la respiration; sur le cœur, diminution d'énergie et diminution de la fréquence des battements. Arrêt du cœur plus tardif que celui de la respiration, c'est-à-dire après quatre à cinq heures. Arrêt assez rapide des cœurs lymphatiques. »

La dose injectée sous la peau du dos était de 3 à 12 gouttes de solution acide (1/2 à 2 gr. de sulfate de quinine pour 6 gr. d'eau).

Mort par forte dose en dix ou quinze minutes, par faible dose en quinze à soixante-dix minutes.

Dans toutes les expériences de M. Eulenburg, la solution de sulfate de quinine est injectée sous la peau du dos; c'est là une cause d'erreur quand on expérimente sur les grenouilles. Le choix du lieu où l'on doit faire l'injection a en effet une grande importance, et l'oubli de ce fait a déjà donné lieu à plusieurs erreurs, touchant l'action de certaines substances.

Les grenouilles sont en quelque sorte des éponges qui se laissent imbiber de proche en proche par les liquides. Si donc on injecte une solution d'une substance à expérimenter sous la peau du dos, le liquide va forcer entre la peau et les veines, gagner les muscles de l'appareil hyoïdien, les cœurs lymphatiques; par imbibition il va pénétrer les tissus et arriver jusqu'au cœur; et si, comme le sulfo-cyanure de potassium, par exemple, la substance a la propriété de tuer le muscle, elle va agir sur tous les organes au contact desquels elle va arriver; mais elle n'aura pas agi en circulant dans le sang après absorption, ce qui est le véritable mode d'action des substances toxiques.

Pour éviter cette cause d'erreur, il faut donc avoir soin, quand on expérimente sur les grenouilles, de faire l'injection le plus loin possible des centres de la circulation et de la respiration, c'est-à-dire sous la peau des pattes postérieures.

J'ai fait l'expérience, comparativement en faisant l'injection de sulfate de quinine, sous la peau du dos et sous la peau des pattes posté-

rieures. Les résultats ont été tout différents. Voici deux de ces expériences :

**Exp. — 17 février.** Injection de 6 gouttes de solution acide de sulfate de quinine (1 gr. de sulfate de quinine, 6 gr. d'eau, 6 gouttes d'acide sulfurique) à deux grenouilles, à l'une sous la peau du dos, à la seconde sous la peau de la patte postérieure gauche, à une heure cinq minutes.

Une heure quinze minutes. Première grenouille (injection sous la peau du dos). Quelques rares mouvements respiratoires et incomplets. Mouvements réflexes des yeux. Sensibilité normale.

Deuxième grenouille. Respiration normale. Sensibilité et mouvements réflexes normaux.

Une heure vingt minutes. Première grenouille. Arrêt de la respiration. Plus de mouvements réflexes des yeux. Sensibilité conservée. Mouvements spontanés énergiques.

Deuxième grenouille. Respiration normale. Mouvements réflexes normaux. Sensibilité normale.

Une heure quarante minutes. Première grenouille. Sensibilité persistante. Mouvements spontanés, moins énergiques. Reste sur le dos. Circulation presque arrêtée dans la patte, ne se fait plus que dans quelques gros vaisseaux, et très-lente.

Deuxième grenouille. Même état qu'antérieurement.

Une heure cinquante minutes. Première grenouille. On met le cœur à découvert. Cœur arrêté et rempli de sang. Il y a encore quelques ondulations du ventricule, mais qui ne lancent plus de sang dans les vaisseaux.

Deuxième grenouille. Toujours même état.

Deux heures. Première grenouille. Sensibilité persistante. Mouvements spontanés. On coupe la moelle au-dessous du bulbe. Conservation du pouvoir réflexe de la moelle, mais très-diminué.

Deuxième grenouille. Même état qu'antérieurement.

Deux heures vingt minutes. Première grenouille. Mort. Plus de mouvements réflexes, plus de sensibilité.

Deuxième grenouille. Mouvements respiratoires comme à l'état normal. Sensibilité et mouvements réflexes normaux.

Huit heures du soir, même état.

Onze heures, idem.

Des expériences qui précèdent et d'autres semblables, on peut tirer les conclusions suivantes :

1° La solution acide de sulfate de quinine injectée sous la peau du dos, en amenant l'arrêt de la respiration du cœur, et la mort, n'agit pas en

circulant dans le sang, mais par contact direct avec les muscles de l'appareil hyoïdien, et le cœur, après fusion et imbibition, puisque la même dose injectée sous la peau des pattes ne produit aucun de ces effets, dans le même temps, ni même dans un temps beaucoup plus long (dix et quinze heures).

2° Il est inexact de dire que la quinine paralyse d'abord les centres réflexes dans la moelle épinière, puis ceux de sensibilité et des mouvements volontaires dans le cerveau, puisque tant que les mouvements spontanés et la sensibilité persistent, on peut constater l'existence des mouvements réflexes en se plaçant dans des conditions convenables.

2° NOTE SUR DEUX ESSAIS DE TRAITEMENT DU CHOLÉRA PAR LES INJECTIONS  
HYPODERMIQUES DU CURARE ; par M. ISAMBERT.

M. *Isambert* rend compte à la Société de deux cas de choléra qu'il a essayé de traiter par le curare, alors qu'il était chargé du service des cholériques de l'hôpital de la Charité aux mois de septembre et octobre 1866.

L'idée d'appliquer le curare au traitement de cette maladie n'était pas chez lui une idée empirique, provenant du désir de chercher au hasard parmi les substances les plus étranges un remède à un fléau contre lequel la thérapeutique a si peu de prise. Elle lui semblait une application rationnelle des théories émises récemment sur la physiologie pathologique du choléra, notamment par M. Marey (*Voy. Gaz. HEBDOMAD. DE MÉD. ET DE CHIR.*, 1865, p. 743-762). Selon ces théories, en effet, l'algidité tiendrait surtout à une contraction spasmodique, à une crampe des éléments contractiles que le nerf trisplanchnique tient sous sa dépendance, tels que les fibres musculaires lisses des artères, bronches, etc. Dans la période de réaction ou de chaleur, cette contraction serait au contraire épuisée, d'où la turgescence, le réchauffement périphérique et les congestions locales diverses. Si cette théorie était vraie, le traitement des phénomènes principaux du choléra consistait à trouver un agent qui, dans l'algidité, pût faire cesser la contraction spasmodique des vaso-moteurs, et, dans la période de chaleur, un autre agent qui rendit à ceux-ci leur contractilité épuisée pour modérer l'intensité de la réaction. Pour cette dernière indication, M. Marey indique le tartre stibié ou l'émétine ; pour la première, il indique certains agents narcotiques qui pourraient être introduits par inhalation. M. *Isambert* a pensé au curare pour remplir cette première indication. Il résultait, en effet, des expériences de MM. Aug. Voisin et Liouville sur le curare appliqué aux épileptiques, que cette substance exerçait son

action paralysante, non-seulement sur le système locomoteur, mais aussi sur les vaso-moteurs; que l'injection du curare chez l'homme produisait une fièvre factice, c'est-à-dire le réchauffement, la turgescence périphérique et même un effet diurétique, qui dans le choléra aurait une importance considérable, puisque le rétablissement de la fonction urinaire annonce ordinairement la guérison des cholériques.

M. Isambert se mit donc en rapport avec son collègue, M. Auguste Voisin, pour en obtenir du curare, et les instructions nécessaires sur le mode d'opérer et sur les doses. La dose qu'on pouvait sans danger injecter chez l'homme par la méthode hypodermique était de 5 à 15 centigrammes. On prenait donc ce poids de curare, on le broyait doucement dans un petit mortier de porcelaine avec une quantité d'eau distillée aussi faible que possible (de 10 à 20 grammes), et après avoir filtré, on injectait le liquide ainsi obtenu au moyen de la seringue de Pravaz, soit à l'avant-bras, soit même au creux épigastrique, pour se rapprocher d'avantage du plexus solaire. Bien que les deux expériences tentées par M. Isambert aient eu un résultat négatif, il n'est peut-être pas inutile d'en rapporter les observations qui ont été prises avec beaucoup de soin par M. Savreux-Lachapelle, interne du service, lequel voulut bien rester constamment près des malades, et constater fréquemment la température des parties périphériques, de la bouche, de l'aisselle et du rectum. La température des cavités naturelles et celle des parties externes sont dans un rapport inverse, fait intéressant à noter, et conforme d'ailleurs aux observations faites antérieurement par d'autres médecins.

CHOLÉRA; INJECTIONS DE CURARE; MORT. (N° 11, salle Sainte-Marthe, hôpital de la Charité.)

Obs. I. — Batiste (Marie), 26 ans, journalière, fille. Entrée le 15 septembre 1866 à Saint-Basile, lit 8, service de M. Pelletan, pour une péritonite localisée du petit bassin. Malade depuis trois semaines, époque à laquelle elle perdit son enfant, âgé de 8 mois, qu'elle nourrissait.

Elle a pris le 16 septembre de l'huile de ricin, et le lendemain 17 de l'ipéca. Depuis elle a conservé de la diarrhée. Les vomissements ont commencé hier 23, le refroidissement dans la nuit du 23 au 24.

Elle passe à Sainte-Marthe (service des cholériques) le 24 septembre. Yeux profondément excavés. Voix encore assez bonne, bien qu'un peu altérée. Pouls à 108, filiforme. Elle vomit tout ce qu'elle prend. Etat moral détestable; elle demande à mourir. Glace. Sinapismes.

Le 25, refroidissement plus marqué. Pouls extrêmement faible. Voix bonne. Pas d'urine.



Température à neuf heures et demie du matin :

Bouche.....	32°,2	centigrades.
Aisselle.....	34°,9	—
Main.....	24°,0	—
Rectum.....	38°,1	—

Pouls, 108.

Inspirations, 22.

A dix heures, M. Isambert pratique à l'avant-bras gauche une injection de la contenance d'une seringue représentant 0,05 centigr. de curare.

Midi. Pas plus mal que ce matin. Les nausées, très-pénibles, continuent.

Température :

Bouche.....	32°,6	centigrades.
Aisselle.....	34°,7	—
Main.....	25°,0	—
Rectum.....	37°,8	—

Pouls, 96, meilleur.

Inspirations, 24.

Cinq heures du soir. Température :

Bouche.....	32°,6	centigrades.
Aisselle.....	34°,4	—
Main.....	24°,4	—
Rectum.....	37°,9	—

Pouls radial, insensible.

Pouls carotidien, 108.

Inspirations, 24.

Deux selles cette après-midi. La malade est absorbée. Idées tristes.

Le 26, température :

Bouche.....	34°,0	centigrades.
Aisselle.....	34°,7	—
Main.....	23°,5	—
Rectum.....	37°,9	—

Inspirations, 20.

Pas de pouls radial ni carotidien. A l'auscultation du cœur, 96 battements irréguliers.

Dix heures. Injection de 0,09 centigr. de curare en deux seringues, une à chaque avant-bras. Elle se plaint de mal de gorge. Pourtant le pharynx examiné ne présente qu'une très-légère rougeur.

Midi. Se plaint d'être si faible qu'elle ne peut parler ni même relever ses paupières. Elle n'a, dit-elle, jamais éprouvé rien de semblable et demande si l'on a voulu l'empoisonner.

Température :

Bouche.....	34°,9	centigrades.
Aisselle.....	35°,6	—
Main.....	23°,9	—
Rectum.....	37°,4	—

Inspirations, 24.

Pouls cardiaque, 96.

De plus, elle se plaint de douleurs spontanées dans les cuisses, et surtout quand on les lui écarte. De temps en temps, profondes inspirations.

Cinq heures et demie. Pas de selles cette après-midi. Prostration complète. Se sent brisée, incapable de parler. Vomissements moins fréquents.

Température :

Bouche.....	35°,0	centigrades.
Aisselle.....	34°,5	—
Main.....	24°,6	—
Rectum.....	37°,2	—

Pouls impossible à compter.

Cœur, 84, régulier.

Le 27, trois selles liquides cette nuit, mais plus colorées. Toujours pas d'urines. Se plaint d'étourdissements. Néanmoins elle est un peu plus réveillée. Yeux très-injectés.

Température :

Bouche.....	33°,2	centigrades.
Aisselle.....	34°,6	—
Main.....	22°,4	—
Rectum.....	36°,4	—

État général beaucoup meilleur.

Bain sinapisé.

Cinq heures et demie. Elle s'est trouvée mal dans son bain.

Température :

Bouche.....	34°,3	centigrades.
Aisselle.....	34°,5	—
Main.....	23°,1	—
Rectum.....	35°,9	—

Pouls, 80, bien sensible.

Inspirations, 20.

Torpeur profonde; on peut pourtant l'en tirer et lui faire exécuter les mouvements que l'on veut. Elle se plaint d'étouffer. Douleur épigastrique. (Vésicatoire au creux épigastrique.)

Le 28, mieux, parle mieux surtout, mais elle garde les yeux fermés; il faut attirer son attention pour les lui faire ouvrir. Pouls à 72, sensible, mais encore très-faible. Ni vomissements ni diarrhée depuis hier. Elle demande un œuf à la coque et un peu de vin. Le vésicatoire n'a pas pris.

Quatre heures et demie. Très-absorbée. Pouls, 80, régulier. Une seule selle aujourd'hui. Pas de vomissements, pas d'urine. Elle boit avec plaisir un peu de café noir et en demande encore, plus sucré cette fois. Elle répond bien aux questions et sourit même un peu.

Le 29, au plus bas : yeux à moitié ouverts, insensibles. Ni diarrhée ni vomissements. Hoquet. Impossible de la sortir de sa torpeur. La chaleur, qui était un peu revenue, disparaît de nouveau. Trois vésicatoires (nuque et mollets).

Cinq heures et demie, mourante.

Elle meurt le soir à sept heures. Autopsie empêchée. Il est à regretter que, pendant la période de chaleur, on n'ait pas tenté la contre-épreuve, tentant à réveiller la contractilité des vaso-moteurs, l'ipéca, ou le tartre stibié, peut-être la strychnine. On s'est borné aux révulsifs.

Dans d'autres observations, l'ipéca a produit de bons effets.

#### CHOLÉRA GUÉRI (INJECTIONS DE CURARE).

Obs. II. ← (N° 10, Sainte-Marthe.) Clairin (Virginie), 34 ans, cuisinière, mariée. Entrée le 18 septembre à sept heures et demie du soir.

Diarrhée depuis quatre à cinq jours sans cause connue; elle accuse un excès de travail et se dit très-fatiguée. Crampes dans les bras et les mollets depuis hier soir. Vomissements depuis hier dans la journée. 20 à 25 selles par jour depuis le 13. Dernières règles il y a trois semaines.

Le 19 au matin, vomissements glaireux abondants. Selles caractéristiques qu'elle laisse aller sous elle. Pouls à 72 très-faible. Pas de sommeil. Voix assez bonne.

Température :

Bouche (sous la langue).....	31
Aisselle. ....	35,5
Main.....	32,4
Rectum. ....	38,6

Inspirations, 20.

Pas d'urine depuis hier. Les plis de la peau persistent quand on pince la malade. (Glace, sinapismes.)

A dix heures vingt minutes, injection d'une solution de 0,05 centigr. de curare dans 10 grammes d'eau.

3	seringuées à droite dans l'avant-bras et au même point.	
2	— à gauche	idem.
2	— dans la jambe droite.	
4	— id. gauche.	

Opération finie à dix heures et demie.

A midi juste, pouls à 120, très-faible et irrégulier.

Elle vient de vomir, pas de selle depuis ce matin.

Bouche.....	33,2
Aisselle.....	36,00
Main.....	29,6
Rectum.....	38,3

Inspirations, 26.

A une heure et demie, elle vient d'uriner quelques gouttes d'urine fortement albumineuse (1). Cyanose des mains et perte d'élasticité de la peau plutôt augmentée. La malade se plaint de vives douleurs dans les cuisses, quand on les lui écarte.

Température :

Bouche.....	(Elle vient de prendre la glace.)
Mains.....	31,8
Aisselle.....	35,1
Rectum.....	38,2

Quatre heures un quart, injection à l'avant-bras droit d'une solution de 0,05 centigr. de curare dans 2 grammes d'eau distillée.

Quatre heures et demie :

Bouche.....	31,9
Aisselle.....	35,00
Main.....	31,4
Rectum.....	38,2

---

(1) Le fait ne s'étant pas reproduit a paru douteux. Il paraîtrait plutôt qu'il y a eu erreur et que le liquide provenait de l'intestin.

Pouls, 112, bon, régulier.

Cinq heures et demie, pouls à 108 bon. Rien à noter.

Onze heures du soir juste. Pouls à 104, bien relevé.

Bouche.....	31,9
Aisselle.....	35,4
Main.....	32,8
Rectum.....	38,00

Inspirations, 20.

Le 20, selles abondantes cette nuit; opaline comme de l'eau de savon. Pas d'urine. Voix meilleure. Nausées très-pénibles.

Dix heures et demie du matin.

Température :

Bouche.....	32,00
Aisselle.....	35,70
Main.....	23,9
Rectum.....	37,6

Inspirations, 20.

Pouls, 106, faible, mais régulier.

Injection d'une seringue, plus un quart, représentant 0,05 centigr. de curare en solution, au *creux épigastrique*.

Cinq heures.

Température :

Bouche.....	31,8
Aisselle.....	35,3
Main.....	24,8
Rectum.....	37,9

Inspirations, 18.

Pouls, 108, assez bon.

Une selle le soir, toujours liquide; mais la malade a moins vomi dans la journée.

Le 21, un peu de stupeur; il faut la réveiller pour la faire parler. Pas de congestion de la face. Peau fraîche. Pas d'urine. Deux selles bilieuses.

Température :

Bouche.....	35,9
Main.....	26,6
Aisselle.....	36,3
Rectum.....	36,2

Pouls, 96.

Langue chargée et jaunâtre, 2 grains d'ipéca.

Cinq heures et demie. A bien vomi. Une seule selle dans la journée.  
Encore absorbée; subdélirium quand on la réveille.

Température :

Bouche. ....	36,4
Aisselle.....	36,2
Main. ....	28,00
Rectum.....	37,6

Pouls, 88.

Frémissement dans les muscles de la mâchoire, qui donne lieu à un léger claquement de dents.

Le 22, dix heures du matin, même claquement de dents; de plus, un peu de contracture dans les membres supérieurs, surtout au coude.  
Une selle ce matin.

Midi.

Température :

Bouche. ....	36,2
Aisselle.....	36,4
Rectum.....	37,4
Main. ....	26

Pouls, 84.

Inspirations, 24.

Somnolence; mouvements fibrillaires de la langue et des doigts.

Quatre heures, ni diarrhée ni vomissements. Toujours pas d'urine.  
Les frémissements fibrillaires ont cessé.

Température :

Bouche.....	36
Main.....	28,1
Aisselle.....	35,9
Rectum. ....	37,9

Pouls, 84.

Inspirations, 21.

Le 23, pas d'urine, pas de vomissements, pas de selles, toujours assoupi. Un bain simple.

Trois heures de l'après-midi.

Température :

Bouche.....	36,1
Aisselle.....	37,3
Main. ....	33,6
Rectum.....	37,6

Pouls, 84, bon.

Inspirations, 20.

Apparition des règles.

Le 24, ce matin elle a rempli un bassin d'urine en allant à la selle.

Les règles continuent.

Dix heures du matin.

Température :

Bouche . . . . .	34,8
Aisselle . . . . .	36,2
Main . . . . .	27,9
Rectum . . . . .	37,3

Pouls, 84.

Inspirations, 19.

Un peu de hoquet, air plus éveillé.

Cinq heures et demie du soir.

Température :

Bouche . . . . .	35,3
Aisselle . . . . .	36,4
Main . . . . .	29,2
Rectum . . . . .	37,2

Pouls, 72.

Inspirations, 20.

Elle a encore bien uriné, ni sucre ni albumine. Les règles coulent toujours ; sang très-noir. Deux bouillons bien supportés. Deux selles ressemblant à de la bile pure. Etat général excellent.

Le 25, se trouve bien.

Le 26. Signes de congestion cérébrale. Somnolence. Fuliginosité des dents. Elle parle toute seule, rêveasse. Pouls vibrant à 108. Elle s'est levée cette nuit et a couru dans les salles. Les règles coulent toujours. Bains sinapisés.

Cinq heures et demie du soir. Pouls à 64 tout à fait irrégulier. Mouvements choréiques du cœur. Peau brûlante.

Le 27. Elle est très-agitée ; cœur calmé. Pouls à 108 petit. Pas de selles. Potion musquée. Affusion froide, pratiquée dans le lit.

Cinq heures et demie. Elle délire toujours un peu. Trois selles verdâtres. Apparition d'une tumeur parotidienne à droite. Urine toujours bien. Bonne chaleur. Pouls à 120.

Le 28. Délire un peu moins ; se plaint d'élançements dans la tumeur qui a un peu grossi depuis hier.



Cinq heures. Plus calme. Elle s'est levée seule pour aller au cabinet.

Le 29. Très-tranquille ; mais la tumeur augmente. Apparition aux mains et aux avant-bras, au niveau des points sinapisés, d'une éruption caractérisée par des plaques roses érythémateuses, sans saillies. Deux vomissements bilieux ce matin.

Le 30, tout à fait raisonnable. Pouls à 120 ; peau chaude. La voix qui était encore un peu voilée a repris son timbre normal. Pas de selles.

Le 1<sup>er</sup> octobre. Tension considérable de la tumeur ; incision le soir à cinq heures. Ecoulement difficile, mais continu d'un pus bien lié, réuni en petits foyers, sortant des aréoles cellulaires de la région.

Le 2, elle se trouve mieux et demande à manger. (Une portion.)

Le 3, sur les points rosés cités plus haut, se montrent des phlyctènes (avant-bras, cuisses). La tumeur parotidienne suppure bien. Injections tièdes.

Le 8, elle va bien. Pus de bonne nature et en moindre quantité que ces jours derniers.

Depuis cinq à six jours l'oreille du même côté fournit un pus séreux, qui semble venir de l'oreille moyenne.

Le 9, la malade passe à Sainte-Marthe, n° 22.

Ulcération de la cornée gauche avec conjonctivite. Cautérisation au nitrate d'argent.

Le 10, nouvelle cautérisation.

Le 16, troisième cautérisation. L'ulcération est rétrécie de moitié.

Le 18, elle est complètement comblée, et la cornée a repris sa transparence.

Le 20. La malade part pour l'hospice des *Petits-Ménages* (consacré alors aux convalescents du choléra). Elle revient le 27, parce qu'on a évacué cet hôpital temporaire. Elle va bien, du reste, à part une grande faiblesse, et reste dans le service jusqu'au 19 novembre, époque à laquelle elle est envoyée au Vésinet, tout à fait bien portante.

En résumé, la première malade a reçu 15 centigrammes de curare en trois fois dans l'espace de trente heures ; la seconde, une première dose de 5 centigrammes, et une seconde de 10 centigrammes. Dans l'un et l'autre cas, il a été certain pour nous que le curare n'était pas absorbé à la période algide. Aucun des phénomènes physiologiques mentionnés par M. Voisin (opérant sur l'homme aux mêmes doses) ne s'est produit. La température n'a présenté aucune variation attribuable au médicament ; il n'y a pas eu de diurèse. Lorsque après deux jours la période de réaction s'est produite, sans qu'on puisse en faire honneur au curare, l'une des deux malades a eu un frisson avec claquement de dents, l'autre s'est senti les membres brisés, les paupières appesanties



pendant toute une journée, ce qui semblerait prouver qu'il y a eu alors absorption consécutive du curare. Cependant la diurèse n'en a pas été la conséquence marquée. Toutefois la possibilité de cette absorption consécutive doit nous engager à la prudence, et nous prouve qu'on ne saurait sans danger injecter successivement sous la peau des doses croissantes de curare qui pourraient s'absorber toutes ensemble au moment de la réaction. Il faudrait tout au moins ne les injecter qu'à l'avant-bras, de manière à pouvoir ralentir au besoin cette absorption par le moyen d'une ligature.

Ces deux observations sont donc des insuccès, et il est à craindre que le défaut d'absorption périphérique ne soit un obstacle définitif à la réalisation d'une médication qui semblait tout d'abord rationnelle. L'épidémie touchait à son terme, et quelques jours après, le service de la Charité était complètement évacué. M. Isambert n'a donc pas eu l'occasion de répéter ses expériences. Peut-être pourrait-on, à l'occasion, tenter d'autres voies d'introduction du curare dans la circulation. On pourrait essayer l'absorption trachéale avec un pulvérisateur, comme le propose M. Marey; peut-être encore pourrait-on tenter l'injection directe dans une veine, dans un de ces cas désespérés qui semblent tout d'abord autoriser toutes les tentatives. Il semble en tous cas, si l'on avait à répéter l'expérience, qu'il vaudrait mieux agir en une fois avec une dose de 15 à 20 centigrammes, peut-être plus, que d'injecter de petites doses successives, inertes au moment de leur introduction, dangereuses peut-être au moment où la circulation se rétablira.

---



# COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

# LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS D'AVRIL 1867;

PAR M. HAYEM, SECRÉTAIRE.

---

PRÉSIDENTE DE M. RAYER.

---

## I. — PHYSIOLOGIE.

DE L'INFLUENCE DU SYSTÈME NERVEUX SUR LES CHANGEMENTS DE LA PEAU ET LES MOUVEMENTS DES VENTOUSES CHEZ LE POULPE : par M. PELVET.

Jusqu'ici un très-petit nombre de recherches physiologiques ont été entreprises sur le système nerveux des invertébrés. Il est certain cependant qu'il joue chez ces animaux un rôle des plus importants et qu'il y remplit les mêmes fonctions que chez les vertébrés; mais sa disposition moins compliquée en rend l'étude plus simple et les actions plus faciles à saisir. Aussi la physiologie y trouvera peut-être des sujets favorables à la solution de certaines questions qu'on ne peut pénétrer dans des organismes plus élevés.

C'est dans cette pensée que j'ai fait les recherches dont je vais ex-

poser maintenant le résultat, bien que j'eusse désiré les rendre plus complètes et les poursuivre plus longuement.

Le poulpe commun (*Octopus vulgaris*), dont j'ai fait choix pour ces expériences, présente sous ce rapport de grands avantages. Il est facile à se procurer, d'une taille assez grosse et doué d'un système nerveux très-développé, bien supérieur à celui de la plupart des mollusques.

J'ai étudié principalement l'action du nerf palléal et celle des nerfs des bras.

*Nerf palléal.* Ce nerf naît de la partie postérieure du collier, et<sub>2</sub> rend, en suivant le pilier postéro-supérieur de la bourse à la base de pilier, où il se renfle subitement pour produire le ganglion étoilé. De ce ganglion partent ensuite en rayonnant de nombreux filets nerveux qui se répandent dans toute la moitié du manteau qui leur correspond. C'est donc ce nerf, si l'on s'en rapporte à sa distribution anatomique, qui préside à l'innervation de toute la peau du corps.

Or cette peau présente, comme on le sait, un phénomène fort curieux : c'est un changement continu de coloration. Lorsqu'on regarde l'animal au repos, la peau a une teinte complexe formée de gris, de jaune et de rose; ces teintes se mêlent constamment et donnent à l'œil la sensation d'une espèce de miroitement. Si l'on vient à exciter l'animal, ou sous l'influence de mouvements volontaires, on voit certaines parties prendre une teinte plus foncée, passer au brun roux, au brun noir et même au noir; puis la peau revient, au bout d'un certain temps, à sa coloration primitive. Le phénomène est des plus marqués si l'on provoque chez l'animal la peur ou la colère.

Il est un autre fait qu'il faut remarquer également, c'est que chaque fois que la couleur devient plus foncée, la peau se contracte au niveau de ce point et prend un aspect chagriné dû à de nombreuses élevures que déterminent des contractions partielles. Si la peau revient à une couleur plus claire, on la voit au contraire se relâcher complètement.

On sait depuis longtemps déjà que ces couleurs si variées sont dues à la présence dans le derme de cellules pigmentaires dites *chromatophores*. Mais malgré les nombreuses explications qui en ont été données, le mécanisme intime de ces changements de coloration est loin d'être expliqué d'une façon satisfaisante. Nous n'avons pas à nous en occuper ici; ce qu'il importait seulement de connaître, c'était la liaison existant entre les changements de coloration et les contractions du manteau. Ceci exposé, voici l'expérience que j'ai faite :

J'ai pratiqué d'abord la section du nerf palléal avant son entrée dans le ganglion étoilé. Cette section a été immédiatement suivie de la décoloration de la moitié correspondante du corps et du relâchement de la peau dans toute cette étendue. La peau devient alors d'un blanc

grisâtre, terne ; elle est molle et flasque, absolument comme lorsque l'animal est mort. Ces phénomènes sont toujours restés limités à la moitié du corps correspondant au nerf sectionné, et cette limite tranchée donne à l'animal l'aspect le plus singulier, surtout si l'on vient à exciter l'autre moitié du corps, qui se colore fortement. On remarque aussi que l'on a beau exciter l'animal, il ne parvient pas à colorer la moitié paralysée. Cependant cette portion de la peau n'a pas perdu la propriété de se colorer de nouveau. Une excitation directe fait en effet reparaître les couleurs dans le point touché ; mais la coloration semble alors plus lente à se produire et ne se montre ordinairement que dans le point touché, tandis que sur l'animal vivant elle s'irradie tout autour dans plusieurs directions. Au bout d'un certain temps, la peau de cette moitié du corps peut reprendre en plusieurs points ses couleurs normales, mais elle ne répond plus aux mouvements et à la direction de l'animal, et elle se trouve alors dans le cas d'un lambeau de peau séparé du corps qui continue cependant d'offrir des changements de coloration alternatifs pendant un certain temps.

Si l'on vient à exciter au moyen de l'électricité le bout périphérique du nerf palléal, coupé avant son entrée dans le ganglion, des contractions violentes se produisent dans le manteau ; la peau se contracte et sa couleur devient très-foncée.

L'excitation du bout central ne m'a paru rien produire dans l'animal ; mais cette expérience aurait besoin d'être renouvelée.

Dans une seconde expérience, j'ai cherché à déterminer le rôle du ganglion étoilé. Pour cela j'ai coupé tous les filets nerveux qui en partent, en laissant intact le nerf afférent, afin de savoir s'il y aurait une différence entre cette section et la précédente dans l'effet produit. Il n'en a été rien. Dans l'un comme dans l'autre cas, décoloration et paralysie de la peau du côté correspondant et persistance des changements de coloration sous l'influence d'une excitation directe.

On peut, je crois, tirer de ces expériences les conclusions suivantes :

Les changements de coloration de la peau du poulpe sont sous l'influence du système nerveux et très-probablement de la contraction des fibres musculaires du manteau.

Le ganglion étoilé n'est pas le siège du mouvement réflexe de la peau.

Ce résultat paraît coïncider avec la structure histologique de ce ganglion. M. le docteur Chéron (1), dans son excellente thèse sur l'anatomie du système nerveux des céphalopodes, décrit en effet ce ganglion

---

(1) *Anatomie du système nerveux des céphalopodes*. Paris, 1866.

comme ne contenant que des cellules unipolaires, et dit n'y avoir pas trouvé de cellules bi ou multipolaires. Ce ne serait alors qu'un organe de renforcement.

**NERFS DES BRAS.** — Ces nerfs partent, comme on le sait, au nombre de huit, du renflement antérieur du cerveau dit ganglion en patte d'oie, et s'écartent en éventail pour se rendre à chacun des bras; mais avant d'y arriver ils communiquent tous les uns avec les autres par une chaîne anastomotique qui les relie et qui entoure la bouche. De là ils gagnent le canal central du bras, qu'ils parcourent dans toute sa longueur, accompagnés dans ce trajet par les vaisseaux.

Dans ce canal, ils présentent de nombreux ganglions très-rapprochés les uns des autres et placés alternativement à droite et à gauche; ils correspondent en général chacun à une ventouse. C'est de la face externe de ces ganglions que partent en divergeant les filets nerveux qui vont se rendre aux plans musculaires des bras et aux ventouses.

Existe-t-il une chaîne nerveuse double dont une portion serait affectée à la motricité et l'autre à la sensibilité? C'est ce que semblent admettre plusieurs auteurs, Van Beneden entre autres. Il en résulterait une division de ces deux fonctions, comparable jusqu'à un certain point à celle qui a lieu dans la moelle des animaux vertébrés. Je dois dire, après avoir cherché ces deux cordons nerveux avec soin, soit par la dissection, soit par des coupes microscopiques comprenant toute l'épaisseur du bras, qu'il m'a été impossible de les rencontrer. M. le docteur Chéron ne représente également dans sa thèse qu'un seul cordon nerveux se renflant seulement de distance en distance. Il me semble donc bien établi que la chaîne nerveuse du bras est simple et constituée par un seul nerf.

Voici les phénomènes que j'ai observés sur ces nerfs.

Si l'on pratique la section d'un nerf à la base d'un des bras, on voit immédiatement celui-ci se décolorer, et l'on y observe la perte absolue des mouvements volontaires. L'animal ne peut plus s'en servir pour la reptation, et si on l'abandonne sur le sable, on le voit bientôt saisir avec ses autres bras le membre paralysé et le rejeter de côté afin qu'il ne l'entrave pas dans sa progression. Cependant la perte de mouvement n'est pas absolue dans le membre paralysé. Si on l'excite par le frottement ou le pincement, on voit les ventouses s'ériger, et l'on remarque quelques mouvements partiels; mais tout mouvement de totalité est aboli. Si, isolant ce nerf, on excite son bout périphérique, soit avec une pince, soit au moyen de l'électricité, on détermine dans le bras des contractions violentes, et les ventouses se dressent avec force.

Les mêmes phénomènes s'observent sur un pied complètement séparé de l'animal.

On peut donc conclure de ceci que le mouvement réflexe est conservé et que l'action directrice volontaire du cerveau est seule abolie.

Une deuxième expérience prouve qu'il en est ainsi et montre en même temps le siège des mouvements réflexes des ventouses.

Qu'on laisse, par exemple, le bras communiquer avec le cerveau par son nerf; mais que l'on enlève sur une certaine étendue le cordon nerveux et ses ganglions, au moyen d'une incision sur la face dorsale du pied. Toute la portion située au delà de la section sera paralysée comme précédemment; mais les ventouses correspondant à la partie enlevée ne répondront plus aux coarctations. Elles pourront encore, appliquées sur la main, s'y fixer hermétiquement en faisant le vide; mais ce sera par une action toute mécanique, qui sera le résultat de leur conformation et non l'effet d'une excitation. Le mouvement réflexe sera aboli.

De cette dernière expérience je crois pouvoir conclure que le mouvement réflexe des ventouses et des bras a son siège dans la chaîne ganglionnaire du bras, et ainsi comprise, cette chaîne peut être comparée jusqu'à un certain point à la moelle des vertébrés.

Ici encore l'anatomie vient à l'appui de la physiologie. Les ganglions des bras renferment des cellules bipolaires, ainsi que l'a démontré M. le docteur Chéron; cela peut expliquer comment ils sont le siège d'un mouvement réflexe.

J'ai voulu rechercher aussi quelle pouvait être la fonction de la chaîne anastomotique de la base des bras. A cet effet, j'ai pratiqué plusieurs sections. Le nerf a été coupé avant son passage à travers la chaîne; il communiquait encore dans ce cas avec les deux nerfs voisins par ses anastomoses latérales; le résultat a été le même que par la section au delà de l'anastomose, c'est-à-dire que le bras a été paralysé.

J'ai sectionné ensuite plusieurs de ces anastomoses seules pour voir si les mouvements des bras seraient influencés, et si la coordination des mouvements n'en serait pas troublée; il n'en a été rien.

— M. BALBIANI met la Société au courant de ses études sur l'embryologie des lépidoptères.

On sait que les œufs de ces insectes sont opaques, et que jusqu'à présent il a été impossible de les observer. M. Balbiani a trouvé le moyen d'apercevoir l'embryon, et il a pu constater qu'il ne se développe pas comme celui des autres insectes.

En effet, on sait que chez la plupart de ces derniers l'embryon est d'abord constitué par une lame mince divisée en segments, et que les

segments, par leur extension, marchent à la rencontre les uns des autres et se réunissent après avoir enveloppé le vitellus.

Chez les lépidoptères, après la segmentation de l'embryon, on voit les segments s'allonger aussi; mais au lieu d'embrasser toute la masse du vitellus, ils pénètrent dans son intérieur et en séparent une certaine partie, qui devient la portion abdominale du vitellus.

L'autre partie ainsi isolée est ensuite absorbée peu à peu, ainsi que la membrane vitelline et passe dans l'intestin de la jeune larve; c'est à ce moment que la coloration de l'œuf devient d'abord violacée, puis brunâtre.

Ces faits ont une certaine importance chez le ver à soie, pour expliquer la propagation à l'animal des végétaux parasites sur lesquels M. Balbiani a déjà attiré plusieurs fois l'attention de la Société. C'est, en effet, dans les grandes cellules vitellines que siègent les corpuscules qui constituent les parasites en question; on voit donc que tous les organes qui se développeront aux dépens de la masse vitelline ou dans son voisinage seront les premiers infectés.

## II. — PATHOLOGIE.

ABCÈS TUBERCULEUX DU REIN DROIT AVEC TRANSFORMATION CASÉEUSE DU BASSINET, DE L'URETÈRE ET DE LA VESSIE. (Observation de M. MAGNAN, interne des hôpitaux.)

Latour (Antonin), âgé de 13 ans, entre le 27 octobre 1866 dans le service de M. Roger, salle Saint-Louis.

Ce garçon se dit malade depuis un mois, et à partir de ce moment il a, dit-il, commencé à être enflé. Il n'a pas eu de scarlatine ni d'autre fièvre éruptive; il a toujours uriné facilement, sans douleur. La miction et les urines n'ont jamais rien présenté de particulier, ou, du moins, rien qui ait attiré son attention.

A son entrée à l'hôpital, ce malade présente une anasarque avec bouffissure considérable de la face et œdème très-étendu des jambes; les parois abdominales sont fortement infiltrées; mais il n'y a point d'ascite. En effet, la percussion sur les parties déclives donne une résonance assez marquée, et l'on n'a pas la sensation de flot en prenant la précaution d'interrompre par la pression les vibrations le long des parois abdominales.

L'exploration de la poitrine ne donne pas traces d'épanchement pleural; on entend des râles ronflants et sibilants des deux côtés, mêlés à quelques râles humides disséminés. Le péricarde et le cœur n'offrent rien de particulier. La région des reins n'est point douloureuse. Les urines louches, légèrement troubles, offrent un peu de mucus au fond



du vase, mais n'ont point de teinte laiteuse. La chaleur y fait découvrir une assez grande quantité d'albumine, et l'acide azotique donnè également lieu à un précipité assez abondant. L'examen au microscope y montre de rares leucocytes, et quelques cellules épithéliales infiltrées de granulations graisseuses.

La peau est chaude, le pouls fréquent et petit ; tous les soirs il survient un redoublement fébrile.

Le 31 octobre, quatre jours après son entrée, le malade éprouve à la région hypogastrique des douleurs qui augmentent par la pression ; il survient des vomissements et une fièvre violente. Depuis ce moment, les accidents fébriles persistent avec la même intensité ; les forces s'épuisent, la respiration s'embarresse, et la mort arrive le 4 novembre.

NÉCROPSIE. — *Poumons*. Granulations miliaries au sommet, des deux côtés ; en arrière du lobe supérieur droit, on trouve deux noyaux crétaqués du volume d'une noisette.

Les ganglions bronchiques, légèrement tuméfiés, n'offrent pas de tubercules.

*Cœur*. Le péricarde ne présente rien de particulier. L'orifice mitral, sur le bord libre de la valvule, est un peu épaissi et rosé.

Rien de particulier au *foie* ni au *pancréas*.

Les *ganglions mésentériques* ne sont point tuberculeux.

Le tissu cellulaire sous-péritonéal présente dans le petit bassin, en arrière de la vessie et dans la direction de l'uretère du côté droit, une infiltration purulente assez considérable, et, en deux points, deux petits abcès du volume d'une noix.

Le *rein droit* est volumineux, bosselé ; en pressant à la surface, on sent de la fluctuation au niveau des parties saillantes. Il a 0<sup>m</sup>,15 de longueur, 0<sup>m</sup>,09 de largeur et 0<sup>m</sup>,07 d'épaisseur.

La capsule surrénale n'est point altérée ; le tissu cellulaire qui enveloppe le rein est infiltré de pus en arrière.

L'uretère est volumineux, épaissi ; il mesure à peine 0<sup>m</sup>,11.

La vessie paraît avoir son volume normal, mais ses parois sont très-épaisses ; en incisant la vessie par son sommet, on voit l'orifice de l'uretère droit qui vient déboucher largement dans la cavité vésicale ; l'orifice de l'urèthre, très-large, est entouré d'un anneau, d'une sorte de collerette formée par une substance jaunâtre, caséuse. L'orifice de l'uretère gauche qui complète le trigone vésical présente un pertuis très-petit comme à l'état normal. Toute la muqueuse vésicale, rugueuse, mamelonnée, est recouverte d'une matière jaunâtre, qui forme une couche plus ou moins régulière sur toute l'étendue de l'organe. Dans la cavité vésicale se trouvent 200 grammes environ d'un liquide un peu

louche, tenant en suspension quelques grumeaux caséeux du volume d'une lentille.

Les pyramides, déchiquetées, détruites en partie, plongent au milieu de ce liquide purulent; quelques-unes ont presque complètement disparu, et, à leur place, on voit une caverne anfractueuse; ces cavernes, remplies de pus et de matière caséuse, restent béantes et sont séparées par les colonnes de Bertin devenues très-rigides; celles-ci et la substance corticale ont une teinte d'un rose pâle et sont partout assez denses.

Le rein gauche, augmenté de volume, est d'un jaune pâle dans sa portion corticale, et rougeâtre au niveau des pyramides, surtout vers l'extrémité des cônes; il présente à sa surface, sur plusieurs points, de petits noyaux jaunâtres du volume d'une lentille, logés dans l'épaisseur même de la substance corticale. La capsule surrénale, l'uretère paraissent sains.

En examinant au microscope les petits grains jaunâtres trouvés dans le rein gauche, on les voit formés presque exclusivement de noyaux granuleux plus ou moins réguliers, quelques-uns ovoïdes; entre les noyaux, on voit une grande quantité de granulations très-fines; en traitant la préparation par l'acide acétique, les noyaux se contractent légèrement; leur contour devient un peu plus net, et les granulations disparaissent en grande partie.

La substance caséuse et les petits grains caséeux qui recouvrent la muqueuse de la vessie, de l'uretère et du bassin, sont presque exclusivement composées de cellules et de débris de cellules infiltrées de granulations graisseuses; quelques-unes de ces granulations ressemblent à des gouttelettes d'huile (comme dans certaines cellules du foie). La préparation montre, en outre, beaucoup de noyaux granuleux analogues à ceux que renferment ces cellules.

En prenant une portion de la substance des pyramides, on voit également des cellules irrégulières très-infiltrées de granulations graisseuses, et par places, des noyaux ovoïdes très-granuleux, analogues aux noyaux qui composent les grains situés à la surface du rein gauche.

D'après cet examen, nous pensons devoir conclure à la présence de granulations tuberculeuses (miliaires) sur le rein gauche, et à l'infiltration par des granulations tuberculeuses du tissu interstitiel des pyramides, qui a probablement été le point de départ de l'inflammation et de l'irritation chronique qui ont provoqué les autres lésions (épaississement des tuniques, formation d'abcès, transformation caséuse).

## III. — PATHOLOGIE COMPARÉE.

EXEMPLE DE DÉFORMATION DE LA TRACHÉE; par M. RAYMOND, chef de service d'anatomie à l'École d'Alfort.

J'ai l'honneur de mettre sous les yeux de la Société une trachée présentant une déformation bien marquée suivant son diamètre antéro-postérieur. Ce n'est pas là un cas pathologique nouveau: ce n'est qu'un exemple de plus à ajouter à ceux déjà nombreux que possède la science.

Il y a déjà longtemps qu'on a signalé en vétérinaire des faits de déformation de la trachée. Le travail le plus complet publié sur cette matière est celui de mon maître, le professeur Goubaux; il parut dans le RECUEIL DE MÉDECINE VÉTÉRINAIRE, année 1863; il résume tous les autres et les complète.

Cette pièce pathologique provient d'un mulet bai-brun, âgé de 14 ans, amené à la clinique de l'École et vendu ensuite pour servir aux travaux anatomiques.

Ce qui frappe au premier abord, lorsqu'on examine cette trachée, c'est son aplatissement d'avant en arrière; aplatissement qui existe dans presque toute l'étendue de la longueur de l'organe. Dans les conditions habituelles, la trachée, quoique n'étant jamais complètement cylindrique, se rapproche plus ou moins de cette forme; elle est légèrement aplatie de dessus en dessous. Dans tous ses points, elle ne présente pas absolument le même diamètre; mais les variations qu'on observe n'ont lieu que dans de faibles limites. Sur cette pièce, la trachée est aplatie dans les deux tiers de son étendue sur 0<sup>m</sup>,38 cent. de sa longueur.

J'ai mesuré exactement, en incisant la tunique charnue, les deux diamètres de l'ellipse que dessine la trachée sur sa coupe transversale dans les points où elle est aplatie, et dans ceux où elle a conservé sa forme naturelle; c'est là un moyen de comparaison important à établir.

*Régions où la trachée est aplatie.*

Diamètre transversal. ....	0 <sup>m</sup> ,058
— antéro-postérieur.....	0 <sup>m</sup> ,008

*Régions où elle a conservé sa forme naturelle.*

Diamètre transversal. ....	0 <sup>m</sup> ,043
— antéro-postérieur.....	0 <sup>m</sup> ,025

Il y a donc des différences considérables dans la capacité de la trachée qui ressortent de ces mesures, car un cercle contient plus qu'une ellipse d'égale circonférence; par conséquent à mesure que le diamètre transversal s'agrandira au dépens du diamètre antéro-postérieur, la ca-

pacité intérieure du conduit trachéal diminuera de plus en plus. En aplatissant un cylindre, la surface intérieure restant la même, on arrivera à rendre nulle ou presque nulle sa capacité intérieure.

M. Goubaux, dans son travail, a calculé exactement la capacité normale de la trachée et la capacité de ce conduit lorsqu'il est déformé; il a recherché également la quantité d'air introduite dans le poumon à chacune des inspirations, et le nombre des mouvements respiratoires; il avait donc en main tout ce qu'il fallait pour résoudre le problème; je lui emprunte les chiffres suivants :

« Supposons, dit-il, d'une part, qu'un cheval A, dont la trachée a une forme régulière, respire 15 fois par minute; que, lors de chacune des inspirations, il entre dans son appareil respiratoire une quantité d'air = 1 litre, 6 décilitres, 5 centilitres, et que, dans l'espace de vingt-quatre heures, le nombre des respirations reste invariablement le même dans chacune des minutes.

Ce cheval respirera ( $15 \times 60$ ) 900 fois par heure, et dans l'espace de vingt-quatre heures ( $900 \times 24$ ), il respirera 21,600 fois.

Or, d'après la quantité d'air que nous avons supposé entrer dans l'appareil respiratoire lors de chaque inspiration, au bout d'une heure il aura donc respiré ( $1 \text{ lit. } 65 \times 900$ ) 1,485 litres d'air, et au bout de vingt-quatre heures une quantité d'air égale 35,640 litres ( $1,485 \times 24$ ).

Supposons, d'autre part, qu'un cheval B, affecté d'une déformation de la trachée dans toute sa longueur, respire aussi 15 fois par minute; que lors de chacune des inspirations, il entre dans son appareil respiratoire une quantité d'air = 1 litre + 4 décilitres, et que, dans l'espace de vingt-quatre heures, le nombre des mouvements respiratoires reste invariablement le même dans chacune des minutes.

Au bout d'une heure, il aura inspiré 1,260 litres d'air, et, au bout de vingt-quatre heures 30,240 litres.

D'où il suit que ce dernier aura inspiré :

Au bout d'une heure, 225 litres d'air de moins que le premier et au bout de vingt-quatre heures une quantité d'air de 5,400 litres de moins que le premier.»

La déformation de la trachée sur la pièce que j'ai l'honneur de vous présenter est due à l'allongement de la membrane charnue, consécutif, sans doute, à celui des cerceaux, suivant leur diamètre transversal.

Considérée dans son ensemble, la partie déformée décrit d'un côté à l'autre une courbe à concavité postérieure; elle forme ainsi une sorte de gouttière s'étendant depuis le larynx jusqu'au tiers inférieur de l'encolure.

Les rapports avec les organes voisins sont modifiés par la forme insolite du canal aérifère. L'œsophage, au lieu de se dévier sur le côté

gauche de la trachée au tiers supérieur, ne se comporte ainsi qu'au tiers inférieur, vers le 35<sup>e</sup> cerceau.

Les cordons nerveux du grand sympathique et du pneumo-gastrique sont également logés dans la gouttière ; la carotide gauche touche presque celle du côté opposé. Quant au laryngé inférieur, d'abord placé sur la partie latérale de la trachée à son extrémité inférieure, il vient ensuite se placer dans l'espace compris entre le bord de la gouttière et l'œsophage.

Les muscles avoisinants, les fléchisseurs de la tête surtout, ne présentent rien d'anormal.

L'examen extérieur de la région ne fournissait aucun signe diagnostique permettant de reconnaître sur l'animal vivant la déformation de la trachée.

Le mulet fut conduit à la consultation de l'École parce que, disaient ses propriétaires, il ne pouvait pas travailler. Aussitôt qu'il lui fallait faire un travail un peu fatigant il s'arrêtait, et essoufflé, haletant, il ne reprenait son travail qu'au bout de quelques instants, pour rapidement présenter les mêmes signes d'un manque presque absolu de la respiration.

Je n'ai pas eu l'occasion de l'examiner après l'exercice, c'est-à-dire alors que toutes ses fonctions étaient surexcitées ; mais au repos, immobile à l'écurie, on lisait très-bien sur ses flancs la difficulté de sa respiration ; les mouvements respiratoires exigeaient pour s'exécuter plus de force, on voyait que c'était péniblement que l'animal parvenait à introduire l'air nécessaire à l'hématose. En relevant la tête avec la main, tous ces phénomènes devenaient plus saillants ; sur toute la longueur de la trachée on percevait le bruit du passage de l'air accusé par un frottement sourd et rauque. En un mot, tout dans l'habitude extérieure des organes respiratoires annonçait une lésion d'une partie de l'appareil.

Il n'y a absolument que la trachée qui soit ainsi modifiée dans sa conformation ; les poumons étaient sains et ne présentaient aucune trace d'emphysème, les muscles du larynx sont dans le même cas.

On ne peut donc faire dériver la difficulté de la respiration, dans ce cas particulier, que de la déformation de la trachée.

En se rappelant les chiffres que j'ai cités plus haut, on arrive à la conclusion suivante : que les résultats qu'ils impliquent démontrent que le grand aplatissement de la trachée a pour conséquence un affaiblissement considérable de la puissance de la respiration.

---



# COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

# LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS DE MAI 1867;

PAR M. BOUCHARD, SECRÉTAIRE.

---

PRÉSIDENTE DE M. RAYER.

---

## I. — HISTOIRE NATURELLE.

SUR UN NOUVEAU PARASITE; par le docteur JUDÉE.

Pendant plus d'un an, j'ai fait le service médical du bureau arabe de Collo, dans la province de Constantine. Pendant tout ce temps, j'ai eu à soigner beaucoup de Kabyles d'une affection qu'ils désignent eux-mêmes sous le nom correspondant au mot gale de notre langue. Elle est aussi appelée de la même façon par tous mes confrères d'Afrique. Chez elle, cependant, quelque chose m'avait paru assez singulier, c'était de ne jamais observer les sillons qui sont caractéristiques de la gale. Malgré cela, comme la pommade d'Helmerich, dans ce cas, réussissait parfaitement bien, si je m'en rapporte à la réputation dont elle jouissait parmi les habitants indigènes du cercle de Collo, je continuai à la prescrire.

Il y a trois mois environ, étant médecin des ambulances du chemin de fer de Constantine à Bizot, une dame de cette localité, très-connue

autrefois à Constantine, vint me trouver toute désolée, me demandant en grâce de la débarrasser d'animaux microscopiques qui littéralement la dévoraient, et qui, la forçant à se gratter continuellement, faisaient ressembler un peu son corps à une vaste plaie; je lui demandai à voir ces petits animaux, et sur l'heure elle enleva le mouchoir qui lui couvrait le cou et m'y fit apercevoir sur ce linge parfaitement blanc un certain nombre de petits points noirs gros environ comme un point d'imprimerie, le parcourant avec volubilité en tous sens; elle ôta le bonnet dont elle était coiffée et m'en fit encore voir plusieurs autres.

J'examinai ensuite son cou, sa poitrine, ses bras, et me rapportant à l'aspect général du corps présenté par les Kabyles, regardés comme galeux, il me vint immédiatement à la pensée que les deux affections pourraient bien n'en former qu'une seule. Du reste, l'interrogatoire que je fis subir à madame G... ne fit que me confirmer dans cette manière de voir, car elle m'apprit que, pendant les fêtes du Rhamadan, elle avait été passer la journée chez une famille arabe. En conséquence, je lui conseillai de prendre plusieurs bains savonneux et après chaque bain de se frictionner tout le corps avec de la pommade d'Helmerich. Puis, avant de la quitter, je pris plusieurs des parasites dont son corps était infesté afin de pouvoir les étudier à mon aise.

A l'œil nu, il me fut difficile de bien me rendre compte de l'animal auquel j'avais affaire; mais ayant eu recours à une forte loupe, il me fut facile de constater d'abord sa forme générale, que je trouvai se rapprocher assez de celle du hanneton, en retranchant, bien entendu, les ailes dont seul le derrière de ces animaux est pourvu, de plus de trouver qu'il était composé des éléments suivants: 1° d'une tête garnie de deux antennes; 2° d'un abdomen; 3° de quatre paires de pattes formées chacune de quatre articles. L'examen à un grossissement de 140 me fournit en outre la preuve que le corps ainsi que les pattes de ce parasite étaient pourvus d'un certain nombre de poils et que l'extrémité de chaque patte était armée d'une espèce de griffe; il m'apprit enfin que son aspect noirâtre, qui le faisait ressembler à l'œil nu à un point d'imprimerie, était dû à trois taches, une centrale plus volumineuse, et deux latérales plus longues, entourant la première. Ces taches me parurent, non pas superficielles, mais profondes, et dépendre des organes contenus dans l'intérieur de l'abdomen.

M. Ch. Robin, à qui j'ai remis quelques-uns de ces articulés, a reconnu que c'étaient des Acariens du genre *Gamase*, dont il n'a pu encore déterminer avec précision l'espèce.

En renvoyant madame G..., je l'avais priée de revenir me voir dans quatre ou cinq jours, voulant savoir quel serait le résultat de la médication que je lui avais proposée; mais elle ne revint pas, et je fus forcé



d'aller la trouver et de lui demander où en étaient les choses; elle m'affirma alors qu'elle avait essayé de ma pommade, mais que cela ne lui avait rien fait et qu'elle en était revenue à la pommade camphrée dont elle faisait, me dit-elle, déjà usage avant de venir me consulter. Elle ajouta qu'elle s'en trouvait très-bien, car, grâce à elle, en s'en frottant le soir, elle pouvait dormir, ce qui lui aurait été de toute impossibilité si elle avait oublié de prendre cette précaution. Comme, en résumé, les parasites existaient toujours en grande quantité et qu'elle ne semblait considérer la pommade camphrée que comme un palliatif, je l'engageai de se frictionner avec de l'onguent gris, ce qu'elle promit de faire.

Un mois se passa environ sans entendre parler de ma malade, et je pensais qu'elle était partie à Constantine pour se faire soigner, quand j'appris par une de ses amies qui ne savait ce qu'elle m'avait dit antérieurement, qu'elle était parfaitement guérie et que cette guérison, elle la devait à cette pommade soufrée prescrite par moi lors de sa première visite. J'en conclus que madame G... avait voulu me tromper, mais que quant à moi il n'en avait pas été de même, et que j'avais bien eu affaire à une affection semblable à celle observée tant de fois par moi à Collo, puisque le traitement avait si bien réussi.

Maintenant que ce premier jalon est jeté, je suis persuadé que mes confrères d'Afrique poursuivront ces recherches et qu'ils permettront ainsi d'ajouter très-probablement un nouveau parasite à ceux cependant déjà si nombreux auxquels l'homme sert de pâture.

## II. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE COMPARÉE.

DEUX CAS D'ANÉVRYSMES CHEZ LE CHEVAL; par M. RAYMOND, chef de service à l'École d'Alfort.

J'ai l'honneur de mettre sous les yeux de la Société deux pièces d'anatomie pathologique qui m'ont paru présenter un certain intérêt scientifique : ce sont deux cas d'anévrysmes trouvés sur des animaux que j'ai sacrifiés pour les travaux anatomiques.

L'un d'eux a son siège sur le tronc cœliaque; l'autre, sur le tronc broncho-œsophagien.

On rencontre assez communément sur le cheval des dilatations anévrysmales des divisions de l'aorte postérieure. Il est surtout un tronc artériel qui paraît jouir du malheureux privilège de donner naissance à l'anévrysmes, c'est celui de l'artère grande mésentérique. La science renferme un très-grand nombre de descriptions, relativement à cette variété de tumeurs, anormalement développées dans cette région. Sans doute, comme il a été dit, cela tient à la disposition anatomique parti-

culière qu'on rencontre dans cette partie, relativement au mode de distribution de la mésentérique. Peut-être le cœcum, et surtout la portion cœco-gastrique du colon, qui, dans l'espèce chevaline, ont une dimension énorme et un poids très-lourd, surtout quand ils sont remplis d'aliments, entraînent-ils la formation de l'anévrysme, parce que les artères sont souvent distendues et même tiraillées quand l'animal étant excité fait des mouvements forcés; car ils ne sont suspendus que par le mésentère, dont les divisions de l'artère mésentérique forment la partie la plus résistante. Alors il peut arriver que les fibres constituantes des parois artérielles se relâchent et s'éloignent l'une de l'autre : d'où la résistance diminuée, d'où le point de départ de la dilatation sous l'influence de la pression incessante du sang.

Quoi qu'il en soit de l'étiologie, il est démontré que les tumeurs anévrysmales siègent principalement sur le tronc de la mésentérique antérieure; quant à celles du tronc cœliaque, elles sont bien plus rares.

Cet anévrysme provient d'un animal très-vieux, ayant environ 18 ans. Rien dans l'habitude extérieure du cheval ne pouvait faire soupçonner qu'il était atteint de cette affection; car, et surtout chez nos animaux, les signes par lesquels la maladie s'accuse sont si insignifiants dès le début, si peu accusés et si mal déterminés même à une période très-avancée, qu'ils fixent peu l'attention de l'observateur et partant passent inaperçus.

Comme vous pouvez voir, il forme sur les côtés de l'artère et à la face inférieure un diverticulum ayant environ le volume du poing. Cette poche anormale communique largement avec le canal de l'aorte. Vers son extrémité inférieure, elle est comme étranglée par un sillon circulaire horizontal. De la partie latérale gauche se détache le tronc des artères gastrique et hépatique; l'artère splénique naît tout à fait à la partie inférieure et moyenne de cette espèce de sac que représente la dilatation.

Il reste encore au fond de celui-ci les dépôts sanguins condensés. Ils sont d'autant plus fermes et d'autant plus décolorés qu'on se rapproche davantage des parois inférieures, fait en rapport avec l'époque de leur formation. Ces dépôts fibrineux sont disposés en lamelles superposées, adhérentes les unes aux autres et à la paroi de la tumeur dont elles augmentent l'épaisseur et partant la résistance. Voici, du reste, ceux que j'ai retirés. La plupart de ces caillots, qui étaient les plus superficiels, sont rouges noirâtres; quelques-uns pourtant sont presque blancs, résistants, et comme organisés.

Cette tumeur anévrysmale est très-ancienne. Ses parois ne présentent point partout la même épaisseur; dans quelques parties, elles sont ex-

trêmement minces, pour ainsi dire sur le point de disparaître ; dans d'autres, au contraire, elles sont plus considérables que dans les conditions habituelles.

Ce qui frappe surtout dans l'aspect général, c'est la présence de coques assez nombreuses, résistantes, sonores à la percussion, et qui ont absolument l'aspect de l'os. A la partie inférieure surtout, les parois sont très-épaisses, noirâtres ; j'ai indiqué déjà la cause de ces caractères physiques.

A l'examen microscopique, dans les points où l'épaisseur des parois est diminuée, principalement dans les intervalles circonscrits par les coques ayant l'apparence osseuse, on ne rencontre plus que les fibres connectives et les fibres élastiques ; les premières prédominent. Alors que la pièce était fraîche, j'ai éraillé la face interne de ces parties de la paroi, et j'ai vu quelques cellules épithéliales, les unes libres, les autres serrées en masse, et englobées au milieu de fibres élastiques.

A la partie inférieure de la tumeur, les parois sont très-épaisses. J'ai fait plusieurs coupes sur le côté droit, qui permettent de se rendre compte de cette épaisseur. L'examen microscopique démontre surtout la présence du tissu fibreux ; les fibres connectives y prédominent sur les fibres élastiques. Je n'ai pu constater la présence ni de l'épithélium ni des éléments contractiles, noyaux musculaires et fibres lisses.

Dans les parties de la tumeur occupées par les coques, les parois ont leur plus grande épaisseur. On distingue assez bien les trois tuniques artérielles. La première et la deuxième sont constituées par les éléments histologiques normaux ; mais la membrane interne est complètement modifiée dans sa structure.

Sur un grand nombre de coupes que j'ai pratiquées dans son épaisseur, j'ai constaté l'existence de petits corps fusiformes, légèrement aplatis dans un sens. De leur pourtour se détachent des linéaments qui rayonnent en tous sens ; ceux-ci se ramifient, s'anastomosent entre eux et avec ceux des corps voisins ; en un mot, je leur ai trouvé tous les caractères des corpuscules osseux ou cellules osseuses.

Maintenant ai-je affaire à de l'os véritable, ou bien à ce qu'on appelle une calcification ou pétrification ? Ces petits corps sont-ils de véritables corpuscules osseux, ou bien ne représentent-ils que la cellule du tissu cellulaire infiltrée par l'élément calcaire ? Je laisse à des voix plus autorisées que la mienne la solution de ce point d'histologie. Pourtant je dois dire que je crois à de véritables cellules osseuses. Je fonde mon opinion sur le fait suivant :

Voici une pièce provenant d'un anévrysme de la grande mésentérique. A la face interne se trouve un grand nombre de parties résistantes. L'examen microscopique permet de constater l'existence de corps irrè-

guliers, d'aspect noirâtre, disséminés sans ordre dans la trame du tissu, tandis que dans la pièce dont j'ai parlé plus haut, ils sont placés en série régulière; seulement je n'ai pu rencontrer la disposition en couche concentrique autour des canaux d'Havers. La première de ces tumeurs me paraît renfermer des parties constituées par de l'os véritable, tandis que la seconde contient seulement des éléments calcaires.

Voici maintenant un anévrysme du tronc broncho-cœsophagien.

Chez le cheval, il est encore plus rare que le précédent. Je ne sache pas même qu'on en ait encore cité des exemples; il provient de l'un des chevaux que j'ai injectés lors des préparations d'artères.

La tumeur formée est allongée, un peu plus grosse qu'une noix. A son point d'origine, elle est plus large qu'à son extrémité inférieure, où elle forme une sorte de pointe.

Ses parois sont considérablement amincies. Je n'ai pu en faire l'examen microscopique à cause de l'infiltration de la couleur noire de la matière à injection.

Le fait est curieux par la rareté du siège chez le cheval; il présente principalement de l'intérêt en ce que sur le même animal j'ai rencontré des dilatations anévrysmales dans un certain nombre de points de son appareil circulatoire, ce qui implique une sorte de diathèse, de prédisposition à la maladie, ce qu'on a souvent contesté pour ce solipède. D'abord à leur origine, près de la tumeur, les premières intercostales et leurs divisions supérieures et inférieures sont anévrysmales. Ensuite, toutes les artères des poumons sont dans le même cas, celles de la base surtout.

Voici encore une division, naissant en commun avec les deux artères gastriques, qui est anévrysmale; car dans les conditions habituelles elle est presque capillaire. Elle établit la communication avec le poumon en traversant le pilier droit du diaphragme à son bord supérieur. Du reste, c'était le cheval aux anomalies; chez lui, en effet, la thoracique externe manquait complètement; elle était suppléée par les divisions de la thoracique interne beaucoup plus volumineuse qu'à l'ordinaire; la carotide interne était une division de l'occipito-musculaire; le tronc commun avait 0<sup>m</sup>,08 de longueur; l'atloïdo-musculaire même manquait à l'appel et était remplacée par une grêle division de l'occipito-musculaire.

Depuis la dernière séance, j'ai cherché à établir sur un certain nombre d'animaux la fréquence des anévrysmes. J'ai examiné lundi dernier les six chevaux qui ont été sacrifiés pour le service de chirurgie; sur ces animaux j'ai trouvé des dilatations anévrysmales de la grande mésentérique; quatre de ces dilatations contenaient des sclérostomes. Voici une pièce qui en renferme encore quelques-uns. Jeudi j'ai fait le

même examen ; sur six animaux, quatre avaient des dilatations du tronc mésentérique, deux seulement de ces dilatations renfermaient des vers.

Mon professeur, M. Goubaux, a eu la complaisance de mettre à ma disposition un certain nombre d'observations qu'il a recueillies.

Sur un premier cheval :

Anévrysme du tronc mésentérique antérieur ; outre le caillot, il y avait 43 strongles ;

Sur un deuxième :

Anévrysme portant sur les deux artères coliques dans une étendue de 0<sup>m</sup>,10 environ ; il y avait 22 strongles au milieu et dans l'épaisseur du caillot ;

Sur un troisième :

Anévrysme du tronc mésentérique antérieur ; il renfermait 6 strongles ;

Sur un quatrième :

Anévrysme du tronc mésentérique ; il était volumineux et pouvait contenir une pomme ; il avait près de 8 à 10 centimètres de longueur, très-peu de caillot, pas de vers ;

Sur un cinquième :

Anévrysme de l'origine des artères coliques ; il contenait 12 strongles.

Sur un sixième :

Anévrysme du faisceau latéral droit de l'artère grande mésentérique. Caillots et 5 strongles. L'estomac de cet animal contenait 130 larves d'œstres.

Ainsi donc, on rencontre très-fréquemment des dilatations anévrysmales sur les vieux animaux ; c'est même une exception que la parfaite santé de l'appareil circulatoire ; mais de toutes les divisions de celui-ci, celles du tronc mésentérique antérieur sont les plus fréquemment atteintes, ce qui tient sans doute aux causes que j'ai indiquées en commençant cette communication.

Souvent ces anévrysmes renferment des sclérostomes ; ceux-ci ont le corps blanc ou rose avec la tête et le cou d'un rouge vif. Ils sont longs de 10 à 20 ou 25 millimètres. Leur tête, moins grosse que celle des vers de l'intestin, est comme elle armée de dents et pourvue d'une capsule pharyngienne. Enfin les mâles se distinguent des femelles par la présence de la bourse caudale. Je n'indique pas les altérations déterminées par cette variété du sclerostoma equinum ; elles ont été parfaitement décrites par M. Rayer ; seulement je tiens à faire constater qu'on ne rencontre pas ces vers dans l'intérieur de l'anévrysme dans toutes les saisons ; leur migration présente quelque chose de particulier quant à sa manière d'être. J'y reviendrai dans une communication ultérieure, si la société me le permet.

### III. — PHYSIOLOGIE EXPÉRIMENTALE.

#### CICATRISATION DES CARTILAGES ; RÉGÉNÉRATIONS ANIMALES ;

par M. CH. LEGROS.

Chez l'homme et les mammifères qui s'en rapprochent le plus, on a admis la régénération de tous les tissus, excepté celle des muscles et du cartilage; pour les muscles, je dois dire que je n'ai pas réussi de quelque manière que l'opération fût faite; mais pour le cartilage, j'ai observé sa régénération d'une façon nette sur des animaux très-rapprochés de l'homme.

C'est d'abord sur un chien qui avait subi la trachéotomie que j'ai constaté la reproduction du cartilage de la trachée, puis sur l'oreille du lapin; enfin j'ai sectionné les cartilages articulaires et j'ai vu la régénération s'opérer.

Voici comment j'ai procédé pour les cartilages articulaires: au niveau d'une articulation d'un chien ou d'un lapin je tirais un peu sur la peau pour la déplacer, et je plongeais un bistouri à lame très-étroite dans la cavité articulaire; puis, retournant la lame du côté du cartilage, j'incisais profondément; après avoir retiré l'instrument, je laissais la peau reprendre sa place, le parallélisme était détruit, et j'avais tous les bénéfices d'une incision sous-cutanée; c'est à peine si les jours suivants il survenait un peu de gonflement articulaire. J'ai répété plusieurs fois cette expérience, et en sacrifiant les animaux à diverses époques, j'ai pu suivre la marche du tissu nouveau.

Au bout de quinze jours, on ne trouve encore entre les fragments que du tissu lamineux développé ou en voie de développement; mais, dès la troisième semaine, on voyait apparaître des chondroplastes embryonnaires, et à mesure que ces derniers éléments se multipliaient, le tissu lamineux disparaissait; lorsque la suppuration se déclarait, après une incision de l'oreille par exemple, il y avait cicatrice fibreuse.

Je montre à la Société plusieurs préparations; l'une d'entre elles présente un bel exemple de cicatrisation de cartilage articulaire au bout de deux mois; c'est à peine si l'on distingue la trace de la lésion.

Le cartilage peut donc se régénérer sur les animaux très-rapprochés de l'homme, et probablement chez l'homme lui-même, malgré l'opinion de la plupart des auteurs (Koelliker, Broca, etc.). Il était, du reste, étonnant de voir le cartilage privé de cette faculté, lorsque l'os, pour se régénérer, passe habituellement par l'état cartilagineux.

Chez les lézards la queue se régénère rapidement, au moins quant à la forme extérieure; en deux ou trois mois, la queue coupée reparait avec sa longueur et son volume habituels. Si à ce moment on examine

l'organe nouveau, on y trouve des muscles, des nerfs et des vaisseaux normaux; mais le squelette est représenté par une sorte de tube cartilagineux avec quelques vestiges de calcification; on ne rencontre pas de vertèbres; les choses restent longtemps dans cet état, au moins chez les animaux en captivité; au bout d'un an, rien n'est changé; mais si l'on attend un an encore, on verra une sorte d'augmentation se produire dans le tube cartilagineux et les vertèbres apparaître. J'avais vu déjà le développement du squelette se faire de cette façon, quoique plus rapidement, dans les membres de salamandre en voie de régénération; le squelette cartilagineux du membre coupé est d'abord tout d'une pièce; c'est plus tard qu'il se produit une segmentation bientôt suivie de la formation des ligaments articulaires; ce que l'on peut voir sur la queue du lézard concorde parfaitement avec ce que j'avais remarqué sur la salamandre. Mon observation a porté sur des lézards verts, et il faut noter que la nouvelle queue reste longtemps grisâtre; elle ne devient verte que la troisième année (chez les animaux en captivité).

On comprend dès lors ce qui a fait dire à de très-bons observateurs que la queue nouvelle n'était pas parfaitement semblable à l'ancienne; c'est que l'on n'a pas attendu assez longtemps.

C'est en vain que j'ai essayé de faire reproduire aux lézards autre chose que leur queue; j'ai coupé des pattes sans autre résultat qu'une cicatrisation assez rapide.

Il est un autre exemple de régénération dont je veux dire quelques mots; je cherchais à placer des petits animaux à sang chaud dans des conditions analogues à celles que l'on rencontre normalement chez les animaux à sang froid, et je songeai à l'hibernation qui ralentit la respiration et la circulation et abaisse la température.

Au début de l'hiver je coupai la queue d'un loir; il ne tarda pas à se former une sorte de bourrelet qui s'allongea, se couvrit de poils et atteignit à peu près la longueur de la queue ancienne qu'il dépassait en grosseur; extérieurement c'était à peu près l'organe ancien; malheureusement l'hibernation fut incomplète, l'animal se réveillant souvent, et il mourut au bout de trois mois; il me fut impossible d'examiner la pièce fraîche, mais je pus néanmoins constater qu'au-dessous de la peau parfaitement normale se trouvait un cylindre, une sorte de coque osseuse assez mince dans laquelle je trouvai des éléments altérés que je ne pus nettement définir. Dans ce cas la régénération a été imparfaite; mais en répétant cette expérience dans de meilleures conditions on arrivera à une reproduction exacte de la queue ancienne.

## IV. — PATHOLOGIE.

**INFARCTUS MULTIPLES AVEC RAMOLLISSEMENT DANS PLUSIEURS ORGANES ; RUPTURE DE LA PAROI ANTÉRIEURE DU VENTRICULE GAUCHE ;** par MM. MAGNAN et BOUCHEREAU, médecins du bureau central d'admission des asiles d'aliénés de la Seine.

La nommée L. Marie, âgée de 60 ans, est conduite au bureau d'admission des asiles d'aliénés de la Seine (Sainte-Anne) le 4 mai 1867.

Cette femme, dont la santé habituelle était bonne, présentait, depuis quatre ans, un affaiblissement léger de la mémoire, un peu d'embarras de la parole, et parfois quelques étourdissements.

Il y a quinze jours environ, elle a été prise de cécité subite, sans perte de connaissance, sans troubles appréciables du côté de la motilité ou de la sensibilité; sept jours après il survient de l'agitation avec cris, de l'incohérence dans les paroles et une perte de connaissance momentanée.

L'agitation continuant, la malade est amenée au bureau d'admission. A son entrée, on constate les phénomènes suivants : fièvre assez vive, s'accompagnant de désordre dans les actes; la malade, placée au lit, essaye de se lever, rejette les couvertures, pousse des cris sans articuler un mot, ne répond à aucune question; toutefois, quand on l'interroge, elle paraît entendre. La vision est abolie, la motilité est affaiblie, mais sans hémiplégie ni paralysie véritable.

Le pied gauche et l'extrémité inférieure de la jambe gauche sont infiltrés; la face interne de la jambe gauche est douloureuse au toucher; l'on sent sous le doigt un cordon noueux dans la direction de la veine saphène interne.

La fièvre continue, l'agitation persiste; l'œdème de la jambe gauche augmente, et en plusieurs points la peau du membre présente des taches violacées.

La malade s'affaiblit de plus en plus, et la mort arrive à onze heures du soir, le 7 mai.

L'autopsie est faite le 9 mai, quarante et une heures après la mort.

*Cavité crânienne.* — Les téguments et les os du crâne n'offrent rien de particulier; les méninges sont transparentes dans les deux tiers antérieurs des hémisphères, mais du côté droit elles présentent sur la corne occipitale une teinte rouge foncé, dans une étendue large comme une pièce de deux francs; on trouve en ce point un épanchement sanguin disposé en nappe, recouvrant la surface du cerveau et infiltré dans la pie-mère correspondante.



A l'extrémité postérieure de l'hémisphère gauche, les méninges sont épaisses, opalines; elles adhèrent à la substance corticale qu'elles entraînent dès qu'on exerce une traction; à ce niveau on trouve un foyer de ramollissement du volume d'une amande, composé de deux portions: l'une centrale, un peu dure, rougeâtre; l'autre phériphérique, molle et jaunâtre.

Sur le même hémisphère, tout près de la grande fente cérébrale, à 12 centimètres environ de l'extrémité antérieure du lobe frontal, les méninges offrent un épaississement très-notable, et la substance cérébrale sous-jacente est ramollie; le tissu est coloré en jaune foncé, dans l'étendue d'une pièce de deux francs; cette altération ne dépasse pas la substance grise.

Du même côté, dans l'épaisseur de la substance blanche, existe un foyer hémorragique du volume d'un pois; on aperçoit tout autour d'autres foyers plus petits.

La substance blanche des hémisphères est parsemée d'un pointillé rouge assez espacé, formé de petits noyaux de volume variable.

Le cervelet, les pédoncules, la protubérance et le bulbe ne présentent pas de lésions appréciables.

Les artères de la base sont généralement saines, à peine quelques traces d'athérome; dans l'une des grosses branches, la cérébrale moyenne probablement, on trouve une embolie de forme ovale, remplissant toute la cavité du vaisseau; la paroi du vaisseau à ce niveau n'offre aucune altération.

Sur d'autres artères de la périphérie, on aperçoit des points légèrement renflés; le vaisseau se trouve rempli à ce niveau d'une substance molle et grisâtre, formée de matière athéromateuse, sa paroi restant saine.

*Cavité thoracique.* — Le péricarde est distendu par du liquide et présente une teinte bleu foncé par transparence; quand on l'incise, il s'échappe une certaine quantité de sérosité sanguinolente et une masse de sang noirâtre, du poids d'environ 300 grammes. Sur la face antérieure du cœur, tout près du sillon auriculo-ventriculaire, en approchant de la pointe, on aperçoit une ecchymose plus colorée au centre qu'à la circonférence, au milieu de laquelle on distingue une plaie ou plutôt une légère éraillure, à bords irréguliers; le tissu en cet endroit est altéré.

Quand on examine la paroi interne, on voit des colonnes charnues brisées irrégulièrement, d'autres rompues d'une façon plus nette, ce qui semble indiquer que ces dernières n'ont cédé qu'au dernier moment, on reconnaît alors l'orifice interne de la plaie par laquelle le sang s'est échappé du ventricule gauche; le tissu musculaire est ra-

molli, coloré en brun rougeâtre. On peut enlever facilement avec le manche d'un scalpel des débris du tissu altéré.

*Aorte.* — Sur le bord libre d'une des valvules sigmoïdes siège une végétation de la grosseur d'une petite mûre à surface très-irrégulière ; les valvules sont indurées à leur base. L'aorte a subi l'altération athéromateuse ; en quelques points on trouve des plaques athéromateuses, variant en étendue de la largeur d'une pièce de 50 centimes à celle d'une pièce d'un franc.

Les artères coronaires ont été examinées, ainsi que leurs branches, et l'on n'a pas trouvé de caillots oblitérant le vaisseau ; malgré le soin apporté dans cette recherche, une branche artérielle peut avoir été négligée.

Les poumons offrent une coloration rouge foncé ; le tissu crépité ; pas de noyaux apoplectiques dans leur épaisseur.

*Cavité abdominale.* — Le foie a une teinte légèrement jaunâtre ; on n'aperçoit pas de noyaux apoplectiques à sa surface ; mais, dans l'épaisseur de l'organe, on remarque en un point un petit noyau d'un rouge foncé.

La rate est volumineuse, fluctuante ; au centre existe un vaste foyer rempli de boue sanguinolente ; l'artère et la veine splénique sont oblitérées par des caillots blanchâtres.

On voit à l'extrémité inférieure du rein gauche et sur sa face antérieure une plaque d'un brun sombre, un peu fluctuante, de forme ovoïde, à grand diamètre vertical ; tout autour le tissu est violacé ; trois centimètres plus haut il existe une petite tache de la grosseur d'un grain de millet, ayant même apparence.

*Rein droit.* — A l'extrémité inférieure du rein droit et sur la face antérieure, se trouve une plaque bleuâtre, de forme ovulaire, placée dans une position tout à fait symétrique à celle que l'on a indiquée sur le rein gauche.

Les ovaires sont atrophés ; le droit contient un kyste séreux.

*Vaisseaux.* — L'aorte présente en différents points de son étendue des plaques athéromateuses, plus particulièrement au niveau de la crosse et dans sa portion abdominale. Vers la terminaison de l'aorte, les plaques sont dures, résistantes, calcifiées même ; leur étendue varie ; quelques-unes sont ulcérées. Au niveau de la bifurcation de l'aorte existe un caillot fibrineux qui se prolonge dans les artères iliaques.

Vers la terminaison de l'iliaque primitive droite, on trouve un caillot fibrineux, l'hypogastrique droite contient également un caillot.

Dans la partie inférieure de l'iliaque externe du côté droit, on observe

un caillot très-étendu qui remplit la cavité du vaisseau; de même dans l'artère crurale qui paraît complètement obstruée.

La veine saphène interne du côté gauche a cessé d'être perméable au sang jusqu'au niveau du genou; des plaques bleuâtres se remarquent sur les téguments en plusieurs points qui correspondent au trajet de cette veine; on trouve du sang épanché dans le tissu cellulaire sous-jacent.

Les muscles du mollet du côté gauche contiennent des foyers de sang épanché.

La coïncidence de lésions viscérales nombreuses produites par un mécanisme analogue à celui qui donne lieu à un ramollissement cérébral fait l'intérêt de cette observation.

La présence d'un caillot oblitérant complètement la cavité d'une artère cérébrale, la paroi artérielle restant saine, explique suffisamment la cause du ramollissement cérébral; d'autres branches artérielles moins volumineuses contenaient aussi de la matière athéromateuse, les parois n'étant pas altérées.

Quant à la rupture du cœur, elle a été le résultat d'un travail morbide comparable à ce qui s'était passé pour le ramollissement cérébral. L'on n'a pas trouvé, il est vrai, le caillot qui devait oblitérer dans un point de son parcours l'artère coronaire; malgré le soin apporté dans ce genre de recherches, il est facile de négliger une branche artérielle. Cependant, en rapprochant ce fait d'autres observations publiées, dans lesquelles on a pu constater la présence de caillots oblitérants produisant des lésions tout à fait comparables, il est naturel d'admettre que le ramollissement de la paroi ventriculaire reconnaît pour cause une oblitération artérielle.

Les infarctus de la rate et des reins n'offrent rien de particulier à signaler.

Les branches artérielles, qui ont pour origine la terminaison de l'aorte, contenaient des caillots d'une étendue variable; quelques-uns même cessaient d'être perméables au sang; le système veineux lui-même était envahi dans un des membres; du sang se trouvait épanché au milieu du tissu cellulaire et des muscles. Si la vie de la malade se fût prolongée, le membre aurait été certainement atteint par la gangrène.

---



# COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

# LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS DE JUIN 1867;

PAR M. BOUCHARD, SECRÉTAIRE.

---

PRÉSIDENTE DE M. RAYER.

---

## I. — PHYSIOLOGIE EXPÉRIMENTALE.

EXPÉRIENCES SUR L'ACTION DU SULFOCYANURE DE POTASSIUM;  
par MM. DUBREUIL et LEGROS.

Le sulfocyanure de potassium a déjà été l'objet des études de M. Cl. Bernard, qui lui a consacré quelques articles dans ses *Leçons sur les substances toxiques et médicamenteuses* (1857). Plus récemment MM. Ollivier et Bergeron ont publié dans le *JOURNAL DE PHYSIOLOGIE* de Brown-Sequart des recherches sur le même sujet (1863). Néanmoins nous avons pensé que l'action physiologique de ce sel pouvait encore être étudiée avec fruit et conduire à des résultats probablement applicables à la thérapeutique.

Résumons en quelques mots les travaux de nos devanciers.

M. Claude Bernard considère le sulfocyanure comme déterminant la

paralyse du système musculaire par une action spéciale et élective sur ce système sans abolir la sensibilité, mais en détruisant chez les muscles l'irritabilité galvanique. Pour lui, le sulfocyanure détermine la mort en arrêtant les mouvements du cœur.

MM. Ollivier et Bergeron ont constaté l'action toxique du sulfocyanure introduit à dose élevée dans les voies digestives. Ils ont signalé quelques convulsions et de la roideur mélangées à la paralysie. Mais le fait le plus saillant de leur travail est l'action qu'ils attribuent au sulfocyanure de potassium sur la fibre musculaire striée et sur les globules sanguins.

Voici ce qu'ils disent à ce sujet (*loco citato*, p. 47) :

Le sang présente une altération très-nette et s'il renferme des globules à noyau, on voit les globules se gonfler ; tout autour du noyau, la matière colorante du globule se condense ; elle s'en écoule bientôt, s'étale, se fragmente ; ces fragments ainsi dissociés deviennent de plus en plus petits ; le noyau reste libre, se fragmente et se dissout en granulations.

Si ce sont des globules circulaires et sans noyau, on les retrouve crénelés, déchiquetés, fragmentés ; c'est là une altération qui existe non-seulement dans le sang mélangé sous le microscope avec le poison, mais, ce qui est plus important, dans le sang d'un animal empoisonné, lequel sang est pris dans le cœur peu de temps après que ses battements ont cessé.

Le sulfocyanure de potassium versé directement en solution concentrée sur le cœur ou sur les muscles d'un animal vivant, abolit très-rapidement les battements du cœur et l'irritabilité des muscles ; si l'on examine alors les fibres élémentaires de ces muscles, seulement lorsqu'ils ne sont plus contractiles, on voit que ces fibres élémentaires ne sont plus transparentes ; elles sont parsemées de nombreuses granulations longitudinalement disposées, et l'on n'y retrouve plus de stries transversales.

MM. Ollivier et Bergeron sont, du reste, d'accord avec M. Claude Bernard pour constater que le sulfocyanure agit localement.

Nos expériences ajoutent, je le crois, quelque chose aux faits jusqu'à présent acquis ; elles laissent intacts les résultats annoncés par M. Cl. Bernard, mais il est quelques points affirmés par MM. Ollivier et Bergeron qui nous paraissent reposer sur des erreurs d'observation.

Voici les conclusions auxquelles nous ont amenés les expériences nombreuses que nous avons faites sur des animaux divers, grenouilles, salamandres, rats, cochons d'Inde, lapins, chats, chiens, et que nous relaterons en partie ci-après.

Disons d'abord un mot du but dans lequel nous avons entrepris nos

investigations. Nous cherchions dans le sulfocyanure un agent propre à neutraliser l'effet de la strychnine, et pour juger de sa valeur à cet égard, nous injectons une solution de sulfate de strychnine sous la peau des grenouilles, puis une solution de sulfocyanure.

Nous n'étions pas arrivés à constater de résultat bien net, sauf les phénomènes tétaniques que nous rapportions à l'influence de la strychnine, lorsque nous eûmes l'idée de commencer par l'injection de sulfocyanure, puis, quelques minutes après, nous poussions l'injection de strychnine. Les animaux ainsi traités présentaient d'abord des phénomènes de paralysie, mais mouraient constamment avec des accidents tétaniques. Nous attribuions cette terminaison toujours identique à l'influence prédominante de la strychnine sur le sulfocyanure, et pour arriver à l'équilibre entre l'action de ces deux agents, nous diminuions les doses de strychnine et nous augmentions celles de sulfocyanure. Vains efforts ! L'animal mourait toujours avec des convulsions toniques additionnées de convulsions cloniques, dans un état identique en apparence à celui produit par la strychnine.

Désirant vérifier l'état des muscles sur une grenouille tuée uniquement par le sulfocyanure, car celles qui succombaient sous l'influence combinée des deux agents dont nous nous servions ne nous présentaient rien de particulier sous ce rapport, nous injectâmes à un de ces animaux une assez forte dose de sulfocyanure de potassium et nous le mîmes en observation.

L'injection avait été poussée sur une des pattes postérieures. Il y eut d'abord une paralysie bien manifeste de cette patte, mais au bout de quelque temps il survint un état tétanique des mieux caractérisés et analogue à celui des grenouilles empoisonnées par la strychnine. Nous crûmes à quelque erreur de notre part, mais en répétant plusieurs fois la même expérience, nous obtîmes toujours le même résultat.

Le sulfocyanure nous apparaissait donc doué à la fois de propriétés essentiellement différentes et paraissant s'exclure, c'est-à-dire agissant d'abord comme stupéfiant, puis comme excitant du système musculaire.

Nous avons dû, pour éclairer ce point, faire de très-nombreuses expériences, et voici en somme les conclusions que nous pouvons formuler :

Le sulfocyanure de potassium agit localement et par infiltration sur les muscles et en détermine la paralysie. Il les rend impropres à se contracter sous l'influence de la volonté et sous celle des agents galvaniques. Il ne les rend pas plus granuleux ni plus rapidement granuleux qu'ils ne le deviennent normalement après la mort.

Appliquée directement sur l'encéphale, la solution de sulfocyanure



produit des accidents tétaniques, c'est-à-dire des convulsions toniques entremêlées de convulsions cloniques.

Les phénomènes surviennent encore et succèdent à la paralysie dans le cas où le sulfocyanure a été injecté sous la peau, et paraissent dus, en ce cas, à l'influence que le sel passé dans le torrent de la circulation exerce sur les centres nerveux.

Introduit à assez haute dose dans les voies digestives, le sulfocyanure produit d'abord des accidents de paralysie généralisée, puis des phénomènes tétaniques au milieu desquels arrive la mort.

Nous avons pris en outre, grâce à l'obligeance de M. Marey, les tracés des contractions musculaires de pattes de grenouille, après avoir injecté sous la peau de ces pattes une solution de sulfocyanure, et l'amplitude des contractures a suivi une marche rapidement décroissante.

Le tracé des contractions musculaires chez des grenouilles dont l'encéphale avait été mis à nu et arrosé avec quelques gouttes de solution de sulfocyanure, le tracé a été celui des contractions tétaniques.

Toutes nos expériences ont été répétées plusieurs fois. Nous n'indiquerons, bien entendu, pas toutes les expériences identiques.

A une heure douze minutes, injection de 15 gouttes d'une solution saturée de sulfocyanure sous la peau de l'extrémité digitale de la patte postérieure gauche d'une grenouille.

A une heure quinze minutes, paralysie de tout le membre postérieur injecté.

A une heure trente minutes, convulsions tétaniques de tout le corps; opisthotonos; mort de la grenouille.

A trois heures, injection sous la peau de l'aile gauche d'un moineau-franc de 8 gouttes d'une solution saturée de sulfocyanure.

A trois heures sept minutes, paralysie de cette aile qui empêche le moineau de voler.

A trois heures trente minutes, il survient des phénomènes tétaniques, et le moineau meurt avec de l'opisthotonos.

Un rat albinos reçoit à deux heures trente minutes sous la peau du dos une injection de 20 centigrammes de sulfocyanure.

Presque immédiatement il est pris d'une paralysie incomplète de l'arrière-train.

Jusqu'à cinq heures, il reste dans cet état.

A cinq heures surviennent des convulsions; dès qu'on touche l'animal, il se produit une contraction tétanique de tous les muscles du corps.



A cinq heures trente minutes, l'animal meurt dans un accès tétanique.

A deux heures, nous mettons à nu l'encéphale d'une grenouille; l'animal continue à bien se mouvoir. Nous faisons alors tomber sur l'encéphale quelques gouttes d'une solution concentrée de sulfocyanure.

A deux heures cinq minutes, accidents d'opisthotonos qui durent dix minutes, au bout desquelles l'animal meurt.

Nous avons nombre de fois répété cette expérience, et toujours avec le même résultat.

Nous faisons déglutir à une grenouille quelques gouttes d'une solution concentrée de sulfocyanure. Au bout de quelques minutes, elle a de la paralysie généralisée, puis successivement de la contracture et des accidents tétaniques et l'animal meurt au milieu de ces accidents, vingt minutes après l'introduction du poison.

A deux heures quinze minutes, sur un lapin adulte, nous introduisons par la bouche une sonde jusque dans l'estomac, et nous poussons dans ce viscère une solution de 5 grammes de sulfocyanure. Au bout de quelques instants l'animal faiblit sur ses membres antérieurs et postérieurs; il s'étend, on peut le faire marcher en l'excitant, mais sa marche est notablement gênée. Au bout d'une demi-heure l'animal est pris de convulsions dans les membres et le cou, et meurt dans cet état.

Nous examinons immédiatement les muscles de la vie de relation; ils se contractent très-faiblement sous l'influence d'une forte pince de Pulvermacher, et au bout de quelque temps ne se contractent plus du tout. Les ventricules du cœur ne se contractent pas spontanément, et ne se contractent même pas sous l'influence de l'électricité.

Les oreillettes continuent à battre.

Les intestins ne présentent pas de mouvements péristaltiques sous l'influence du contact de l'air.

Ils ne se contractent que très-peu, lorsqu'on les excite avec la pince de Pulvermacher.

La muqueuse de l'estomac apparaît très-rouge et privée en quelques points de son épithélium.

Sur tous les animaux sacrifiés par le sulfocyanure nous avons pratiqué l'examen microscopique des muscles striés et sur aucun nous n'avons observé qu'ils fussent plus granuleux qu'ils ne le sont normalement chez les animaux morts de tout autre manière.

## 2° SUR UN PHÉNOMÈNE OBSERVÉ DANS L'EMPOISONNEMENT PAR LA NICOTINE; par M. le docteur ROSENTHAL (de Berlin).

Chez les animaux empoisonnés par la nicotine on voit, entre autres

phénomènes, des convulsions qui sont produites par une excitation de la moelle épinière. On voit survenir ensuite une paralysie de tous les muscles qui est très-semblable à celle que détermine le curare. Cette paralysie ne dure que trois ou quatre heures; elle est alors suivie d'un état tout à fait normal, à la condition toutefois que la dose employée ne soit pas trop forte. Dans ces cas, si l'on renouvelle la dose du poison, on ne voit pas réapparaître les convulsions. Cette innocuité peut persister pendant trois semaines environ après le premier empoisonnement.

On en peut conclure que certaines parties de la moelle sont restées paralysées, tandis que les phénomènes volontaires sont revenus à l'état normal; que par conséquent les parties de la moelle en rapport avec les centres volontaires peuvent échapper à une action qui porterait exclusivement, dans ce cas, sur les parties de la moelle en rapport direct avec les nerfs moteurs.

## II. — PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE.

NOTE SUR LA TEMPÉRATURE DES PARTIES CENTRALES DANS L'APOPLEXIE LIÉE A L'HÉMORRHAGIE CÉRÉBRALE ET AU RAMOLLISSEMENT DU CERVEAU; COMMUNIQUÉE, le 15 juin 1867, par le docteur CHARCOT.

M. Charcot fait connaître les résultats de recherches qu'il a faites à l'hospice de la Salpêtrière pendant le cours des deux dernières années, concernant les modifications que subit la température centrale dans l'apoplexie consécutive à l'hémorrhagie cérébrale et au ramollissement du cerveau.

Lorsque l'exploration du rectum a pu être pratiquée soit au moment même de l'attaque apoplectique, soit encore quelques heures après, presque toujours on a trouvé, surtout dans les cas graves, la température notablement abaissée au-dessous du taux normal. Ainsi, au lieu de 37°,5 qui représente l'état physiologique, on a trouvé en pareil cas à peine 37°, ou même un chiffre encore moins élevé; plusieurs fois, en effet, la température est descendue jusqu'à 36°.

Bientôt le chiffre thermométrique se relève; il est rare qu'au bout de vingt-quatre heures il n'ait pas obtenu 37°,5; et, à partir de cette époque, il se maintient pendant une nombre variable de jours entre 37°,5 et 38°. Il est peu commun que ce dernier chiffre soit dépassé lorsque le malade doit survivre, à moins qu'il ne se soit produit quelque complication inflammatoire. Si, au contraire, la maladie doit avoir une issue funeste, on voit survenir — même en dehors de toute complication — une brusque élévation de la température centrale. Dans l'espace de douze, vingt-quatre, quarante-huit heures à peine, le thermomètre marque successivement 39°, 40° ou même 41°. Le chiffre 42° a été at-

teint plusieurs fois peu de temps avant sa mort. Cette brusque élévation de la température, dans les circonstances qui viennent d'être indiquées, est un signe à peu près certain d'une mort prochaine; elle est habituellement précédée et comme annoncée par l'apparition d'un autre phénomène qui, lui aussi, est du plus fâcheux augure; une tache ecchy-motique fréquemment suivie de la formation d'une eschare se produit sur la fesse du côté paralysé.

Ainsi, d'après M. Charcot, dans l'état apoplectique grave lié à l'hémorrhagie cérébrale et au ramollissement du cerveau, on peut observer, en l'absence de complication inflammatoire viscérale, une série de modifications de la température centrale répondant à trois périodes successives. Dans la première période, qui comprend les premières heures qui succèdent à l'attaque, le chiffre thermométrique s'abaisse en général au-dessous de 37°,5, dans la deuxième, qui dure un nombre variable de jours, il oscille entre 36°,5 et 38°. Enfin, la dernière période, qui aboutit nécessairement et rapidement à la mort, est marquée par une élévation brusque de la température au-dessus de 39°, 40° ou même 41°. Il importe de remarquer que ces chiffres élevés peuvent être atteints avant que les premiers phénomènes extérieurs de l'agonie se soient prononcés.

D'après M. Trousseau (CLINIQUE MÉD., t. II, p. 12, 2<sup>e</sup> édit.), il existe-rait « dans les hémorrhagies cérébrales un peu considérables un mou-  
« vement fébrile sur lequel les auteurs classiques insistent trop peu,  
« et qui, commençant ordinairement vingt à vingt-quatre heures après  
« le début des accidents, est à son summum les deuxième et troisième  
« jours; le pouls est dur et prend de la fréquence; la peau est chaude  
« et couverte de sueur; le visage est rouge, la respiration difficile. »  
Ces derniers phénomènes s'observent en réalité souvent dans les cas auxquels M. Trousseau fait allusion; mais l'on peut affirmer qu'ils ne répondent pas à un état fébrile proprement dit, puisqu'ils apparaissent alors que la température centrale ne s'élève pas sensiblement au-dessus du taux normal.

### III. — PATHOLOGIE ET PHYSIOLOGIE EXPÉRIMENTALE.

INOCULATION DE MATIÈRE MÉLANIQUE; par E. GOUJON, docteur en médecine, lauréat de la Faculté.

D'après les indications de M. le professeur Robin, j'avais déjà tenté, depuis plusieurs mois, un certain nombre d'expériences avec la matière pigmentaire noire, qu'il est facile de recueillir au fond de l'œil de quelques animaux, alors qu'il est encore très-frais, lorsqu'il me fut



donné de faire différents essais avec une tumeur mélanique volumineuse qu'on avait mise à ma disposition.

Je rapporte d'abord les résultats que m'ont donnés les différentes expériences faites avec cette tumeur ; on trouvera à la suite quelques-unes de celles que j'ai faites avec le pigment choroïdien.

Le 28 mai dernier, M. Houel apporta au laboratoire d'histologie de la Faculté une tumeur mélanique volumineuse qu'il avait enlevée le matin même de l'aisselle d'un des malades à l'hôpital des Cliniques où il remplaçait alors M. Nélaton.

Cette tumeur est, selon toute apparence, un ganglion lymphatique de la région et hypertrophié à la suite de son envahissement par les granulations pigmentaires. Elle est assez molle pour qu'en la comprimant après l'avoir incisée on puisse en faire sortir une bouillie épaisse et brun foncé, qui est entièrement constituée d'un liquide dans lequel existe une très-grande quantité de granulations pigmentaires, de globules du sang altérés et des cristaux d'hématine. Il se trouve également dans ce liquide une grande quantité de cellules épithéliales à noyau et qui sont distendues par ces mêmes granulations qui leur ont donné les formes les plus diverses en les forçant à se comprimer les unes contre les autres dans différents sens. On trouve encore le noyau au centre ou sur le bord de quelques cellules épithéliales ; mais sur d'autres il est impossible de le voir, il a disparu ou se trouve complètement masqué par les granulations pigmentaires. La trame de la tumeur est très-peu abondante ; elle se compose seulement de quelques cloisons fibreuses qui circonscrivent des cavités dans lesquelles se trouve la bouillie épaisse dont il est question plus haut. Ces cloisons, qui forment la charpente de la tumeur, sont également noires, parce qu'une grande quantité de matière pigmentaire les imprègne, mais les fibres lamineuses qui les constituent reprennent bien vite leurs caractères, si l'on a le soin de les laver et de les soumettre aux réactifs, et elles débarrassent complètement du pigment qui n'était qu'interposé entre les fibres.

En exprimant dans un linge clair quelques fragments de la tumeur, il est facile de recueillir plusieurs grammes de liquide tenant en suspension les granulations pigmentaires et les grandes cellules épithéliales qui en sont pleines, et qu'à l'aide d'une seringue il est facile d'injecter à plusieurs animaux. Deux chiennes, un lapin et un gros rat blanc furent les sujets d'expérimentation : ces deux derniers moururent deux jours après que l'injection leur eut été faite sous la peau du dos, et leur autopsie ne présentait pas autre chose à noter qu'une tuméfaction énorme de toutes les parties voisines du point où a été insérée la matière étrangère, un liquide séreux et rougeâtre dans lequel se ren-

contrent un très-grand nombre de leucocytes volumineux et quelques cellules épithéliales pleines de pigment, et qui n'étaient autres, du reste, que celles qui avaient été introduites.

Des deux chiennes, l'une fut sacrifiée par le chloroforme le 12 juin, quinze jours après l'opération, et les différentes productions pathologiques qu'en trouva à son autopsie furent présentées à la Société de Biologie, le samedi suivant, 15 du même mois. L'injection avait été faite à la partie interne de la cuisse gauche et au voisinage des ganglions inguinaux. Sur le lieu même où a été pratiquée l'injection, il s'est développé une tumeur noire, aplatie, et dont l'étendue est égale à une pièce de cinq francs en argent; elle est un peu saillante sous la peau, et la matière noire qui la constitue en grande partie a non-seulement imprégné la peau, mais le tissu cellulaire, les aponévroses et les espaces intermusculaires dans une assez grande étendue. Les ganglions lymphatiques voisins sont très-volumineux et de coloration noire très-foncée. En disséquant avec soin on peut suivre les vaisseaux lymphatiques de la tumeur aux ganglions voisins, et sur le trajet de ces vaisseaux se trouvent de petits renflements analogues à des ganglions, et cela dans les points où l'on n'en trouve pas ordinairement; ces petits renflements sont également noirs. Les ganglions lymphatiques des régions éloignées sont tous volumineux, leur forme est arrondie ou allongée; leur volume variable de grosseur d'un pois à une noisette et tous présentent la coloration noire à des degrés divers. Un seul à la région cervicale est resté complètement indemne, c'est-à-dire qu'il avait conservé sa coloration normale. Deux autres à la région axillaire du côté droit n'étaient noirs que sur la moitié de leur étendue.

Les ganglions bronchiques sont volumineux et forment une couronne complète autour de la trachée; ils sont tous envahis par la matière noire, et cette coloration paraît bien déterminée par la même cause que pour ceux des autres régions, car les poumons ne contiennent pas de charbon, qu'il est fréquent de rencontrer chez l'homme et les vieux animaux, et qui des poumons passe dans les ganglions bronchiques.

*Deuxième chienne.* — Sacrifiée le vendredi 12 juillet, quarante-cinq jours après l'injection qui avait été faite dans la cavité abdominale à l'aide d'un trocart d'un petit volume. La santé de l'animal ne paraît pas altérée; il a conservé son appétit et sa gaieté pendant tout le temps que dura l'expérience.

En incisant la paroi abdominale dans le voisinage du lieu où a été faite l'injection, on trouve une grande quantité de matière noire qui forme une couche d'un demi-centimètre et qui va en s'amincissant à mesure qu'elle gagne en étendue, et cette étendue est de 8 à 10 centimètres.

Cette matière noire s'est surtout développée à la surface des aponévroses et dans les gaines qu'elles forment aux muscles. On n'en trouve pas au milieu des muscles. L'orifice qu'a fait le trocart en pénétrant dans l'abdomen est resté ouvert à l'intérieur, et l'on trouve dans ce point un petit mamelon noir qui pénètre dans le ventre par cette ouverture : une très-grande quantité de matière noire se trouve emprisonnée dans le mésentère, et dans l'une des cornes de l'utérus se sont développées à 3 centimètres l'une de l'autre deux petites tumeurs noires qui distendent cette cavité. Quelques ganglions seulement ont une légère coloration noire ; un seul, à la région lombaire, est très-noir et volumineux ; le plus grand nombre a conservé sa coloration normale ; ceux des bronches sont noirs, mais les poumons contiennent du charbon.

Chez ces deux animaux, la quantité de matière noire observée à l'autopsie était au moins dix fois supérieure à celle qui avait été introduite. Il est donc hors de doute que cette dernière a été le point de départ d'un développement nouveau de produits mélaniques. Dans les ganglions lymphatiques et les différentes régions où s'observaient la coloration noire, les granulations pigmentaires étaient en grande partie contenues dans des cellules épithéliales ; il s'en trouvait également beaucoup de libres. Les cellules épithéliales qui les contenaient ne rappelaient pas par leurs dimensions et leurs formes celles qui se trouvaient dans le produit injecté, excepté pourtant chez le premier chien, dans les ganglions voisins du lieu où l'on avait pratiqué l'injection et où l'on trouvait encore les grandes cellules déformées et pleines de pigment, et qui n'étaient certainement autres que celles qui se trouvaient en suspension dans le liquide injecté. Ces granulations pigmentaires observées ainsi accidentellement dans ces différentes régions ont les mêmes caractères que celles qui se trouvent normalement sur la choroïde et la peau des nègres, c'est-à-dire qu'elles résistent aux agents destructeurs les plus énergiques des autres éléments anatomiques : les acides sulfurique, azotique et chlorhydrique n'altèrent pas leur coloration ni leur forme ; les alcalis caustiques paraissent également sans action sur elles.

**EXPÉRIENCES FAITES AVEC LE PIGMENT CHOROÏDIEN.** — Ces expériences ont été faites avec le pigment provenant des yeux très-frais de lapins et bœufs ; et, comme on le sait, il est facile d'en extraire une assez grande quantité en raclant la choroïde avec un scalpel. J'ai injecté ce pigment ainsi recueilli et additionné d'une petite quantité d'eau, d'abord dans une veine de la patte d'un jeune chien, qui fut tué trois semaines après, et voici en quelques mots ce que son autopsie a présenté.

Les poumons ont à l'extérieur l'aspect normal ; mais si l'on déchire leur tissu, on observe de petites masses noires qui sont contenues dans

les vaisseaux, et cela surtout dans les points où ils se bifurquent et qui se composent de grandes quantités de petites granulations noires retenues dans du tissu lamineux provenant très-probablement de débris de la choroïde qui auront été enlevés par le raclage et qui sont venus faire ainsi de véritables embolies dans les vaisseaux d'un petit calibre.

Les ganglions bronchiques sont très-volumineux et complètement noirs, imprégnés qu'ils sont par les granulations pigmentaires qui ont traversé les poumons et qui ont été arrêtées par les ganglions. Il est à remarquer que les poumons de cet animal, qui du reste était très-jeune, ne contenaient de la matière noire absolument que dans les vaisseaux, et qu'ils n'avaient nullement l'aspect de ceux des hommes ou des animaux exposés aux poussières de charbon. On reconnaît du reste facilement au microscope ces différents produits. Il semble hors de doute que le pigment accumulé ainsi dans les ganglions provenait de l'injection. La quantité de pigment qui se trouvait éparse chez cet animal était de beaucoup supérieure à celle qu'on lui avait injectée.

Je sacrifie, en même temps que le chien ci-dessus, un lapin auquel j'avais injecté sous la peau du dos le pigment provenant de l'œil d'un bœuf le même jour que sur le chien. Je trouve alors une grande quantité de pigment s'étendant sous forme de fausse membrane, dont on peut enlever des lambeaux avec une pince à dissection; l'injection avait été faite au niveau du sacrum, et cette fausse membrane noire s'étendait depuis ce point jusqu'au niveau du cou. On ne trouve pas de pigment ailleurs. Il y a certainement eu pour cet animal production de pigment sur place.

L'injection faite en même temps à une grenouille a donné le même résultat, le pigment s'est étalé sous la peau, et les veines environnantes étaient pleines de granulations noires; chez cet animal, quelques ganglions étaient bien noirs et volumineux; mais l'on sait qu'il est fréquent de trouver le pigment noir en très-grande quantité sur les différents organes des batraciens.

Il se trouve en ce moment dans le laboratoire de M. Robin plusieurs animaux qui vivent et auxquels il a été injecté du pigment; l'un d'eux, entre autres, porte à la partie interne de la cuisse une petite tumeur noire qui n'est apparente que depuis quelques jours.

J'ai injecté à beaucoup d'autres animaux ces produits pigmentaires; il ne m'a pas toujours été donné de croire qu'il y ait eu développement ou multiplication du produit injecté; mais il est néanmoins très-curieux de constater que le pigment inséré ainsi sous la peau ou dans le péri-toine ne se résorbe pas, comme on le voit pour les autres produits organiques que l'on place dans les mêmes conditions; on en retrouve toujours une quantité égale au moins à celle qu'on a introduite, et cela

fort longtemps après cette introduction, et il conserve toujours ses mêmes caractères. Je me borne au simple exposé de ces quelques faits, me réservant de revenir plus tard sur l'interprétation dont ils sont susceptibles, alors que j'aurai un plus grand nombre d'expériences; je fais remarquer seulement que je les rattache aux greffes épithéliales que j'ai rapportées dans ma thèse, et dont j'ai de nouvelles observations.

---



# COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

# LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS DE JUILLET 1867;

PAR M. BOUCHARD, SECRÉTAIRE.

---

PRÉSIDENCE DE M. RAYER.

---

## I. — PHYSIOLOGIE BOTANIQUE.

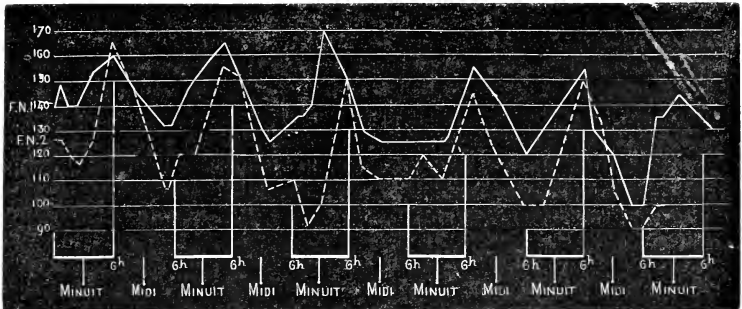
**SUR LES MOUVEMENTS DE LA SENSITIVE (MIMOSA PUDICA);** par M. PAUL BERT  
professeur de zoologie à la Faculté des sciences de Bordeaux.

A. Les pétioles primaires de la sensitive, après s'être abaissés dans les premières heures de la nuit, se relèvent avant le jour bien au-dessus du niveau qu'ils conserveront pendant la période diurne, celle-ci étant, contrairement à ce qu'on enseigne partout, caractérisée plutôt par l'abaissement que par l'élévation des pétioles primaires.

Exemple : La figure 1 représente les oscillations de deux pétioles primaires (feuille n° 1 et feuille n° 2) pendant six nuits et cinq jours consécutifs. Les chiffres de l'axe des ordonnées mesurent la valeur de l'angle inférieur fait par le pétiole primaire avec la tige.

On ne saurait invoquer, pour expliquer ces phénomènes, ni l'action de la lumière ni celle de la température. C'est là un fait dont l'importance dépasse l'histoire particulière de la sensitive.

Fig. 1.



B. Les renflements moteurs situés à la base des pétioles et des folioles peuvent être considérés comme composés de ressorts faisant effort pour pousser la partie qu'ils meuvent du côté opposé à celui qu'ils occupent, comme l'avaient déjà montré Lindsay et Dutrochet. Si l'on enlève la moitié supérieure du renflement, le pétiole s'élève; il s'abaisse si l'on enlève la moitié inférieure.

Dans les pétioles primaires, la valeur du ressort supérieur est à celle du ressort inférieur, dans l'état diurne, environ comme 1 est à 3.

Exemple : Un pétiole fait avec la tige, qui est verticale, un angle inférieur de  $115^\circ$ ; pour ramener cet angle à  $90^\circ$ , il faut ajouter à l'extrémité du pétiole un poids tel que, en tenant compte du poids des folioles et de la longueur des bras de levier sur lesquels agissent les puissances, on trouve que le ressort inférieur fait ainsi équilibre à  $20^{\text{gr}},65$ , plus la tension du ressort supérieur. Les poids ôtés, la plante reposée, l'angle revenu à sa valeur primitive, j'enlève le ressort supérieur; le pétiole s'élève jusqu'à  $135^\circ$ . Pour le ramener à  $90^\circ$ , il faut ajouter un poids qui représente  $30^{\text{gr}},65$ ; c'est donc là une mesure approximative de la valeur du ressort inférieur; celle du ressort supérieur est représentée par  $30^{\text{gr}},65 - 20^{\text{gr}},65 = 10^{\text{gr}}$ .

C. Le mouvement provoqué a lieu par suite d'un changement d'état de la partie du renflement vers laquelle se dirige le mouvement, l'énergie du ressort antagoniste n'étant nullement augmentée, et peut-être même étant un peu diminuée.

1° Un pétiole primaire, dont le ressort supérieur a été soigneusement

enlevé, s'abaisse encore sous l'influence d'une excitation, contrairement à ce qu'avait dit Dutrochet. 2° Si l'on enlève le ressort inférieur d'un pétiole, celui-ci tombe et s'arrête à un certain angle qu'on ne peut faire diminuer par aucune excitation du ressort supérieur.

Donc, le ressort supérieur n'est pour rien dans la détermination du mouvement; son énergie conservée en augmente seulement l'amplitude dans l'état normal.

D. Ce changement d'état consiste en une perte d'énergie du ressort, et nullement en une contraction active d'une substance plus ou moins analogue à la fibre musculaire.

Enlevons le ressort supérieur du renflement d'un pétiole primaire; ce pétiole peut alors, par suite d'une excitation, décrire un certain angle  $\alpha$ . Coupons toutes les folioles et les pétioles secondaires, l'angle consécutif aux excitations, l'angle  $\alpha$  diminuera. Donc la pesanteur des feuilles facilite le mouvement, ce qui établit déjà une présomption en faveur de l'idée de la diminution d'une force de ressort.

Couchons maintenant la plante ainsi opérée, de telle sorte que le mouvement du pétiole doive avoir lieu dans un plan horizontal; l'influence de la pesanteur est de la sorte supprimée. Or la sensitive ayant reposé dans cette position, on voit qu'aucune irritation n'est capable de faire mouvoir le pétiole.

Donc il n'y a pas là de tissu contractile, car rien n'eût gêné son action; et cependant le ressort inférieur a été modifié par l'irritation, car si nous relevons avec grande précaution la plante, nous voyons le pétiole s'incliner peu à peu sous l'influence de la pesanteur et prouver ainsi la diminution de résistance du renflement inférieur.

E. Les mouvements nocturnes ont lieu par suite d'une augmentation de tension des renflements moteurs. Dans les pétioles primaires, le ressort supérieur augmente d'énergie pendant la nuit; le ressort inférieur, après avoir quelquefois un peu diminué, augmente aussi. De la puissance réciproque de ces ressorts dépend la position du pétiole aux divers instants de la nuit.

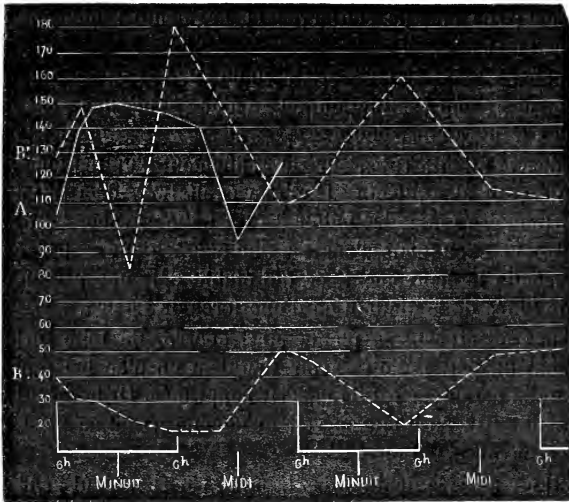
Exemple : La figure II montre les changements de valeur de l'angle inférieur fait par des pétioles primaires avec l'axe pendant deux jours et deux nuits consécutives.

A est un pétiole dont le ressort supérieur a été enlevé; B, un pétiole dont le ressort inférieur a été enlevé; B', un pétiole intact de la même plante.

F. Les mouvements rapides provoqués par une excitation, et les mouvements lents, spontanés, qui constituent l'oscillation quotidienne, sont donc des phénomènes d'ordre tout à fait différents. L'éther les sépare

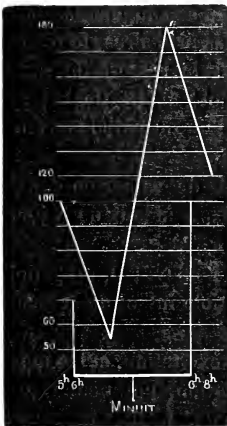
les uns des autres, abolissant les mouvements provocables, respectant les mouvements spontanés,

Fig. 2.



On peut s'en convaincre en examinant la figure III qui représente les changements de valeur du même angle inférieur d'un pétiole avec la tige chez une plante maintenue sous une cloche, pendant toute la nuit, en présence d'éther, et qui pendant tout ce temps est demeurée parfaitement inexcitable. Deux heures après la cessation de l'expérience, la sensitive était redevenue tout à fait impressionnable.

Fig. 3.



G. Les mouvements spontanés reconnaissent pour phénomène antérieur une modification dans l'afflux du liquide que contient le parenchyme des renflements. On peut les obtenir artificiellement en mettant le tissu en contact avec des substances exosmotiques ou endosmotiques, telles que la glycérine ou l'eau distillée, par exemple. Les mouvements provocables n'ont pu être encore rapportés à une cause prochaine.

H. La sensitive se rapproche des êtres animés par la présence d'éléments qui transmettent les excitations et déterminent les mouvements (transmissibilité, excitatricité motrice), et par ce fait que l'excitabilité n'appartient chez elle qu'aux éléments doués de motricité (renflements pétiolaires) ou de transmissibilité (faisceaux fibro-vasculaires).

I. L'action des anesthésiques, bien loin de rapprocher la sensitive des animaux, l'en différencie; car chez les animaux, l'éther agit en supprimant la réceptivité sensitive des centres nerveux, comme je l'ai montré ailleurs, et respecte la motricité et la conductibilité nerveuse. Au contraire, dans la sensitive les renflements moteurs sont immobilisés par l'éther; les faisceaux transmetteurs perdent leur propriété. Il faut noter cependant que les cils vibratiles des animaux sont immobilisés par l'éther de la même manière que les renflements moteurs de la sensitive.

K. La sensitive s'éloigne des animaux par l'absence d'éléments contractiles, et par les rapports anatomiques et fonctionnels directs qu'affectent ses éléments excitable, transmetteurs et excitateurs avec ses éléments moteurs.

## II. — PATHOLOGIE.

### ÉTUDES SUR LA MALADIE PSOROSPERMIQUE DES VERS A SOIE; par M. BALBIANI.

I. DE LA MALADIE OBSERVÉE DANS L'ŒUF ET CHEZ L'EMBRYON. — Dans un travail présenté à l'Académie des sciences le 27 août 1866, j'ai essayé de montrer que l'opinion qui consiste à attribuer à la maladie actuelle des vers à soie une origine parasitaire est la seule qui s'appuie sur des preuves positives, et j'ai fait ressortir, en outre, l'analogie que présentent les corpuscules qui doivent être considérés comme la cause de cette maladie avec les organismes microscopiques connus depuis Jean Müller sous le nom de *psorospermies*. A mesure que j'ai pénétré plus profondément dans l'étude de ces singulières productions, j'ai pu me convaincre de plus en plus de l'exactitude de cette manière de voir, et j'espère réussir à la faire partager au monde savant, par l'exposé des faits nouveaux que j'ai recueillis sur cette importante question.

Ayant pensé que la voie la plus sûre pour arriver à une connaissance précise de cette affection redoutable était de remonter à la source même du mal, placée, comme chacun le sait, dans la graine, j'ai résolu de reprendre *ab ovo* l'étude de cette question et d'examiner comment le germe s'infecte à son origine, puis de suivre pas à pas la marche et les progrès de la maladie à travers toutes les périodes du développement de l'embryon jusqu'à l'éclosion. En effet, chez les jeunes chenilles que l'on examine au sortir de l'œuf, la plupart des organes internes sont

déjà plus ou moins envahis par la production parasitique, de sorte qu'il n'est pas possible de reconnaître la manière dont celle-ci s'est propagée dans leur intérieur, et encore moins de décider si, suivant le mode usuel des autres affections du même genre, elle a d'abord apparu dans une partie déterminée du corps avant de s'étendre au reste de l'organisme. Pour pouvoir éclairer cette question, il importe donc de remonter jusqu'aux premières époques de la formation de la larve et d'observer d'une manière parallèle le moment où chacun de ses organes apparaît, et celui où les parasites se montrent dans son intérieur.

C'est cette recherche que je me suis décidé à entreprendre, tant sur des œufs dont l'évolution suivait son cours normal à la température ordinaire que sur d'autres œufs mis en incubation à des degrés de température plus ou moins élevés. En exposant ici les résultats auxquels j'ai été conduit dans ces observations, mon intention n'est pas de faire l'histoire embryogénique du bombyx du mûrier : c'est une tâche que je réserve pour une autre occasion ; je me contenterai de donner une description sommaire de ceux des phénomènes de cette évolution qui peuvent nous éclairer sur la propagation des corpuscules parasites dans l'organisme de l'embryon.

On sait, depuis les beaux travaux de MM. Cornalia, Osimo et de plusieurs autres observateurs, que les corpuscules peuvent se rencontrer dès le moment de la ponte dans œufs qui proviennent de papillons malades, et qu'ils transmettent le germe de la maladie aux vers qui éclosent de ces œufs (1).

Si l'on cherche à se rendre un compte plus exact du siège que ces organismes occupent dans l'intérieur de l'œuf, on reconnaît qu'ils sont d'abord libres comme les granules vitellins eux-mêmes auxquels ils sont mêlés et qui composent, avec la petite quantité de liquide albumineux dans lequel ils sont suspendus, tout le contenu de l'œuf à cette époque. Mais plus tard, vers le cinquième ou le sixième jour après la ponte, ces granules s'agglomèrent en masses plus volumineuses dans lesquelles apparaissent bientôt un ou plusieurs noyaux transparents et qui se caractérisent, par conséquent, comme de véritables cellules

(1) Les auteurs cités plus haut ont même fondé, comme on sait, sur cette observation, un mode d'investigation destiné à déceler la qualité de la graine, suivant qu'elle renferme ou non les corpuscules caractéristiques. Mais cette méthode n'a pas donné tous les résultats que l'on était en droit d'en attendre. J'indiquerai plus loin quelles sont les causes d'erreur qui l'ont fait presque généralement rejeter aujourd'hui comme infidèle.

dans lesquelles sont aussi renfermés les corpuscules psorospermiques (fig. 2, *a, b, c*). La connaissance de ce siège domine, comme on le verra, toute l'histoire de la propagation de la maladie dans l'intérieur du ver, dont la vie est ainsi frappée à sa source.

De même que chez tous les autres insectes, le premier rudiment du nouvel être se forme dans l'épaisseur de la vésicule blastodermique qui se produit à la surface du vitellus, et se compose primitivement d'une simple lamelle celluleuse ayant l'aspect d'un ruban étroit présentant une expansion bilobée ou en forme de cœur à l'une de ses extrémités. Cette lamelle, qui est appliquée contre le vitellus, n'est autre chose que le rudiment de la région ventrale du corps avec les parties latérales de la tête du ver futur.

Franchissant une longue période du développement embryonnaire, transportons-nous immédiatement à une époque assez reculée de l'évolution. L'embryon s'est divisé en segments successifs, et les trois principales régions du corps se sont différenciées par les appendices qui les caractérisent. La bouche avec l'intestin antérieur, l'anus avec l'intestin postérieur sont bien reconnaissables; mais il n'existe encore aucun vestige de l'intestin moyen ou le futur estomac, non plus que de la paroi postérieure du corps. Là où celle-ci se formera plus tard existe une large excavation en forme de gouttière dans laquelle pénètre le vitellus. Mais peu à peu les deux bords opposés de cette gouttière, s'avancant à la rencontre l'un de l'autre, tendent à diminuer de plus en plus l'écartement qui les sépare, puis viennent à se rencontrer et à se souder intimement sur la ligne médiane de l'embryon. La gouttière primitive s'est donc convertie de la sorte en un canal complet qui n'est autre chose que la cavité du corps, et le côté par lequel elle s'est fermée est le dos du futur animal. Mais, par suite de la formation de cette cloison postérieure, la portion de vitellus qui proéminait dans l'excavation de l'embryon se trouve emprisonnée et séparée de la masse principale restée en dehors. Une paroi cylindrique s'organise autour du vitellus intérieur et l'isole des parois embryonnaires, puis ce cylindre se met en rapport avec les autres portions du tube digestif, et représente ce que l'on a nommé le *sac vitellin*, destiné pour la majeure partie à devenir l'estomac du ver parfait (1).

Aussitôt après que se sont passés les phénomènes qui viennent d'être

---

(1) Ce partage du vitellus en deux portions, l'une intra et l'autre extraembryonnaire, est probablement une particularité qui n'appartient qu'au développement des lépidoptères, car elle n'a encore été signalée dans aucun des autres ordres d'insectes où le vitellus tout entier passe dans l'intérieur de l'embryon.

décrits, survient un changement remarquable dans la situation de l'embryon, changement par suite duquel celui-ci, après avoir exécuté une demi-révolution autour de son axe, vient se mettre en rapport par sa face ventrale avec le vitellus.

A l'époque qui nous occupe, l'embryon est encore blanchâtre et d'une assez grande transparence. Grâce à ces caractères physiques, il est facile de s'assurer que jusque-là les corpuscules parasites n'ont pas encore envahi sa trame, et qu'ils sont restés confinés dans leur siège primitif, c'est-à-dire dans les cellules de la substance vitelline où ils se sont activement multipliés. Mais par suite de l'introduction d'une certaine quantité de cette substance dans sa cavité alimentaire, le principe morbide y a pénétré en même temps que celui destiné à le nourrir. Aussi l'invasion parasitaire ne tarde-t-elle pas à faire des progrès rapides dans toutes les parties de l'organisme du ver en voie de développement.

En effet, à mesure que les substances albuminoïdes et graisseuses du vitellus sont absorbées par les parois de l'estomac, pour les besoins de l'accroissement de l'embryon, les corpuscules devenus libres se trouvent en contact immédiat avec la membrane épithéliale qui tapisse la face interne de cet organe. Ce tissu délicat ne leur oppose qu'une faible barrière ; elle est bientôt franchie, et on les trouve par milliers dans l'intérieur de ses cellules, où ils se multiplient d'une manière prodigieuse. Les autres portions du tube digestif et ses principales annexes glandulaires, les vaisseaux malpighiens, sont envahies de proche en proche et remplies de corpuscules. Les autres appareils organiques, tels que les muscles, le système nerveux, la tunique péritonéale des trachées, les organes sécréteurs de la soie (1) ne tardent pas à l'être consécutivement suivant leur plus ou moins grande proximité du centre qui a servi de point de départ à l'invasion. Chez de petites chenilles près d'éclorre, j'ai même plusieurs fois observé leur arrivée jusque dans l'intérieur des éléments de la glande sexuelle, où se trouvait ainsi déposé dès l'œuf le germe destiné à porter l'infection chez les individus de la génération suivante.

---

(1) J'engage les personnes qui contestent la nature parasitaire de la maladie que nous étudions, à examiner les corpuscules dans l'intérieur des cellules des organes sécréteurs de la soie. Grâce à la transparence et à la grandeur de ces éléments, elles pourront aisément les y observer à toutes les phases de leur développement, et se convaincre ainsi de l'exactitude de la description que j'ai donnée de leur mode de propagation dans ma note présentée à l'Académie des sciences le 27 août 1866.



En raison de leur grande puissance de reproduction, les corpuscules renfermés dans le vitellus, primitivement contenu dans l'intestin, suffisent et au delà pour porter le mal jusque dans les points les plus extrêmes de l'embryon ; mais comme s'il n'était pas déjà assez de cette source d'infection, celui-ci introduit sans cesse dans son intérieur de nouvelles quantités de parasites en absorbant le vitellus placé en dehors de lui. L'intestin s'en trouve bientôt littéralement rempli ; aussi en rencontre-t-on toujours des masses considérables mêlées au méconium noirâtre qui compose les premiers excréments que le ver rejette après avoir quitté l'œuf. Ces excréments, répandus dans la litière et sur la feuille qui sert de nourriture aux vers, sont mangés avec celle-ci et constituent la principale voie d'infection pour les individus demeurés jusqu'alors à l'état sain.

Relativement à l'influence de la chaleur sur la marche de l'affection parasitique, elle est la même que celle qu'elle exerce sur le développement du germe. Des œufs que j'ai fait éclore en quelques jours, dans les mois de janvier et de février, en les exposant à une température de 25 à 30 degrés centigrades, renfermaient tout autant et souvent même plus de *corpuscules* que d'autres œufs pris dans la même graine et qui, soumis à une température plus basse, n'éclosaient que beaucoup plus tardivement.

II. ÉTUDE DE LA MALADIE CHEZ LES JEUNES VERS RÉCEMMENT ÉCLOS. — Un grand nombre de vers présentent déjà, au moment de l'éclosion, une foule de corpuscules psorospermiques dans leurs organes internes ; la maladie s'est, par conséquent, déjà généralisée chez eux à un haut degré pendant la période embryonnaire, et la mort du ver à un âge peu avancé ne tarde ordinairement pas à en être la conséquence. Tel est toujours le cas lorsque le nombre initial des corpuscules déposés dans l'œuf par l'organisme maternel est considérable. C'est celui que j'ai supposé en décrivant, dans la première partie de ce travail, la marche du développement parasitique chez l'embryon. Lorsque, au contraire, cette quantité primitive est faible, les parasites, à l'époque qui nous occupe, sont encore plus ou moins localisés dans l'intestin et ses annexes, mais ils y existent toujours en nombre suffisant pour ne laisser jamais aucune incertitude sur leur présence chez la jeune chenille. On les trouve non-seulement en plus ou moins grande abondance dans l'intérieur de la cavité digestive, mais aussi dans l'épaisseur de ses parois, notamment dans la couche interne ou couche épithéliale (pl. III, fig. 7, *e*). Dans la tunique musculieuse, ils forment parfois de longues traînées parallèles à la direction des fibres qui composent celle-ci (pl. III, fig. 7, *m* ; fig. 9, *p*, *p*).

Les corpuscules renfermés dans la cavité intestinale peuvent être

considérés comme le résidu de la digestion de la substance vitelline que le ver a absorbée dans les derniers temps de la vie embryonnaire, et dans laquelle ils étaient primitivement logés. Ils y sont mêlés aux matières qui forment le contenu normal de l'intestin chez les petites chenilles qui viennent d'éclore. Lorsqu'on soumet ces matières à l'inspection microscopique, on les trouve composées des parties suivantes : 1° une substance formée de petites granulations moléculaires, qui n'est autre chose qu'un produit de sécrétion des glandes gastriques (pl. III, fig. 8, *m*), et qui, colorée en rouge plus ou moins intense, au moment où elle est versée dans la cavité stomacale, prend promptement une teinte foncée violacée ou brunâtre : cette matière peut être physiologiquement comparée au méconium que les jeunes d'un grand nombre d'autres animaux rejettent après la naissance ; 2° des fragments irréguliers de la coque de l'œuf rongés et avalés par le ver au moment de l'éclosion, et bien reconnaissables à leur aspect réticulé (pl. III, fig. 8, *f*, *f*) (1) ; 3° enfin les corpuscules caractéristiques de la maladie ou psorospermies, mêlés en plus ou moins grand nombre aux parties précédentes chez les vers malades.

Ces mêmes parties se retrouvent aussi dans les premiers excréments rendus par le ver après son éclosion. Elles forment alors de petites masses solides et noirâtres, qui se délayent facilement dans l'eau en se résolvant en fines granulations d'une couleur foncée. Quand le ver a commencé à manger, elles sont plus ou moins mêlées de détritux végétaux qui leur communiquent une teinte verdâtre ; mais même après que les fèces ont pris leur caractère ordinaire, celles-ci peuvent pendant longtemps encore renfermer des corpuscules plus ou moins nombreux. Il en résulte que l'examen de fèces et surtout du méconium

(1) Parmi ces fragments on reconnaît fréquemment la partie du chœon qui porte l'appareil micropylaire au dessin figurant une double rosace qu'elle présente (pl. III, fig. 8, *f*), ce qui justifie l'opinion émise, dès 1833, par Bellani, que le ver se fraye, au moment de l'éclosion, une issue au dehors en attaquant la coque de l'œuf par le point où cet auteur avait déjà aperçu un petit orifice qu'il nomme stigmat, et auquel il attribue divers usages plus ou moins hypothétiques (*Annali universali d'Agricoltura*, 1833, vol. XVI, p. 300). Il était réservé à R. Leuckart de généraliser l'observation de Bellani, en démontrant l'existence d'un micropyle dans les œufs de la plupart des insectes, et de lui assigner sa fonction véritable, qui est de livrer passage aux spermatozoïdes dans l'acte de la fécondation. (Müller's *Archiv*, 1855, p. 90 et suiv.)

fournit un moyen de reconnaître pendant la vie et aussitôt après l'éclosion si le ver est corpusculaire ou non.

Si j'insiste sur les caractères offerts par le tube digestif et son contenu chez les petites chenilles, c'est dans la pensée que ces notions pourront être utilisées dans la crise que traverse actuellement l'industrie séricicole. C'est ainsi que je crois qu'il y aurait un incontestable avantage à remplacer la méthode qui consiste à apprécier la qualité de la graine par l'examen de son contenu, méthode qui ne donne que des résultats incertains, par l'investigation des jeunes vers eux-mêmes. En effet, la maladie, peu accusée encore et partant difficile à reconnaître dans l'œuf (1), s'est, au contraire, singulièrement développée au moment de l'éclosion; il en résulte que les corpuscules, dont le nombre s'est accru dans la même proportion, peuvent être alors facilement constatés, même par l'observateur le moins habitué à ce genre de recherches.

A l'appui de ce qui précède, je me contenterai de rapporter les chiffres suivants : l'examen d'une graine qui m'avait été remise pour en faire l'analyse microscopique a donné 40 p. 100 d'œufs corpusculaires, tandis que l'inspection des petites chenilles écloses de cette même graine, a offert jusqu'à 52 p. 100 de vers malades. Pour apporter plus de soin dans ces observations en évitant la fatigue qu'entraîne un travail aussi monotone lorsqu'il se prolonge pendant quelque temps, je me contentais d'examiner une série journalière de dix œufs et de dix chenilles, jusqu'à concurrence du nombre de cent que je m'étais proposé d'examiner des uns et des autres, afin de pouvoir baser ma comparaison sur une quantité suffisante d'œufs et de vers. En fractionnant ainsi ces observations, j'ai pu y mettre toute l'attention nécessaire, néanmoins la différence entre les résultats donnés par l'une et l'autre méthode est entièrement à l'avantage du mode d'examen que je propose de substituer à celui usité jusqu'à ce jour.

Pour employer le moyen d'appréciation reposant sur l'examen des petites chenilles, il suffit de mettre en incubation, plus ou moins longtemps avant l'époque où les éclosions se font en grand pour les éducations, une petite quantité de la graine dont on se propose de reconnaître la qualité et d'examiner les vers qui en proviennent. Voici un procédé aussi sûr que rapide pour constater la présence ou l'absence des corpuscules chez ces derniers. Avant d'être portée sous le microscope, la petite chenille est placée dans une goutte d'eau, sur une lame

---

(1) Surtout si les corpuscules y sont rares, et leur mélange avec les granules vitellins rend leur recherche encore plus difficile.

de verre, et recouverte d'une lamelle mince de la même substance. Puis, à l'aide d'une aiguille ou de tout autre point rigide, on exerce une pression sur la lamelle précédente, à l'endroit correspondant à la partie postérieure de la tête de l'animal. Cette pression a pour effet de rompre le tube digestif à sa partie antérieure et de chasser brusquement à travers l'ouverture anale la portion postérieure de l'intestin rompu. En sortant, celle-ci se retourne comme un doigt de gant (pl. III, fig. 8), en entraînant au dehors les tubes qui prennent leur insertion sur elle, et souvent aussi une portion plus ou moins longue des vaisseaux soyeux. A l'aide de cette petite manœuvre, les organes le plus chargés de corpuscules viennent, pour ainsi dire, s'offrir d'eux-mêmes aux regards de l'observateur. De plus, l'estomac s'est en même temps vidé d'une plus ou moins grande partie de son contenu dans l'eau environnante, où l'on voit aussitôt flotter, mêlés aux granulations du méconium, de nombreux corpuscules, si l'on a affaire à un ver malade (pl. III, fig. 8, *m*).

Si l'on se proposait de réunir un certain nombre de vers parfaitement sains, pour une petite éducation de grainage, la simple inspection des matières rendues fournirait un moyen pour discerner ceux-ci et écarter les individus corpusculeux. Il suffirait d'isoler les vers après l'éclosion, en ajoutant à chacun quelques fragments de feuille, et d'examiner à l'aide du microscope les fèces rendues au bout de quelques heures. Enfin, je signalerai comme une dernière conséquence qui découle des observations précédentes l'extrême importance des soins de propreté, surtout dans le premier âge du ver, où les chances d'infection sont le plus à redouter. En effet, le méconium et les matières stercorales des jeunes vers malades, toujours chargés, comme nous l'avons vu, de nombreux corpuscules, constituent le principal agent de transmission de la contagion aux vers encors sains. J'ai entrepris à ce sujet des expériences directes qui ne laissent aucun doute sur cette influence funeste des matières précédentes et que je me propose de publier dans un prochain travail. J'y montrerai, en outre, la possibilité de provoquer tous les accidents de la gattine, et même la mort, chez d'autres espèces d'insectes en leur faisant prendre avec les aliments les corpuscules ou psorospermies qui donnent lieu à cette maladie chez les vers à soie. Les individus qui ont introduit de la sorte une certaine quantité de corpuscules dans leurs voies digestives deviennent, comme le bombyx du mûrier, le siège d'un développement actif de ces petits organismes dans tous leurs tissus où ils présentent des caractères entièrement identiques avec ceux qu'ils offrent dans cette dernière espèce. J'ai représenté, dans la figure 9, une portion du canal digestif d'une chenille du *Gastropacha neustria* nourrie de feuilles corpusculeuses, où l'on voit de nombreux amas psorospermiques à tous les degrés de formation dans les enveloppes

qui composent la paroi de ce canal. Ces derniers faits, qui confirment, en les étendant, les résultats analogues obtenus par MM. Pasteur et Gernez (1), montrent dans les corpuscules les véritables agents propagateurs de l'épidémie qui fait aujourd'hui tant de ravages dans la plupart des magnaneries. Jointes aux preuves tirées des propriétés physiques et chimiques de ces petits corps, de leur mode de propagation, de leur analogie avec les psorospermies que l'on rencontre chez une foule d'animaux (2), ils me paraissent dissiper d'une manière complète l'obscurité qui a régné jusqu'ici sur la cause réelle de cette épidémie, en démontrant qu'elle est due au développement d'un organisme végétal qui envahit parasitiquement toutes les parties du ver, ce qui avait été, du reste, déjà admis, mais sans preuves suffisantes, par plusieurs de mes prédécesseurs.

---

(1) *Comptes rendus de l'Académie des sciences* du 26 novembre 1866.

(2) Voyez mon mémoire cité sur les *Corpuscules de la pébrine*, dans le *JOURNAL D'ANATOMIE ET DE PHYSIOLOGIE DE CH. ROBIN*, année 1866, p. 590.



# COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

# LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS D'AOUT 1867,

PAR M. BOUCHARD, SECRÉTAIRE.

PRÉSIDENTE DE M. RAYER.

---

## I. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

GANGRÈNE SPONTANÉE DE L'EXTREMITÉ INFÉRIEURE; par M. le docteur BENNI  
(de Varsovie).

J'ai l'honneur de présenter à la Société de Biologie les artères d'une femme qui a succombé à la suite d'une *gangrène spontanée de l'extrémité inférieure gauche*, dans le service de M. le docteur Charcot à la Salpêtrière.

Cette femme, âgée de 60 ans, atteinte d'un carcinome utérin ulcéré et arrivée au dernier degré de la cachexie cancéreuse, a présenté pendant six jours tout le cortège habituel de symptômes d'une gangrène spontanée du pied et de la jambe gauche.

A l'autopsie on trouve une généralisation fort étendue du cancer. Le foie est transformé en masses cancéreuses, ainsi que le pancréas, l'uté-

rus est presque entièrement détruit ; tous les ganglions bronchiques sont cancéreux. Les sommets des deux poumons présentent des infiltrations cancéreuses, avec adhérences pleurétiques à ce niveau. Point de tubercules.

Des coupes multiples faites sur la colonne vertébrale n'ont point montré de cancer.

L'examen du système circulatoire est très-intéressant.

Le cœur, petit, flasque — le tissu cardiaque est de couleur grise — (feuille morte) se laisse très facilement déchirer. Toutes les valvules sont saines. Les deux ventricules contiennent des caillots récents, blanc jaunâtre.

Les oreillettes et les auricules sont vides.

Les veines et artères pulmonaires, examinées avec le plus grand soin, sont vides.

La crosse aortique est légèrement athéromateuse, l'aorte thoracique et abdominale remarquablement saines.

Les artères iliaque primitive et iliaque externe gauches contiennent des caillots relativement récents.

L'artère fémorale gauche présente au point de naissance de la honteuse un caillot blanc bifurqué ; mais depuis le milieu de la fémorale commence un caillot cruorique, qui devient ancien, blanc, ramolli et cloisonné même au niveau de la poplitée et qui se prolonge ainsi jusqu'au milieu de l'artère tibiale postérieure. Au-dessous on trouve encore des caillots cruoriques et blancs isolés. Les parois sont partout remarquablement saines.

Toutes les veines sont distendues par du sang coagulé. La veine crurale renferme des caillots très-anciens, dont la base correspond aux valvules et dont le sommet est libre.

Les artères fémorale et poplitée du côté droit contiennent des caillots tantôt cruoriques, tantôt blancs et anciens ; ces coagulations n'adhèrent pas à la paroi et n'oblitérent nulle part complètement la lumière du vaisseau.

Nous assimilons ce cas aux thromboses inopexiques dans la cachexie cancéreuse, sur lesquelles M. le docteur Charcot a le premier appelé l'attention dans un travail lu à la Société médicale des hôpitaux dans la séance du 22 mars 1865.

En effet, dans notre cas, l'état du cœur, ainsi que l'examen attentif des veines pulmonaires, ne laisse pas la moindre place à l'hypothèse d'une embolie ; l'état sain des parois artérielles exclut la thrombose par artériosclérose. Nous sommes forcément ramenés à l'inopexie, très-naturelle du reste chez une femme aussi profondément cachectique.

Nous ferons remarquer la coagulation du sang, relativement même



ancienne dans les artères du membre droit; la persistance de la lumière du vaisseau explique ici l'absence de gangrène.

En terminant nous nous permettons de déposer un exemplaire de notre thèse, intitulée : *Recherches sur quelques points de la gangrène spontanée.*

La partie essentielle de notre travail est spécialement consacrée à l'étude de la thrombose inopexique; nous y décrivons aussi une endartérite hypertrophique, que nous croyons distincte de l'endartérite connue jusqu'à présent; elle se différencie par la présence de canaux vasculaires dans la tunique interne énormément hypertrophiée, les tuniques externe et moyenne restant saines.

## II. — PHYSIOLOGIE EXPÉRIMENTALE.

SUR LA FORMATION D'ÉLÉMENTS ANALOGUES A CEUX DU PUS CHEZ LES MOLLUSQUES;  
par M. VULPIAN.

Le 24 avril 1865, on met sur la peau d'un escargot (*helix pomatia*), sur la région dorsale, une gouttelette d'acide sulfurique.

Le 27 avril, on trouve sur ce point une couche peu épaisse d'une matière pulvée et grisâtre.

L'examen microscopique y montre des cellules épithéliales pigmentées, des granulations grasses, des vibrions, et de plus des globules contenant d'assez nombreux granules gras. Ces globules sont sphéroïdaux; ils ont un diamètre moyen de 17 millièmes de millimètre. On voit dans quelques-uns d'entre eux, sans réactif, un, deux ou trois noyaux; mais dans la plupart, les noyaux n'apparaissent qu'après l'emploi d'acide acétique: les plus gros noyaux ont 10 millièmes de millimètre de diamètre.

On trouve sur la peau saine d'autres escargots, au même niveau, aucun élément qui ressemble à ces globules, et d'après leurs caractères et les conditions dans lesquelles ils se sont développés, ces globules doivent certainement être considérés comme de vrais globules de pus.

## III. — PHYSIOLOGIE COMPARÉE.

SUR LA PRÉSENCE DE CRISTAUX D'OXALATE DE CHAUX DANS LA TIGE CRISTALLINE DE LA MOULE; par M. VULPIAN.

M. Vulpian a examiné plusieurs fois la substance qui forme la tige dite *tige cristalline* chez la moule (*mytilus edulis*), et il y a trouvé constamment un nombre plus ou moins considérable de cristaux octaédriques d'oxalate de chaux. La plupart de ces cristaux sont de petite

dimension ; les plus gros n'ont pas plus de 2 centièmes de millimètre comme dimensions transversales, et il y en a qui sont très-petits. Ces cristaux sont disséminés au milieu d'une substance homogène, hyaline, parsemée de granulations fines et peu nombreuses.

Il résulte de cette observation que la production de cette substance pourrait bien n'être pas sans rapport avec les fonctions urinaires, et cette présomption est corroborée par un autre fait constaté seulement d'ailleurs chez quelques individus, à savoir l'existence de très-rares cristaux qui ont paru, d'après leurs caractères, être formés d'acide urique.

#### IV. — PATHOLOGIE.

##### GOÎTRE EXOPHTHALMIQUE ET GLYCOSURIE CHEZ LA MÊME MALADE.

M. DUMONT-PALLIER expose devant la Société le résumé d'une observation de goître exophtalmique et de glycosurie sur la même malade. Une jeune personne de 22 ans était, au dire de sa famille, malade de la poitrine. Un examen attentif permit bientôt de reconnaître que les poumons n'étaient le siège d'aucune lésion grave.

La malade était d'une grande pâleur et d'une maigreur extrême, de plus, elle offrait une saillie anormale des deux yeux et son regard avait une expression singulière. Le corps thyroïde était très-développé, surtout dans son lobe droit; la malade se plaignait de battements de cœur qui avaient été beaucoup plus forts. Il avait existé une maladie de Basedow, le doute n'était point permis, et en étudiant chacun des principaux phénomènes de cette névrose, M. Dumontpallier constatait que cet état pathologique avait été beaucoup plus marqué à une époque antérieure.

La boulimie d'abord paroxystique, était devenue persistante depuis quelques mois ; elle était accompagnée d'une soif que la malade avait peine à satisfaire. Il était tout naturel de penser à l'existence du diabète sucré chez cette malade, l'examen de l'urine fut faite par M. le docteur Hardy (de Paris) et cette analyse démontra la présence de 62 grammes de glucose par litre d'urine. La malade ne put préciser, d'une façon exacte, la quantité d'urine rendue dans les vingt-quatre heures, mais cette quantité était considérable et la nuit la malade était souvent réveillée par le besoin d'uriner. Le diagnostic fut ainsi posé.

1° Goître exophtalmique avec palpitations sans augmentation du volume du cœur, au moment de l'examen de la malade. — La période paroxystique de la maladie de Basedow était passée lorsque M. Dumontpallier fut appelé à donner son avis, mais il y avait toujours persistance de la boulimie.

2° Cette boulimie était accompagnée d'une soif ardente, avec sécrétion très-abondante d'urines sucrées.

3° Il n'existait point de lésions organiques appréciables au mois d'août 1867.

4° L'anémie, la maigreur et la dyspnée étaient donc la conséquence *des deux névroses* auxquelles on a donné les noms de goître exophtalmique et de glycosurie.

5° La maladie de Basedow avait très-probablement précédé la glycosurie, et, lors de l'examen de M. Dumontpallier, la maladie de Basedow avait laissé les traces de son existence, ce qui était démontré par l'existence de l'hypertrophie du corps thyroïde et l'exophtalmos; mais à ce moment, ce qui dominait la scène pathologique, c'était bien la glycosurie.

Le pronostic était grave, non par le fait du goître exophtalmique, qui est une maladie compatible avec la vie et peut guérir, mais bien par le fait de la glycosurie, qui épuisait la malade, et avait amené une anémie et une maigreur extrêmes.

Cette malade, pendant quelques semaines, suivit exactement le traitement qui lui avait été conseillé, et bientôt une amélioration notable fut constatée par sa famille. Les forces étaient revenues, les urines étaient moins abondantes, et il n'y avait point eu de nouvel accès de la maladie de Basedow. Il était donc permis d'espérer un retour marqué vers la santé, mais la malade s'exposa à un froid intense dans l'hiver de 1867, et elle succomba à une fluxion de poitrine.

Il suffit d'avoir signalé la coexistence des deux névroses ou la succession de leurs principaux symptômes chez une même malade, pour que tout médecin puisse saisir l'intérêt de cette observation.

Nous devons ajouter que l'étiologie n'offre pas moins d'intérêt. Cette jeune fille avait vu se manifester les premiers symptômes de son goître exophtalmique quelques jours après la suppression subite de ses règles. Voici dans quelles circonstances : c'était au milieu d'une fête, cette jeune personne ayant le corps couvert de sueur alla tremper ses bras dans l'eau froide d'un bassin alimenté par des sources vives et s'asséoir à l'ombre, sur l'herbe fraîche. Après avoir commis cette imprudence, l'écoulement menstruel fut arrêté et ne reparut jamais.



COMPTE RENDU DES SÉANCES  
DE  
**LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE**

---

Séance du 14 septembre.

PRÉSIDENCE DE M. DUMONTPALLIER,  
VICE-PRÉSIDENT.

---

MORT DE M. RAYER.

(Voir le compte rendu de cette séance à la page v de ce volume.)

---



# COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

# LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LES MOIS D'OCTOBRE ET NOVEMBRE 1867;

PAR M. BOUCHARD, SECRÉTAIRE.

---

PRÉSIDENCE DE M. DUMONTPALLIER,

VICE-PRÉSIDENT.

---

## I. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

DILATATION ANORMALE DE L'ŒSOPHAGE ENTRE LES LOBES PULMONAIRES DEPUIS LA BASE DU CŒUR JUSQU'AU CARDIA; par M. RAYMOND, chef de service à l'Ecole d'Alfort.

J'ai l'honneur de soumettre à l'examen de la Société une pièce anatomique que j'ai rencontrée cette semaine sur l'un de mes vieux chevaux de dissection.

*C'est une déchirure de la membrane charnue de l'œsophage, avec hernie de la membrane muqueuse, déchirure qui s'étend depuis la base du cœur jusqu'au cardia.*

L'animal qui m'a fourni cette pièce était âgé de 18 à 20 ans; il était de taille ordinaire, sous poil bai foncé.

Rien dans son habitude extérieure ne pouvait faire soupçonner la



lésion dont il était atteint. Très-probablement, comme l'examen microscopique le démontre, elle avait une assez longue existence.

Afin de bien faire comprendre les modifications subies par l'œsophage, il m'est nécessaire de rappeler rapidement quelques points relatifs à l'anatomie et à la *physiologie* de cette partie du tube alimentaire.

L'œsophage, en passant du médiastin antérieur dans le médiastin postérieur, vient se mettre en rapport avec la face interne des deux poumons; sur cette face interne les lobes pulmonaires présentent une gouttière qui loge l'œsophage; elle est toujours plus marquée à gauche qu'à droite.

L'œsophage passe de la cavité thoracique dans la cavité abdominale par une ouverture spéciale du pilier droit du diaphragme. Dans cette cavité en rapport avec le bord supérieur du foie à droite, il se dévie ensuite à gauche et s'insère à la petite courbure de l'estomac, au cardia.

Dans sa portion thoracique et dans sa portion abdominale, le conduit œsophagien présente toujours un volume plus considérable que dans la première partie de son trajet, et il est beaucoup moins dilatable; cela tient à la disposition de la membrane charnue, plus épaisse et plus résistante. Ce fait de remarque est indiqué depuis longtemps par M. Goubaux dans ses leçons.

En outre, dans ce trajet, la tunique charnue devient grisâtre; elle est formée des éléments des muscles de la vie végétative.

Lorsque l'œsophage se termine à l'estomac, la membrane charnue s'épaissit encore davantage; elle forme près de la terminaison un véritable sphincter œsophagien qui appartient en propre à l'œsophage.

A ce point également, c'est-à-dire au cardia, le plan profond et le plan superficiel de la membrane charnue de l'estomac entourent complètement l'œsophage. Il y a encore là, par suite de la présence de ces fibres charnues très-nombreuses qui se jettent en différents sens autour du cardia, un nouveau sphincter qui appartient à la tunique charnue gastrique; ces deux sphincters se contractent avec une telle énergie, ils ont une si grande puissance, qu'ils ne laissent rien revenir de l'estomac dans l'œsophage.

On sait depuis longtemps que le vomissement chez le cheval est impossible, et que quand il se produit quelquefois, c'est toujours consécutivement à une altération pathologique.

Ainsi le cheval ne vomit pas, d'abord parce que la lumière du conduit œsophagien est fermée avec énergie, tandis qu'au contraire le pylore est largement béant, et que la pression se répartissant sur tous les points de la face interne de l'estomac avec une égale intensité, les aliments passent facilement par le pylore ouvert.



En outre, l'estomac du cheval est très-petit ; il se trouve séparé des parois abdominales par les courbures du gros colon : deux circonstances encore qui sont des causes accessoires en vertu desquelles le vomissement ne peut s'effectuer.

La science a enregistré des cas assez nombreux dans lesquels le vomissement se produisait ; mais on a beaucoup discuté sur les conditions qui pouvaient amener ce fait anormal.

M. Colin, dans son remarquable travail sur le vomissement, indique avec précision, d'après ses expériences, la circonstance unique dans laquelle le vomissement a lieu.

Tous les observateurs, Girard, Renault, M. H. Bouley, ont vu que dans ces cas le cardia était relâché et qu'il y avait une dilatation à l'œsophage. Pour M. Bouley, c'est dans ce cas une distension extrême de l'estomac ; pour Renault, il y a paralysie du viscère.

D'après ses expériences, M. Colin a écrit : « Il suffit que le cardia et l'extrémité inférieure de l'œsophage soient relâchés, forcés, agrandis comme ces parties le sont, *d'après toutes les observations sur les chevaux qui ont vomis*, » pour que le vomissement ait lieu.

La pièce que je vais décrire démontre toute la justesse de la pensée de cette citation.

Comme vous le voyez, l'œsophage est dilaté depuis la base du cœur jusqu'au cardia.

La déchirure de la tunique charnue s'est effectuée sur une longueur de 30 centimètres.

Cette déchirure règne au bord inférieur de l'œsophage.

La tunique charnue occupe le bord supérieur ; elle a absolument l'aspect d'une bande charnue du gros colon ; sa largeur est de 8 centimètres, et son épaisseur 2 centimètres.

Cette tunique charnue n'a point été modifiée dans sa constitution. L'examen microscopique démontre qu'elle est composée de *fibres-cel-tules*, c'est-à-dire des éléments contractiles des muscles de la vie végétative ; dans sa structure, il n'y a rien de particulier à signaler.

Au point où antérieurement commence la déchirure, la dilatation a une circonférence mesurant 18 centimètres.

Au cardia, à la terminaison de l'œsophage à l'estomac, la dilatation a une circonférence extérieure de 21 centimètres.

Entre ces deux points extrêmes, l'un qui est l'origine de la déchirure et l'autre qui est sa terminaison, la dilatation œsophagienne ou le jabot œsophagien, pour me servir de l'expression habituellement employée, présente des renflements et des rétrécissements alternatifs ; le plus volumineux de ces renflements mesure 45 centimètres de circonférence.

Le jabot est donc fermé par une déchirure de la membrane charnue,

entre les lèvres de laquelle la muqueuse œsophagienne est venue faire hernie.

Vous pouvez constater facilement que cette membrane muqueuse a considérablement augmenté de volume ; comme je l'ai fait ici, la dissection montre qu'elle peut se décomposer en plusieurs couches superposées parfaitement isolables.

L'aspect objectif indique une vascularisation très-active établie à la surface et dans l'épaisseur du derme.

En plaçant sous le champ du microscope des lamelles très-minces de cette couche, les vaisseaux capillaires très-nombreux se dessinent parfaitement avec toutes leurs anastomoses ; ils forment un immense réseau placé principalement à la surface extérieure.

En décomposant les différentes couches qui, superposées, forment le derme de la membrane muqueuse, on voit très-nettement une génération des éléments fibreux du derme.

Les noyaux embryo-plastiques sont très-distincts ; il en est dont le développement est complètement achevé.

Le derme en présente surtout dans les couches les plus rapprochées de la surface interne de la muqueuse.

Les couches extérieures sont formées par des éléments fibreux jaunes et lamineux entièrement développés.

Il y a donc eu là une *prolifération* très-active qui se continuait encore au moment de la mort.

La couche épithéliale est normale ; les cellules caractéristiques de la muqueuse œsophagienne s'y retrouvent avec leur arrangement habituel.

Le jabot, dont la constitution est celle indiquée plus haut, a une circonférence extérieure de 25 centimètres au point où l'œsophage passe dans l'ouverture du pilier droit ; cette ouverture est agrandie pour livrer passage à l'œsophage dilaté.

Le conduit a dans le médiastin antérieur 15 centimètres de circonférence.

Au point de terminaison de l'œsophage dans l'estomac, le calibre intérieur est de 10 centimètres ; on introduit avec la plus grande facilité par cette ouverture le manche d'un marteau.

J'appelle toute l'attention sur ce chiffre, parce qu'il démontre la possibilité du passage des aliments de l'estomac dans la bouche par l'œsophage dilaté en jabot à sa terminaison ; quand on fait passer de l'eau par le pylore, le liquide revient avec la plus grande facilité par le cardia.

*A priori*, il est possible de conclure que ce cheval pouvait vomir.

Cette observation corrobore les idées physiologiques de M. Colin sur

le vomissement des solipèdes. En lavant ce jabot, j'ai été tout étonné de le trouver rempli, outre les matières alimentaires qui y séjournaient, de petites pierres, de graviers, de débris d'ardoises dont voici les spécimens.

Ce fait m'a engagé à examiner tout l'intérieur du tube digestif; j'ai rencontré ces graviers à la courbure pelvienne du gros colon en assez grande quantité.

J'ai montré ces graviers à mon professeur M. Goubaux; il m'a dit que souvent chez les vieux chevaux qui étaient amenés pour le service, on constatait la présence de ces graviers dans l'intestin: c'est parce que, me dit-il, ces animaux sont menés boire à la rivière, tandis qu'au contraire ceux qui nous viennent des petites voitures n'en présentent jamais, et ils boivent toujours dans des auges.

Y a-t-il un rapport entre la présence de ces graviers et la dilatation? Je ne le crois pas. Je suis plutôt de l'avis de M. Goubaux qui, dans plusieurs observations de ce genre, a attribué le jabot à la disposition particulière de la membrane charnue.

A partir de la base du cœur jusqu'à l'estomac dans cette dernière partie de son trajet, je le répète, la membrane charnue est plus résistante, plus épaisse, mais par contre elle est très-peu dilatable; des matières alimentaires trop volumineuses pourront bien franchir la région cervicale et une partie du trajet thoracique, mais dans le médiastin postérieur, ces matières, ne trouvant pas un conduit assez large pour leur livrer passage, produiront l'obstruction de celui-ci; les aliments introduits de nouveau viennent s'y ajouter, et bientôt l'effort incessant que ces objets solides exercent sur l'œsophage amène la rupture de la tunique charnue; si la muqueuse reste intacte, elle passe à travers les lèvres de la déchirure, et peu à peu, n'étant plus soutenue, elle se dilate et finit par acquérir les proportions considérables qu'elle présente sur cette pièce.

## II. — PHYSIOLOGIE EXPÉRIMENTALE.

### EXPÉRIENCES SUR L'ABSORPTION CUTANÉE DANS LE BAIN SULFUREUX, par M. LE BRET.

M. le Bret rappelle une communication faite à l'Institut, au mois d'avril dernier, par un chimiste allemand, M. Cl. Hoffmann, lequel, imaginant de se placer dans les conditions d'un malade soumis pendant plusieurs jours de suite à un traitement balnéaire, a essayé successivement sur lui-même l'emploi dans le bain de la digitale, de l'iodure de potassium et du chlorure de sodium, et est arrivé, entre autres conclusions intéressantes, à la suivante, à savoir que « les agents chimiques

« et autres, dissous dans l'eau, pénètrent très-lentement, mais d'une manière manifeste, dans l'économie, par la voie du tégument externe, « et que c'est seulement lorsque le sang et les autres liquides en sont « saturés que l'organisme les rejette au dehors. » (COMPTES RENDUS HEBDOM. DES SÉANCES DE L'ACAD. DES SCIENCES, t. LXIV, n° 13.) Cette conclusion, soutenue d'ailleurs par d'autres expérimentateurs, particulièrement par M. Mialhe, tendrait aussi à expliquer la contradiction d'opinions existant encore de nos jours sur les phénomènes d'absorption cutanée dans le bain. On a été jusqu'à nier toute absorption par la peau en pareil cas; mais comme le fait remarquer également Cl. Hoffmann, il se peut que « les résultats contradictoires obtenus jusqu'ici proviennent uniquement de ce que les expériences n'ont pas été poursuivies « pendant un temps assez long. »

M. Le Bret a pris à Baréges, du 8 au 21 septembre 1867, quatorze bains, de quarante minutes de durée, dans une source à température constante de + 37° c., d'une minéralisation élevée et remarquablement fixe dans sa composition. L'urine de vingt-quatre heures avait été examinée avant de commencer cette série de bains au moyen du chlorure de baryum, le même réactif servant pour les essais ultérieurs. Elle fut de nouveau expérimentée après le septième, le dixième et le quatorzième bain. Les dépôts recueillis avec le soin convenable ont été rapportés à Paris et remis à l'examen chimique de M. J. Lefort, qui en a dressé le tableau suivant :

*Dosage de l'acide sulfurique contenu à l'état de sulfate dans 1,000 centimètres cubes d'urine.*

Urine antérieure aux bains.....	1 <sup>er</sup> ,5371
Urine après le septième bain...	1 <sup>er</sup> ,5054
Urine après le dixième bain.....	1 <sup>er</sup> ,1684
Urine après le quatorzième bain.	2 <sup>es</sup> ,0059

Les conditions hygiéniques avaient toujours été très-régulières, le régime alimentaire très-modéré, avec peu de boisson, pendant la durée de ces expériences. Toutefois, il est bon de noter, pour la première semaine d'expérimentation, une température atmosphérique exceptionnellement chaude et d'abondantes transpirations provoquées par des courses dans la montagne, tandis que, du septième au quatorzième bain, une persistance de temps froid et humide a rendu la vie plus sédentaire et n'a permis qu'au dernier jour un exercice à cheval accompli sans fatigue.

Le résultat de cette recherche sur l'action d'une série continue de bains sulfureux tendrait donc à faire admettre l'absorption par la peau graduellement imbibée et modifiée dans ses propriétés. L'observation

clinique avait déjà démontré à Baréges que, vers le huitième ou dixième bain, les urines se chargent notablement d'acide urique, et que des phénomènes généraux, insomnie, anorexie, mouvement fébrile, se manifestent alors en même temps. Si l'abondance des sulfates est constatée d'une manière certaine à la même époque du traitement thermal sulfureux, il faudra bien reconnaître la réalité des phénomènes d'absorption dans le bain minéralisé. Les expériences présentées aujourd'hui devront être reprises et poursuivies de nouveau. M. Le Bret ne les communique qu'à titre de renseignement dans la question.

### III. — PHYSIOLOGIE COMPARÉE.

SUR LA SEICHE (*Sepia officinalis*, L.); par M. P. BERT, professeur à la Faculté des sciences de Bordeaux.

*Distinction des sexes par les caractères extérieurs.* — Les femelles sont presque uniformément colorées, tandis que les mâles sont zébrés de bandes noires et blanches, transversales, sur les nageoires marginales et les bras de la première paire; les zébrures se manifestent surtout lorsqu'on excite l'animal. Mais le caractère le plus sûr est tiré des dimensions réciproques du corps, d'un côté, et de la tête avec les bras, d'autre côté. Chez les mâles, ces deux longueurs sont sensiblement égales; chez les femelles, la première est à la seconde comme trois est à deux. Sur le vivant, la longueur des bras des mâles s'exagère encore.

Chez les femelles, le corps est plus large en arrière; cela est dû à la forme de l'os. L'os d'une femelle est beaucoup plus large et plus excavé, tandis que sa saillie inférieure est beaucoup moins prononcée.

*Digestion.* — Les deux bras dits, à tort, *tentaculaires*, que la Seiche porte toujours enroulés dans des poches sur les côtés de la tête, servent à la préhension de la proie; l'animal les projette par un mécanisme dont les excitations électriques sur le cadavre n'ont pu me rendre compte.

Les glandes salivaires produisent un liquide acide. Le premier estomac est un simple gésier à parois épaisses, qui ne sécrète aucun liquide, et dans lequel cependant se fait la digestion, grâce aux sucs acides qu'y versent et les glandes salivaires et le cœcum spiral. Les aliments ne s'engagent jamais dans celui-ci, qui n'est donc qu'un réservoir sécréteur.

Le tissu du foie est fortement acide, sur le vivant même; cette acidité est due à une substance soluble dans l'eau. Il contient, en outre, beaucoup de sucre.

Je n'ai pu isoler ni la bile ni la sécrétion des appendices dits *pancréatiques*; mais l'intestin, d'un bout à l'autre, présente une réaction acide.

*Circulation.* — Les veines caves, les veines efférentes branchiales, et, bien entendu, les cœurs veineux et artériel avec leurs oreillettes, sont spontanément contractiles et peuvent être excités; les artères aortiques et branchiales ne sont contractiles ni spontanément ni à l'excitation. Les mouvements vermiculaires des veines caves et branchiales sont aidés par l'action de la peau qui les recouvre.

Les deux cœurs veineux battent ensemble, environ quarante fois par minute; le cœur aortique bat dans les intervalles.

La communication entre les artères et les veines se fait dans la peau, dans les membranes de l'os et jusque sur les parois des grands sinus vasculaires, par un réseau capillaire dont les ramifications ultimes ont environ 0<sup>mm</sup>,015 de diamètre. C'est le diamètre moyen des globules du sang.

*Sang.* — Le sang est blanc, légèrement bleuâtre, surtout dans les veines branchiales; au contact de l'air, il prend la teinte bleu de ciel. Ce changement de couleur est dû au sérum, qui est donc, au contraire de ce qui se passe chez les Vertébrés, le siège de l'absorption oxygénée respiratoire. Ce sang donne spontanément un très-petit caillot plus lourd que le sérum; il se coagule en masse par la chaleur ou les acides. Après la coagulation par l'ébullition, il conserve sa teinte bleue, lorsqu'il a été au préalable exposé à l'air. Sa densité est environ 1010; il contient : eau, 891; matières solides, 109, dans lesquelles : fibrine et globules, 3 à 4; albumine, 31. Je n'y ai pas trouvé de plasmine.

*Sécrétion du noir.* — Elle est formée de cellules pleines de granulations noires, qui finissent par devenir libres; aussi l'animal ne peut complètement vider sa poche : les cellules des couches profondes restent adhérentes aux trabécules du sac.

*Urine.* — Chez tous les animaux, j'ai rencontré dans les sacs urinaires des agglomérations de cristaux rouges donnant le murexide par les réactifs ordinaires. L'urine filtrée est acide; l'ébullition y détermine un léger trouble. Je n'ai pu y trouver d'urée.

*Liquides de l'œil.* — Le liquide de la chambre antérieure est filant comme du blanc d'œuf; cependant il ne se trouble ni par la chaleur ni par les acides : il laisse 41 pour 1,000 de matières solides, qui ne sont presque que des sels.

L'humeur vitrée n'est point filante; elle ne contient pas non plus de matières coagulables, elle laisse 37 pour 1,000 de matières solides semblables à celles du liquide antérieur.

*Gaz de l'os.* — L'os frais contient des gaz qui, recueillis sous l'eau, ne m'ont donné que des traces d'acide carbonique; le phosphore y absorbe 2 à 3 pour 100 d'oxygène : le reste est de l'azote.

*Articulation du sac locomoteur et de l'entonnoir.* — L'adhérence

des boutons cartilagineux du sac avec les boutonnières de l'entonnoir est due exclusivement à la pression atmosphérique ; une piqûre d'épingle suffit à la détruire. De petites fibres musculaires font le même effet, en abaissant énergiquement la petite saillie du sac.

*Ventouses.* — Chaque ventouse possède deux muscles : un longitudinal, qui aspire ; un circulaire et marginal, qui fait détacher la cupule.

*Locomotion.* — Malgré des assertions récentes, elle a lieu exclusivement par les contractions du sac, en avant comme en arrière et sur les côtés ; la direction de l'entonnoir règle le mouvement de l'animal. C'est, au reste, ce qu'avaient déjà dit MM. Ch. Robin et Segond (1848). La membrane marginale ne joue qu'un rôle adjuvant dans la direction des mouvements.

*Contractilité.* — Les muscles de la peau extérieure et intérieure au manteau, ceux des chromatophores, les muscles des bras, de l'entonnoir, des branchies, de la poche du noir, du pénis, du sac locomoteur, se contractent à la façon des muscles striés des Vertébrés. Au contraire, les muscles du tube digestif, des glandes rénales, de la glande dite *pancréatique*, présentent des contractions qui ne suivent pas immédiatement l'excitation, et persistent avec propagation vermiculaire.

Les muscles du sac locomoteur ne changent pas de volume pendant la contraction.

*Innervation.* — Des courants électriques qui sont incapables d'agir directement sur un muscle le font contracter énergiquement quand ils sont portés sur son nerf.

Les nerfs issus des ganglions sous-œsophagiens et palléaux paraissent tout à la fois sensitifs et moteurs. La motricité nerveuse, sur l'animal qui se meurt, se perd du centre à la périphérie.

Les nerfs qui longent la grande veine pour se rendre au cœur artériel et aux cœurs branchiaux arrêtent en diastole ces organes pendant une forte excitation galvanique ; ils se comportent donc comme les nerfs pneumogastriques des Vertébrés.

Le ganglion sus-œsophagien est insensible, et son excitation ne produit aucun mouvement. Son ablation totale ne trouble en rien ni les mouvements respiratoires ni les mouvements de locomotion ; l'animal reste sensible, se meut quand on l'excite, et défend même avec ses bras l'endroit lésé. Mais il a évidemment perdu toute spontanéité, et ne manifeste plus nulle intelligence.

La partie antérieure du ganglion sous-œsophagien (ganglion en patte d'oie) est le centre principal de l'accommodation des mouvements des bras à des usages d'ensemble. Les petits ganglions situés à la base de chaque bras et reliés par un nerf circulaire sont aussi les centres d'actions réflexes d'un bras sur un autre ; enfin, les nerfs de chaque bras,

qui contiennent des cellules nerveuses, sont le lieu d'actions réflexes bornées à ce bras.

Le ganglion sous-œsophagien est sensible et excitable ; sa partie postérieure est le centre des mouvements respiratoires ; elle enlevée, ces mouvements s'arrêtent aussitôt. L'excitation d'un des nerfs palléaux a pour conséquence, grâce à l'action réflexe sur cette partie du ganglion, un mouvement dans la branchie, la nageoire et le muscle du sac du côté opposé.

Je n'ai jamais pu obtenir d'actions réflexes dans les gros ganglions étoilés ; mais ils jouent le rôle de centres de renforcement. Un courant électrique très-faible, qui ne donne aucune contraction quand on le porte sur le nerf palléal, fait agir le manteau quand on le porte sur le ganglion étoilé. Lorsque l'animal est mort, on peut obtenir des mouvements en excitant le ganglion étoilé bien après que le nerf palléal est devenu inexcitable. Je n'ai pu obtenir de mouvements réflexes par l'action du ganglion stomacal.

*Mort.* — Dans la mort par simple exposition à l'air, l'action volontaire disparaît la première ; les fonctions réflexes des centres ne durent guère qu'un quart d'heure ; puis disparaît en une demi-heure la motricité nerveuse, du centre à la périphérie, comme il a été dit, avec conservation pendant quelques minutes dans les ganglions étoilés. Les cœurs battent pendant deux heures environ ; enfin la contractilité dure de trois à quatre heures, se perdant d'abord aux viscères, et en dernier lieu à la peau. Les cellules chromatophores se meuvent pendant une vingtaine d'heures (température de 20 à 24 degrés).

La *phosphorescence* ne survient que de trente-six à quarante-huit heures après la mort, à moins d'orage ; elle n'a lieu que pour la peau, les muscles, les cartilages, la sclérotique, tandis que la peau qui recouvre les viscères, les centres nerveux, les branchies, le foie, le testicule, l'intestin, le cristallin, exposés à l'air, ne deviennent jamais phosphorescents. La phosphorescence dure environ quarante-huit heures dans les conditions moyennes de température.

*Mort par la chaleur.* — Les Seiches naissantes périssent par l'immersion durant deux minutes dans l'eau de 38 à 39 degrés. Elles sont encore contractiles, et leurs chromatophores sont très-excitables. Sur une Seiche adulte, il est facile de voir que la chaleur abolit successivement l'action des centres nerveux, les battements du cœur, la motricité nerveuse, puis la contractilité musculaire. Le muscle prend alors une réaction acide. Le sang (une seule expérience) bleuit encore à l'air, mais s'y coagule spontanément sans acidification.

*Mort par l'eau douce.* — Immergée dans l'eau douce, une Seiche s'agite violemment, et meurt en dix minutes environ. Les chromato-



phores sont paralysés en diastole, les muscles de la peau immobilisés, les cœurs branchiaux arrêtés; mais les muscles du sac et leurs nerfs sont à peu près intacts.

*Poisons.* — La strychnine et le curare agissent sur les Seiches de la même manière que sur les Vertébrés. Seulement il faut pour les tuer une dose énorme de curare, tandis qu'elles sont extrêmement sensibles à l'action de la strychnine. Par le curare, les premiers muscles dont l'animal ne peut plus disposer sont les dilatateurs des chromatophores; ainsi la Seiche empoisonnée commence par pâlir.

Je ne puis terminer cette note sans remercier la Société scientifique d'Arcachon, présidée par M. le docteur Hameau, des moyens de travail dont elle m'a permis de disposer dans le laboratoire annexé à son magnifique aquarium.

#### IV. — PATHOLOGIE.

1° ENCÉPHALITE CHRONIQUE INTERSTITIELLE OCCUPANT LE LOBE SPHÉNOÏDAL DROIT AVEC TUMÉFACTION ET SAILLIE SUR LES PARTIES VOISINES; CRISES ÉPILEPTIFORMES DEPUIS SIX ANS; CÉPHALALGIES FRÉQUENTES; AFFAIBLISSEMENT PROGRESSIF DE L'INTELLIGENCE; HÉMIPLÉGIE GAUCHE DANS LES DERNIERS JOURS DE LA VIE. Observation présentée par M. Magnan, médecin du bureau central d'admission pour les maladies mentales et nerveuses. (Sainte-Anne).

G... François, tonnelier, âgé de 40, ans, entre au bureau central d'admission le 26 octobre 1867.

Depuis six ans environ le malade éprouve à des époques irrégulières des céphalalgies intenses, et quelquefois des crises convulsives épileptiformes avec morsure de la langue, perte de connaissance et stupeur consécutive. Peu à peu les facultés mentales se sont affaiblies; mais depuis un an la faiblesse intellectuelle a augmenté, la mémoire est devenue très-infidèle et le malade a dû cesser son travail. Il n'a jamais fait d'excès de boissons, et en dehors de la démence progressive, il n'a jamais présenté de délire tranché.

A son entrée il répond avec lenteur aux questions, donne des dates inexactes, ignore le jour, le mois, ne se rend pas compte de sa situation, mais n'offre pas d'idées délirantes particulières; il éprouve une violente douleur à la tête. Les pupilles sont inégales, la gauche est plus large, la parole est embarrassée, la langue, les lèvres et les mains sont tremblantes, la démarche est peu sûre, par moments tout le corps est pris de frémissements convulsifs.

Le 29 au matin le malade perd subitement connaissance, tombe à terre, présente une distorsion des traits de la face; des convulsions to-

niques avec contracture prédominant dans le côté gauche du corps. Après cette crise, il reste de l'hébétude pendant quelques heures et une hémiplégie gauche incomplète qui persiste.

Les accidents convulsifs se reproduisent plusieurs fois les jours suivants, et le malade meurt le 3 novembre dans la nuit, à la suite d'attaques épileptiformes de plus en plus violentes.

**AUTOPSIE** faite le 5 novembre. Les méninges sont injectées, accolées sur l'encéphale qui les repousse. En plaçant le cerveau sur sa convexité, on voit à la base et à droite, au niveau de la protubérance, une tumeur du volume d'un petit œuf, d'une teinte grisâtre comme gélatineuse, s'étendant en bas et en arrière jusqu'au bulbe, recouvrant tout le côté droit de la face antérieure de la protubérance, dépassant même un peu la ligne médiane, et à la partie antérieure s'avançant dans le lobe sphénoïdal avec lequel on la voit se confondre. Si l'on soulève l'hémisphère cérébral, on voit la partie tuméfiée faire saillie à la façon d'un bourrelet au-dessus du lobe droit du cervelet, en arrière et à côté du pédoncule cérébral et au-dessus du pédoncule cérébelleux supérieur droit. Ce bourrelet comprime les parties voisines, mais n'affecte avec elles aucun rapport intime. Une coupe antéro-postérieure pratiquée sur le lobe sphénoïdal montre toute l'étendue de la partie tuméfiée qui ne mesure pas moins de 10 centimètres de long sur 6 à 7 centimètres de large. Elle se présente sous l'aspect d'une substance grisâtre, gélatineuse, sauf dans un point, du volume d'une grosse amande où elle a une teinte plus foncée, jaunâtre, et un aspect aréolaire. La tuméfaction comprend tout le lobe sphénoïdal et arrive jusqu'au ventricule latéral, en n'embrassant toutefois que la partie externe et postérieure du corps strié. Le ventricule renferme quelques cuillerées de sérosité un peu louche, et la moitié externe de sa paroi, un peu bombée en dedans, est comme gélatineuse et tremblotante.

Le côté droit de la protubérance est aplati, ainsi que le pédoncule cérébral; le lobe cérébelleux droit est aussi très-aplati et semble atrophié. Les coupes pratiquées sur ces différentes parties ne montrent rien de particulier. Les artères du cerveau sont par places légèrement athéromateuses.

Les reins, le foie, la rate sont congestionnés.

Les poumons sont engoués à la base, mais sans localisation particulière.

Le cœur est mou; les parois du ventricule droit sont un peu graisseuses; l'aorte est épaissie et athéromateuse, mais sans rugosités ni ulcérations à la surface; les valvules sigmoïdes sont opalines et un peu rigides à la base.

**EXAMEN AU MICROSCOPE.** — Les préparations à l'état frais provenant de

la périphérie de la lésion, où le tissu est plus dense, montrent des corps de Gluge rares, des granulations fines brillantes, isolées, quelques-unes réunies en petits amas irréguliers sur la paroi des capillaires, des noyaux peu abondants.

Les préparations prises plus profondément dans les parties moins denses montrent de nombreux corps de Gluge; des granulations fines isolées, répandues dans toute la préparation; des amas de granulations sur les parois des capillaires; un certain nombre de tubes avec des gaines de myéline sombres, granuleuses, comme fragmentées; des noyaux en grand nombre, isolés, sauf quelques-uns accolés, séparés par un étranglement et formant ainsi un petit corps bilobaire plus ou moins régulier. (Formation par scission.)

Les préparations provenant des parties plus profondes, plus molles, montrent des corps granuleux moins abondants, quelques-uns formés de granulations plus grosses; des granulations isolées moins abondantes; des granulations isolées et d'autres réunies en masses sur les parois des vaisseaux; quelques cylindres d'axe dépourvus de la gaine de myéline, et quelques tubes nerveux fragmentés; de nombreux noyaux, quelques-uns accolés ensemble.

Les préparations prises dans les parties les plus molles gélatiniformes ne montrent que de très-rares corps granuleux et quelques granulations; des capillaires avec des parois épaissies recouvertes de nombreux noyaux, la plupart allongés; des noyaux en très-grand nombre, granulés, quelques-uns distendus et ayant un peu de ressemblance avec les corps granuleux, mais dont on les distingue assez facilement, surtout en présence des réactifs; par l'éther, en effet, ou l'acide acétique, ils se contractent sans disparaître, présentent un contour plus net, tandis que les corps granuleux se désagrègent, forment des granulations ou gouttelettes plus grosses et finissent par disparaître.

Dans l'épaisseur de la protubérance à droite et au voisinage du quatrième ventricule, on trouve des granulations isolées, et quelques-unes réunies en petits amas. (Dégénération secondaires.) On n'en trouve pas sur des préparations provenant du côté gauche de la protubérance.

Les préparations faites à l'aide de pièces durcies dans l'acide chromique permettent de se rendre un compte plus exact de l'irritation formatrice dont le tissu interstitiel a été le siège. On voit dans toutes les préparations de nombreux noyaux isolés, quelques-uns sont entourés d'une portion de substance finement grenue, irrégulière, ayant l'apparence de corps de cellules; quelques noyaux présentent un prolongement filiforme, quelquefois deux, rarement trois, ce qui leur donne un peu l'aspect des cellules plasmiques; on trouve par places deux noyaux accolés, quelques-uns séparés par un étranglement plus ou moins

étroit (formation par scission); dans quelques points, on voit des masses irrégulières réunissant trois, quatre, quelquefois même un plus grand nombre de noyaux, et ayant comme fond une substance finement grenue. Les parois des vaisseaux sont très-épaissies et recouvertes de nombreux noyaux, quelques-uns allongés, munis de prolongements qui se continuent avec les prolongements des noyaux situés au-dessus et au-dessous, en donnant un aspect strié à la paroi vasculaire.

Sur les préparations provenant de la périphérie de la lésion, on voit quelques tubes nerveux avec la gaine de myéline et le cylindre d'axe, mais ils deviennent de plus en plus rares à mesure que l'on se rapproche des parties centrales, où l'on n'aperçoit plus que des cylindres d'axe dépourvus de toute gaine de myéline. On voit en outre des tractus fibrillaires ressemblant aux cylindres d'axe, mais dont on peut les distinguer dans quelques points, soit par la présence de bifurcations à l'une de leurs extrémités, soit par la naissance de branches ou de divisions sur leur parcours, soit enfin par l'existence sur leur trajet de noyaux allongés, tout autant de caractères qui appartiennent aux fibres du tissu conjonctif et non aux cylindres d'axe.

Des préparations prises au niveau de cette partie de la lésion qui se présentait avec une coloration jaune foncée, montrent de nombreux cristaux d'un jaune orangé réunis en petites masses sphériques, au milieu desquelles on aperçoit des cristaux rhomboédriques d'un rouge de rubis; ces derniers se voient également isolés en dehors des petites masses jaunâtres.

Dans cette observation, plusieurs points méritent de fixer l'attention. Nous nous arrêterons plus particulièrement sur le début de la maladie, la lenteur de son évolution et sur l'absence de troubles de la motilité, en rapport avec une lésion unilatérale considérable dans le cerveau.

D'après les symptômes, c'est à plus de six ans qu'on doit faire remonter le début de la maladie, puisque les attaques épileptiformes se sont montrées déjà à cette époque et que ces phénomènes convulsifs se rapportent plus généralement à une lésion déjà bien établie qu'à un travail morbide qui se prépare. Pendant cinq années, la maladie s'est développée sourdement, donnant lieu à des céphalalgies passagères, aux crises convulsives et à un affaiblissement léger mais progressif de l'intelligence, qui n'empêchaient pas toutefois le malade de se livrer à quelques occupations. Ce mode de développement serait plus en rapport avec l'existence d'une tumeur, comprimant et irritant plus ou moins les parties périphériques, qu'avec une lésion se développant au centre même de l'encéphale. Plus tard, la maladie s'accroît davantage dans l'espace d'un an, les facultés mentales diminuent notablement, les crises con-

vulsives deviennent plus fréquentes, mais, chose remarquable, il ne survient une hémiplégié appréciable que dans les derniers jours. L'absence de paralysie d'un côté du corps pendant si longtemps a lieu d'étonner si l'on considère l'étendue de la lésion, son existence au sein même de la substance cérébrale, dans une portion du corps strié. On pourrait trouver une explication dans le développement lent de la lésion qui permettrait aux parties voisines de s'habituer en quelque sorte à sa présence, comme cela s'observe dans certains cas de tumeur; mais peut-être serait-ce avec plus de raison qu'on expliquerait cette absence d'hémiplégié pendant presque toute la durée de la maladie par le siège spécial de la lésion qui, atteignant tout d'abord le tissu interstitiel, ne provoque dans les éléments nerveux que des lésions secondaires; les cylindres d'axe, dépouillés de la gaine de myéline, paraissent en effet conservés dans les parties où l'altération est le plus avancée, et les cellules elles-mêmes, au niveau du corps strié, ne présentent qu'une infiltration granuleuse peu considérable. Il en est tout autrement dans les cas de lésion atteignant d'emblée les éléments nerveux eux-mêmes, comme, par exemple, dans les cas de ramollissements nécrobiotiques par embolie, dans lesquels une lésion même peu étendue provoquent des phénomènes de paralysie qui persistent généralement. Il y a sans doute, dans ces derniers faits, à tenir compte du développement brusque de l'altération; mais il ne faut pas oublier non plus que la portion d'organe qui est malade est atteinte dans toutes ses parties constituantes. En résumé, la lenteur du développement, mais surtout le siège plus spécial de la lésion dans le tissu interstitiel, nous paraissent être les causes de l'absence d'hémiplégié pendant presque toute la durée de la maladie.

On peut rapprocher ce cas d'un fait analogue rapporté par M. Hayem (1), dans lequel on trouve, au point de vue de l'anatomie pathologique, les mêmes caractères généraux, et, au point de vue clinique, également quelque ressemblance, puisque le début réel de la maladie a été très-insidieux et ne s'est manifesté que par un changement dans le caractère, tandis que le début apparent aurait été une attaque comateuse avec chute subite survenue dans la rue: troubles cérébraux consécutifs et faiblesse du bras gauche au bout de quelques jours, symptômes que l'on ne peut guère considérer comme l'expression d'une encéphalite qui commence. Ainsi, dans les deux cas, nous trouvons un début lent avec des symptômes non caractéristiques, et plus tard l'apparition de phénomènes qui indiquent une lésion déjà produite depuis longtemps.

---

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, décembre 1866, p. 149.

2° CANCER DU FOIE, DES GANGLIONS MÉSENTÉRIQUES ET DES POUMONS ; GÉNÉRALISATION A LA COLONNE VERTÉBRALE ; par MM. A. OLLIVIER et J. L. PREVOST.

Assez fréquemment on a l'occasion d'observer, dans les cas de cancer du sein, le développement de masses cancéreuses dans les corps vertébraux ; c'est là un fait qu'avait déjà signalé M. Cazalis et qui a été l'objet de nombreuses communications à la Société de Biologie, de la part de M. Charcot et de ses internes, MM. Cornil, Bouchard, Cotard et Lépine.

M. le docteur Tripier, qui a étudié dans sa thèse inaugurale le cancer de la colonne vertébrale, insiste également sur la rareté du développement de masses cancéreuses dans le corps des vertèbres chez les sujets atteints de cancers viscéraux, et sur la fréquence d'une pareille généralisation dans les cas de cancer du sein.

L'observation suivante, qui présente un exemple de généralisation d'un cancer viscéral à la colonne vertébrale, nous paraît intéressante à plusieurs égards. Le peu de développement du foie qui était pourtant parsemé de masses cancéreuses, l'absence d'ictère, la facilité avec laquelle la malade supportait la percussion de la région hépatique, l'existence d'une ascite assez considérable sans qu'il y ait oblitération de la veine porte, auraient pu légitimer jusqu'à un certain point le soupçon d'une cirrhose.

Rien pendant la vie ne permit de diagnostiquer le cancer de la colonne vertébrale, car nous ne pouvons attribuer la scoliose, qui s'était développée neuf ans auparavant, à une altération cancéreuse limitée à une seule vertèbre ; cette scoliose, survenue à l'âge de 40 ans chez un homme, est probablement le résultat d'une ostéomalacie, fait assez remarquable sur lequel nous devons appeler l'attention.

Voici cette observation :

Le nommé M... (Jean), âgé de 57 ans, cordonnier, entre le 13 septembre 1867 à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Benjamin, 12. Cet homme est dans un état de débilitation et d'amaigrissement assez considérable ; il avait cependant, nous dit-il, une très-bonne santé dans sa jeunesse ; il n'accuse comme antécédents vénéneux qu'une blennorrhagie de courte durée, jamais il n'a fait d'excès alcooliques et n'a eu d'ictère.

Il y a neuf ans, il ressentit des douleurs dans l'épaule droite et dans la région thoracique ; il s'aperçut bientôt que son thorax se déformait graduellement. Cette déformation augmenta peu à peu et atteignit en un an environ le degré qu'elle offre aujourd'hui. On constate actuellement une inflexion latérale de la colonne vertébrale à concavité diri-

gée du côté gauche. Cette scoliose s'est produite en masse, car les apophyses épineuses sont sur le même plan, et l'on ne constate ni saillie ni enfoncement d'aucune d'elles. La percussion et la pression des os ne déterminent pas de douleur.

La maladie qui l'amène à l'hôpital n'aurait débuté qu'il y a deux mois, mais il aurait eu plusieurs fois de l'œdème des extrémités inférieures. L'état d'amaigrissement et le teint terreux du malade peuvent cependant inspirer quelques doutes sur ce renseignement.

L'abdomen est distendu, étalé pour ainsi dire comme un ventre de grenouille; il contient une proportion assez notable de liquide et offre de la matité dans les flancs; on sent la fluctuation d'une manière bien manifeste.

Œdème des extrémités inférieures remontant jusqu'à la partie supérieure des cuisses.

*Foie.* Très-peu volumineux, non douloureux; la percussion accuse une hauteur de tout au plus quatre travers de doigt; l'organe n'atteint pas le rebord des fausses côtes.

La rate ne paraît pas augmentée de volume.

Rien au cœur ni aux poumons; pas de paraplégie, pas d'ictère.

Pendant son séjour à l'hôpital, le malade s'amaigrit rapidement; il prit bientôt une diarrhée qu'aucun traitement ne put arrêter; l'ascite n'augmenta pas beaucoup, mais l'œdème des extrémités s'accrut notablement. Le 11 octobre on aperçut, sur la face interne de la cuisse droite, des plaques d'érysipèle, et le 14 octobre se montrèrent des taches gangréneuses à la partie moyenne de l'érysipèle; la diarrhée devint encore plus intense et le malade succomba le 19 octobre.

**NÉCROPSIE.** — A l'ouverture de l'abdomen s'écoulaient environ dix litres de liquide légèrement jaunâtre et demi-transparent. Le péritoine ne présente aucune trace d'inflammation, mais on a négligé de regarder avec soin s'il n'est pas parsemé de granulations cancéreuses miliaires.

Le foie, peu volumineux, offre un grand nombre de masses cancéreuses formant de petites tumeurs grisâtres et blanchâtres à la coupe, et ramollies par places; ces tumeurs, qui atteignent la grosseur d'un pois, d'une noisette, d'une noix et sont même plus volumineuses en certains endroits, sont disséminées dans le foie et séparées par des parties saines. Les plus superficielles forment à la surface de l'organe des espèces de petites capsules arrondies, déprimées au centre. L'examen microscopique de ces tumeurs y montre de grosses cellules de formes diverses, présentant un ou plusieurs gros noyaux. On retrouve de plus des noyaux libres et de la graisse en assez grande abondance.

La veine porte n'est pas oblitérée.

La rate a son aspect et son volume normal.

Au niveau de la petite courbure de l'estomac, dans l'épiploon gastro-hépatique, se voit une grosse tumeur à peu près du volume du poing, qui est formée d'un tissu blanchâtre, dur, criant dans le scalpel et qui offre un suc laiteux dans lequel l'examen microscopique démontre la présence d'éléments analogues à ceux que nous avons décrits plus haut dans le foie. Cette tumeur s'était probablement développée dans des ganglions lymphatiques; elle comprimait peut-être la veine porte ou les vaisseaux mésentériques, mais la dissection ne permet pas de l'affirmer.

L'intestin qui adhérait à cette tumeur est ouvert dans toute son étendue; la muqueuse est saine, elle est flasque et blanchâtre et se disgramme facilement, mais n'offre pas d'ulcérations. A la surface externe on aperçoit çà et là de petites tumeurs attenant au bord mésentérique et dont quelques-unes paraissent envahir la tunique moyenne; à leur niveau la muqueuse est légèrement rosée, mais n'est pas altérée.

On découvre dans les poumons, en plusieurs points voisins de leur surface, plusieurs petites tumeurs de la grosseur d'une noisette ou d'un pois, blanchâtres, entourées d'une auréole un peu rosée. Ces tumeurs, qui à la coupe offrent l'aspect de la pneumonie caséeuse, renferment aussi des éléments analogues à ceux qui ont été décrits plus haut; elles sont manifestement cancéreuses.

La *colonne vertébrale* offre une double déviation latérale qui avait été remarquée pendant la vie. Le corps des vertèbres est scié dans toute l'étendue de la colonne; le tissu paraît un peu friable; on trouve le corps de l'une des dernières vertèbres dorsales presque complètement dégénéré et infiltré de cancer, formant une masse blanchâtre peu résistante, fibroïde, entremêlée de trabécules osseux. L'os est très-raréfié. L'examen microscopique de cette partie blanchâtre y fait découvrir une foule de grosses cellules à gros noyaux, de gros noyaux libres et de la graisse dans un stroma fibreux, entremêlé par places de trabécules osseux. La substance osseuse augmente graduellement du centre à la périphérie, en sorte que le corps de la vertèbre, très-altéré à son centre, est resté presque intact à la périphérie; une sorte de coque de tissu osseux normal entoure ainsi la partie malade.

Les autres vertèbres furent trouvées saines et l'on ne put y constater aucune altération qui permit d'expliquer la scoliose ancienne.

Les autres viscères ne présentaient rien de particulier à signaler.



COMPTE RENDU DES SÉANCES  
DE  
**LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE**

PENDANT LE MOIS DE DÉCEMBRE 1867;

PAR M. BOUGHARD, SECRÉTAIRE.

---

PRÉSIDENTE DE M. DUMONTPALLIER,  
VICE-PRÉSIDENT.

---

I. — PHYSIOLOGIE EXPÉRIMENTALE.

1<sup>o</sup> RECHERCHES EXPÉRIMENTALES RELATIVES AU SENS DES MOUVEMENTS DE ROTATION  
DUS AUX LÉSIONS ENCÉPHALIQUES UNILATÉRALES; par le docteur J. L. PREVOST,  
membre de la Société de biologie.

*Des divers mouvements de rotation observés chez les animaux.*

Depuis que Magendie eut fixé l'attention des physiologistes sur les phénomènes de rotation qui se produisent à la suite de la blessure de l'un des pédoncules cérébelleux moyens, de nombreux expérimentateurs se sont occupés de ces phénomènes, les ont décrits, et ont cherché à les interpréter de diverses façons.

En prenant connaissance de ces travaux, on peut se convaincre que

les physiologistes sont loin d'être d'accord sur la variété du mouvement produit par la lésion de telle ou telle partie de l'encéphale.

Avant d'analyser ces diverses variétés de mouvements, je signalerai tout d'abord une cause de confusion et d'obscurité dont j'ai été frappé, et qui doit avoir embarrassé comme moi tous ceux qui se sont occupés de cette question : je veux parler de la détermination du sens du mouvement produit ; je m'explique :

Les diverses espèces de mouvements circulaires (1) observés chez les animaux peuvent être ramenés en somme à deux groupes : le *mouvement de manège* (2) et le *mouvement gyrotoire* ou de *roulement sur l'axe*, tous les autres mouvements n'étant que des variétés de ces deux groupes. On peut même ajouter que ces deux groupes ne sont eux-mêmes que le dérivé l'un de l'autre, car comme le fait remarquer M. Brown-Séguard (3) :

« Le roulement n'est, en général, qu'une exagération du tournoiement (ou mouvement de manège), c'est-à-dire que, lorsqu'il y a une diminution d'intensité de la cause qui produisait le roulement, cette même cause produit le tournoiement. »

Il est très-facile de comprendre ce qu'entend un observateur qui, en parlant d'un mouvement de manège, dit que ce mouvement se fait de gauche à droite, ou de droite à gauche ; le lecteur, en effet, se plaçant au centre du cercle décrit par l'animal, saisit parfaitement la pensée de l'observateur.

Mais il n'en est plus de même quand il s'agit du mouvement de roulement. Quand un physiologiste, en rendant compte d'une expérience, dit que l'animal tourne sur son axe de droite à gauche, qu'il roule de droite à gauche, qu'il roule du côté de la lésion ou du côté opposé à la lésion, le lecteur est fort embarrassé et peut interpréter le phénomène de diverses façons. Je suis même tenté de croire que des discussions ont dû, faute de s'entendre, s'élever entre des expérimentateurs qui étaient au fond du même avis.

(1) Je n'étudierai pas ici les mouvements qui ne rentrent pas dans le type circulaire, et en particulier ceux qui résultent de la blessure des canaux semi-circulaires de l'oreille comme l'a montré Flourens.

(2) On peut, en effet, rapprocher du mouvement de manège à court rayon le mouvement circulaire exécuté autour du train postérieur de l'animal et qui a été décrit par MM. Brown-Séguard et Schiff. — Voyez *Compte rendu Soc. biol.*, 1853, p. 167, et *Journ. de physiol.*, t. V ; Schiff, *Physiologie des Menschen*, Lahr, 1859, p. 348.

(3) *Note sur les mouvements rotatoires*, *Journ. de phys.* du docteur Brown-Séguard, 1863, t. III, p. 721.

Le mécanicien ou le physicien qui décrit le sens de rotation d'un cylindre prend la précaution de définir d'abord la position qu'il prend par rapport à ce cylindre. S'il veut décrire le sens dans lequel le cylindre tourne sur son axe, le physicien le fera par rapport à lui, observateur, en se supposant étendu dans l'axe du cylindre, suivant une direction déterminée.

Si le cylindre roule sur le sol, le physicien dira que le cylindre roule d'un côté, ou d'un autre, par rapport à un observateur placé en tel ou tel endroit.

Les physiologistes ont complètement négligé cette précaution; de là l'obscurité que je signale, avec d'autant plus de raison qu'il me semble que les termes de *rouler* et de *tourner* ont été employés souvent l'un pour l'autre.

Quelques observateurs me paraissent avoir décrit le mouvement en se substituant à la place de l'animal en expérience; d'autres, au contraire, ont décrit sous le nom de *roulement*, le déplacement de l'animal sur le sol par rapport à un observateur regardant le train postérieur de cet animal. Cette dernière manière de voir me paraît avoir été, à juste titre, admise le plus souvent, quoiqu'on ait toujours négligé de fixer la place qu'occupait l'observateur par rapport à l'animal en expérience. C'est ainsi que M. Vulpian considère le mouvement de rotation quand il fait la remarque que le roulement se fait en sens inverse du mouvement de manège ou du tournoiement (1).

Cette différence dans le sens de ces deux mouvements provient uniquement de ce que dans le roulement s'ajoute un élément nouveau, le frottement du sol, fait sur lequel on n'a pas assez insisté à mon avis. Ainsi quand on opère sur des animaux dont le mode de progression est la nage, voit-on souvent se produire, comme M. Vulpian (2) l'a observé sur des têtards de grenouille, un mouvement représentant une sorte de spirale.

On comprendra mieux ce que j'avance si l'on se souvient que les mouvements de rotation se font du côté indiqué par la direction des yeux; non pas que je fasse de cette déviation la cause de la rotation, opinion soutenue par Henle.

(1) *Leçons sur la phys. du système nerveux*, p. 586.

(2) Vulpian, *Mouvements de rotation observés chez les têtards de grenouille à la suite de lésions pratiquées sur le centre nerveux. — Examen critique des diverses explications proposées au sujet des mouvements que l'on détermine ainsi* (Mém. de la Soc. de biologie, 1861).

Il suffit alors de se substituer à l'animal en expérience, pour bien saisir le phénomène :

Si, en effet, je présente une déviation de mes deux globes oculaires du côté droit, je tournerai en manège de gauche à droite.

Si je suis placé sur mes pieds, je tournerai autour de mon axe, toujours de gauche à droite, en opérant un mouvement de *toupie* (1).

Si je suis étendu sur le sol, je continuerai à tourner sur mon axe de gauche à droite, mais rencontrant la résistance du sol, je me déplacerai grâce au frottement; et, pour un observateur placé du côté de mes pieds et me regardant rouler, je *roulerai de droite à gauche*, tout en continuant à tourner moi-même sur mon axe de *gauche à droite*.

*Mouvements de rotation produits par la lésion d'un hémisphère cérébral.*—Les mouvements de rotation qui sont dus aux lésions siégeant dans l'un des hémisphères cérébraux ont été beaucoup moins étudiés par les physiologistes que ceux qui dépendent des lésions unilatérales de l'isthme de l'encéphale; cela se comprend aisément, car ces mouvements ne sont bien accusés que chez les animaux supérieurs, et sont généralement moins énergiques que ceux qui sont produits par les lésions latérales de l'isthme.

Les mouvements de rotation qui résultent de la blessure d'un hémisphère cérébral rentrent tous dans la variété des mouvements de manège, le cercle décrit étant plus ou moins grand.

Mais ce mouvement de manège s'exécute-t-il toujours dans le même sens? et dans quel sens s'exécute-t-il? Tel est un point sur lequel les physiologistes ne sont pas tous d'accord.

M. Longet (2), se fondant surtout sur des expériences faites sur des lapins, admet, comme M. Lafargue (3), que dans le cas de lésion de la couche optique, la rotation se fait du côté opposé à la lésion, du côté le plus fort vers le côté le plus faible, comme dans le cas de lésion de l'un des pédoncules cérébraux.

Flourens, au contraire, en faisant des lésions d'une couche optique, trouva que la rotation se faisait du côté lésé; tandis qu'une lésion un peu profonde d'un des tubercules bijumeaux, faite chez un oiseau, don-

(1) Cette expression a été fort heureusement employée par M. Mesnet. Voyez *Physiol. path. des mouvements circulaires*, par M. Mesnet; *Arch. de méd.*, 1861, t. I.

(2) Longet, *Traité de physiologie*, 1860, t. II, p. 408 et 419. — Voyez aussi *Physiol. du système nerveux*.

(3) Lafargue, Thèse de Paris, 1838.

nait lieu à la rotation du côté opposé à la lésion, et chez les reptiles du côté de la lésion.

M. Schiff (1) chercha à expliquer ces divergences des auteurs en montrant que le sens du mouvement de manège varie suivant la portion de la couche optique que l'on a détruite. D'après ces expériences sur des vertébrés supérieurs (lapins), il conclut que la destruction des trois quarts antérieurs de la couche optique détermine des mouvements de manège vers le côté lésé, tandis que la destruction du quart postérieur produit le mouvement vers le côté opposé à celui de la lésion.

M. Brown-Séguard (2) a confirmé depuis les opinions émises par M. Schiff.

Les divergences des auteurs ont surtout porté sur l'interprétation des blessures qui se rapprochent le plus de l'isthme; or, en lésant la partie postérieure de la couche optique, on peut atteindre les pédoncules et troubler ainsi les résultats.

Je crois pouvoir soutenir, en en donnant des preuves, que du moins chez les mammifères les plus élevés dans la série, et se rapprochant par conséquent le plus de l'homme, le mouvement de manège a lieu invariablement du côté de l'hémisphère lésé; cette opinion a aussi été admise par M. Mesnet (3).

Voici les preuves que je puis fournir.

Je citerai d'abord quatre expériences de MM. Philipeaux et Vulpian (4) qui sont très-confirmatives à cet égard :

« Le 26 juin 1862, on produit des lésions du cerveau proprement dit sur quatre chiens, après avoir enlevé une rondelle du crâne à l'aide d'un trépan. Sur deux d'entre eux, on fait une incision transversale de l'hémisphère cérébral gauche, en ayant soin de pratiquer l'incision autant que possible en avant du corps strié. Sur un troisième chien, on extirpe, par l'ouverture du crâne, une partie de l'hémisphère gauche, un peu plus d'un centimètre cube, enfin sur le quatrième animal, on laboure l'hémisphère cérébral gauche, à l'aide d'une petite lame de fer. Tous ces chiens, une fois l'opération faite, offrent un léger degré d'hémiplégie du côté droit, plus marqué dans la patte antérieure que dans la patte postérieure; et ils tournent tous en manège de droite à gauche,

(1) Schiff, *loc. cit.*

(2) Brown-Séguard, *Note sur les mouvements rotatoires (Journal de physiologie, 1860, t. III).*

(3) *Arch. de méd., loc cit.*

(4) Vulpian, *Leçons sur la physiologie du système nerveux.* Paris, 1866, p. 686.

mais sans rapidité, dès qu'on les force à marcher. Dans les cas de ce genre, l'hémiplégie se voit bien quoiqu'elle soit assez légère, car les animaux fléchissent souvent sur les membres du côté affaibli : ces membres peuvent quelquefois même se dérober sous l'animal qui tombe alors sur le côté correspondant.»

On trouve à cet égard de précieuses données dans la médecine vétérinaire. Le tournis du mouton nous offre en effet des expériences toutes faites, dans lesquelles les couches profondes d'un hémisphère ont pu être lésées, sans que la couche superficielle le soit.

Mais les vétérinaires dans leurs observations ne sont point d'accord sur le sens du mouvement de manège décrit par le mouton tournis, et des opinions très-diverses ont été soutenues à cet égard.

Frappé de ces divergences d'opinions, M. Reynal (1) a fait un relevé de soixante observations de tournis prises avec soin, et suivies de nécropsie ; il en a fait le sujet d'un mémoire fort intéressant dans lequel il compare le sens du mouvement exécuté par le mouton avec le siège qu'occupait l'entozoaire dans le cerveau.

De ces faits nombreux M. Reynal tire les conclusions suivantes :

« Nous avons observé une soixantaine de moutons affectés de tournis ; nous avons noté ou fait noter avec soin les symptômes et les lésions morbides. Sur plus de la moitié, nous avons remarqué que le mouton tournait du côté où était le ver. Que ce dernier existe soit sur un point de la surface du cerveau, soit qu'il se trouve dans l'épaisseur même des couches qui forment le plan supérieur de cet organe, constamment nous avons vu les animaux exécuter les mouvements circulaires du côté où le cœnure avait établi son lieu d'élection. Il en était de même lorsque le cœnure était contenu dans les grands ventricules et que, laissant intactes les parties sur lesquelles il reposait, il n'imprimait de modification à la substance cérébrale qu'en produisant un amincissement des couches qui forment le plafond de ces cavités.

« Les moutons tournaient, au contraire, le plus ordinairement du côté opposé lorsque le travail destructeur du cœnure avait intéressé les couches les plus profondes du cerveau, ou produit des changements dans la forme des corps striés, des cornes d'Ammon, des couches op-

(1) Reynal, *Essai monographique sur le tournis des bêtes à laine*. — *Rec. de méd. vét.*, 1854, série 4, t. I, p. 420. — M. Leven n'est pas arrivé aux mêmes conclusions, car il dit : « Les mouvements d'entraînement et de manège ne sont soumis à aucune loi ; ils ont eu lieu tantôt dans le sens de la lésion et tantôt dans le sens opposé. » (*Mém. de la Soc. de biologie*, 1864, p. 100.)

tiques, du trigone cérébral. Cependant lorsque ces dernières lésions existent, les animaux ne tournent pas toujours ; souvent, sans suivre une ligne droite, ils marchent devant eux ou dévient tantôt à gauche, tantôt à droite ; la locomotion est lente, limitée, chancelante.

« Il est même commun, dans cet état, de voir des symptômes de paralysie générale avec une diminution considérable de la sensibilité. On observe, à quelque chose près, ces derniers symptômes, lorsque le cœnure existe dans le cervelet, ou lorsque ce dernier éprouve une compression, en raison du volume qu'occupe le ver, dans le ventricule du cerveau. Seulement la faiblesse des mouvements est plus grande ; ils s'exécutent d'une manière automatique, le mouton tombe fréquemment ; le moindre obstacle détermine sa chute. »

On voit par ce passage que le manège ne s'exécute du côté opposé au siège du cœnure que lorsque les parties profondes, se rapprochant de l'isthme encéphalique, se trouvent plus ou moins atteintes ; les résultats sont alors assez variables, et l'on n'observe plus la même homogénéité dans les symptômes.

Je vais exposer maintenant les résultats que m'ont fournis mes expériences personnelles.

Les hémisphères cérébraux prennent, on le sait, une importance d'autant plus grande, relativement à l'exécution des mouvements volontaires, que le sujet est plus haut placé dans l'échelle animale.

L'isthme de l'encéphale et ses dépendances acquièrent au contraire, relativement à l'exécution des mouvements, une importance plus grande par rapport au cerveau, à mesure que l'on descend l'échelle animale. C'est là un fait bien connu, qui a été très-bien exposé par M. Vulpian, dans ses *Leçons sur le système nerveux* (p. 667 et suiv.).

Une lésion étendue d'un lobe cérébral, son ablation même ne donnera lieu chez la grenouille à aucune trace de paralysie ; chez l'oiseau, il n'y aura pas encore d'hémiplégie. Chez le mammifère, au contraire, l'hémiplégie apparaîtra et deviendra de plus en plus nette à mesure que l'on considérera un mammifère plus élevé dans la série.

Peu nette chez le lapin, elle deviendra évidente chez le mouton, le chien, etc.

Mais si l'on compare l'hémiplégie produite chez le chien par la lésion d'un hémisphère à celle que l'on observe dans le même cas chez l'homme, on sera frappé de la différence d'intensité des symptômes.

Tandis qu'en effet, chez l'homme, une lésion très-limitée d'un hémisphère cérébral, siégeant dans le corps strié, par exemple, produira une hémiplégie du côté opposé avec résolution et flaccidité complètes des membres, l'ablation de tout un hémisphère cérébral chez le chien ne donnera lieu au contraire qu'à une hémiplégie fort incomplète.

C'est là un fait qu'il ne faut point oublier dans l'examen des mouvements de rotation produits par les lésions des hémisphères cérébraux.

En faisant une lésion étendue d'un lobe cérébral chez la grenouille, en enlevant tout ce lobe, il est rare que l'on observe, à moins que l'on ne touche aux tubercules bijumeaux, si volumineux chez elle en comparaison des hémisphères ; il est rare, dis-je, que l'on observe un mouvement qui représente le mouvement de manège. J'ai cru cependant remarquer quelquefois, de suite après la lésion, une tendance au saut du côté de la lésion, une sorte d'ébauche du mouvement de manège ; mais il n'y avait là rien de comparable aux phénomènes qui se produisent quand chez la grenouille on attaque l'isthme, faits que j'examinerai plus loin.

Chez les mammifères, les résultats sont bien différents. Grâce à l'obligeance de M. Vulpian, j'ai pu faire dans le laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté de médecine un certain nombre d'expériences sur des chiens et des lapins.

Voici ces expériences, qui prouveront avec les faits ci-dessus que les lésions d'un hémisphère donnent lieu à un mouvement de manège du côté de la lésion, et que ce mouvement, mieux caractérisé chez le chien que chez le lapin, probablement à cause de la prédominance d'action du cerveau, devient plus manifeste quand on atteint les couches profondes de l'hémisphère (corps strié, couches optiques et même le pédoncule cérébral).

Dans mes expériences, je n'ai pas eu l'occasion de vérifier l'opinion de M. Schiff, relativement au sens de rotation du côté opposé à la lésion lors de la blessure de la partie postérieure de la couche optique, car je n'ai jamais produit de lésion limitée à ce niveau. La rotation produite dans mes expériences par la lésion de la couche optique a toujours eu lieu du côté de la lésion. J'en dirai de même de la lésion du pédoncule cérébral observée dans l'expérience I.

Je place en tête de ces expériences l'observation d'un chien que j'ai présenté à la Société de biologie, et qui est remarquable à cause de la guérison de l'animal et de la persistance des mouvements de rotation en manège. On trouvera dans cette expérience plusieurs données importantes au point de vue de la théorie des mouvements de rotation.

PLAIE PROFONDE DE L'HÉMISPHERE DROIT TRAVERSANT LE PÉDONCULE CÉRÉBRAL DROIT ; ROTATION DE LA TÊTE ET DES YEUX DU CÔTÉ DROIT ; MANÈGE DE GAUCHE À DROITE, REMARQUABLE PAR SA PERSISTANCE ; HÉMIPLÉGIE GAUCHE.

Exp. I. — Chienne adulte, de taille moyenne.

Le 24 décembre 1867, je perfore, avec une vrille offrant un diamètre



d'environ 2 ou 3 millimètres, la voûte crânienne du côté droit, et j'enfonce l'instrument profondément dans le cerveau.

L'animal décrit immédiatement un mouvement de manège de gauche à droite ; il infléchit légèrement la tête du côté gauche en dirigeant le vertex de ce côté, de façon à ce que l'œil gauche soit sur un plan plus inférieur que l'œil droit ; il tourne, au contraire, le museau du côté de l'épaule droite.

Les deux globes oculaires sont tous deux déviés à droite, l'iris gauche étant porté dans l'angle palpéral interne, l'iris droit dans l'angle palpébral externe, la sclérotique gauche visible, au contraire, dans l'angle externe et la droite dans l'angle interne des ouvertures palpéribles. La pupille droite est très-dilatée, la gauche contractée. Il y a du nystagmus.

En décrivant le manège, le chien s'infléchit en arc à concavité dirigée à droite.

On constate une hémiplegie gauche notable, surtout accusée dans le membre antérieur qui cède souvent sous l'animal et se recoquille sous lui.

En marchant, le chien pose souvent la patte antérieure gauche sur sa face dorsale, le membre alors se dérobe sous lui, et l'animal tombe sur le côté gauche.

La sensibilité est diminuée dans la patte du côté gauche.

Les jours suivants, l'animal resta triste et malade en offrant les mêmes symptômes ; mais il ne tarda pas à reprendre de l'appétit, de la gaieté, bref à se guérir complètement des symptômes généraux dus à l'opération, aussi peut-il être bien mieux observé, et c'est l'état qu'il présenta alors que je vais décrire avec détails.

Le chien est intelligent, et me reconnaît fort bien, et chaque jour quand j'arrive, avant de me voir, il reconnaît ma voix, et même mon pas, et manifeste sa joie par ses cris, car j'ai l'habitude de lui donner à manger moi-même.

La paralysie du côté gauche a diminué, mais est cependant encore manifeste, surtout dans le membre antérieur qui cède sous l'animal quand on le pousse brusquement. Les troubles de motilité n'ont jamais été très-apparents dans le membre postérieur.

La sensibilité est diminuée dans les deux membres du côté gauche, car il faut pincer les pattes gauches beaucoup plus vigoureusement que les droites, pour que l'animal les retire ou manifeste de la douleur.

La tête est habituellement légèrement infléchie à gauche, le vertex étant dirigé du côté gauche, l'œil gauche plus rapproché de la terre que le droit ; le museau, au contraire, est tourné du côté droit ; mais il n'y a pas de roideur dans le cou, et l'on peut aussi bien tourner la tête

à gauche qu'à droite. L'animal ne la tourne cependant de lui-même que légèrement du côté gauche, et son corps est généralement infléchi en arc en concavité légère dirigée du côté droit.

Les deux globes oculaires sont habituellement déviés du côté droit, les deux sclérotiques étant apparentes du côté gauche de l'animal, cependant le chien peut porter ses deux yeux à gauche, mais moins énergiquement qu'à droite.

Il y a des mouvements légers de nystagmus dans les deux yeux.

La pupille droite est plus dilatée que la gauche, mais elles sont toutes deux contractiles sous l'influence de la lumière, et elles ont été dilatées toutes deux également par une solution d'atropine.

Quand on présente de la viande à l'animal, en la plaçant à sa gauche, il ne la voit pas ; en la plaçant à sa droite, au contraire, il la voit bien et la saisit. J'avais cru d'abord à une hémioptie ; mais par un examen répété des yeux, j'ai pu me convaincre qu'il voyait bien de l'œil droit, et que la vision était, au contraire, abolie dans l'œil gauche. En fermant, en effet, l'œil droit de l'animal et menaçant du doigt l'œil gauche, il ne s'y produit pas de mouvement réflexe tant que l'on ne touche pas à la cornée ou à la paupière. La même expérience faite du côté droit donne des résultats contraires, et le chien cligne au moindre mouvement du doigt qui le menace. A l'examen ophthalmoscopique, je n'ai point trouvé de lésion de l'œil gauche, l'aspect du fond de l'œil était semblable des deux côtés.

Le chien a conservé un mouvement de manège de gauche à droite ; mais il ne l'exécute pas constamment quand il veut marcher, comme dans les premiers jours. Quand l'animal a la ferme volonté de se diriger vers un but, quand on place à une certaine distance de lui de la nourriture, il se dirige droit devant lui ; puis, sans que rien ne rende compte du phénomène, il exécute tout à coup un tour de manège de gauche à droite, quelquefois plusieurs, reprend sa marche directe, puis exécute souvent encore le même mouvement, une fois, deux fois avant d'arriver à son but, quelquefois, au contraire, il s'y rend directement.

Quand l'animal est laissé à lui-même dans la chambre, et qu'il marche sans but fixé, il tourne presque constamment en manège de gauche à droite. Quand il mange et qu'il est placé devant le vase qui contient sa nourriture, il exécute encore de temps en temps un tour de manège toujours dans le même sens.

Quand on place très-près de la gauche de son museau un morceau de viande, au lieu de tourner légèrement le museau à gauche pour saisir la proie, il préfère exécuter un tour de manège pour prendre la viande qui se trouve ainsi sur son passage.

Cette tendance au manège à droite est très-manifeste quand en se

faisant suivre par le chien, on le fait tourner circulairement autour de la chambre. Quand le circuit, ou grand manège, se fait de gauche à droite, l'animal n'a pas de peine à le parcourir, cependant il se trouve comme contraint d'exécuter de temps à temps ce que les écuyers nommeraient une petite volte à droite, puis il continue le grand manège.

Ce n'est qu'avec une très-grande difficulté que l'animal exécute, au contraire, un grand manège de droite à gauche autour de la chambre, il augmente la fréquence de ces voltes à droite, et il peut rarement faire le tour complet de la chambre.

Cette impulsion involontaire au manège de gauche à droite devient encore plus remarquable quand l'animal veut monter ou descendre les escaliers. Il se dirige d'abord devant lui, monte quelques marches, puis il hésite, semblant résister à la force comme invincible qui lui commande d'exécuter sa volte à droite, il y résiste quelquefois, mais souvent il cède, il agit alors avec précaution pour ne pas rouler au bas de l'escalier, ce qui lui est arrivé quelquefois; souvent alors il gémit et manifeste son impatience d'être obligé de céder à l'impulsion qui le force à tourner.

Ce n'est point la perte de l'œil gauche qui dirige l'animal; car les mêmes phénomènes se produisent quand on lui ferme l'œil droit, ou que plus simplement encore on place un mouchoir couvrant ses deux yeux.

Ces symptômes ont subsisté jusqu'au jour où l'on sacrifia l'animal; cependant dans les derniers temps, la tendance à la rotation semblait avoir un peu diminué, et le chien, en marchant devant lui, exécutait de moins fréquents mouvements de manège.

J'ai pu observer longtemps ce chien et constater à plusieurs reprises les phénomènes intéressants que j'ai cru devoir exposer avec détails, comme présentant de l'importance au point de vue de la théorie des mouvements de rotation. Je les ai fait constater aux membres de la Société de biologie, à laquelle j'ai présenté ce chien à deux époques différentes, avant et après sa complète guérison, et j'ai montré de plus à la Société de biologie les lésions cérébrales trouvées après sa mort.

Ce chien fut sacrifié le 18 janvier 1868.

**NÉCROPSIE.** — Rien aux méninges, si ce n'est une adhérence peu étendue de la dure-mère à l'hémisphère droit au niveau de la plaie du cerveau.

*Hémisphère droit.* — On constate une petite plaie triangulaire située sur le lobe sphénoïdal à la partie antérieure de la quatrième circonvolution, en comptant depuis la scissure interhémisphérique, et sur la

partie de cette circonvolution qui dépasse antérieurement la troisième circonvolution qui est la plus courte des quatre.

En pénétrant en profondeur, l'instrument a longé la partie inférieure du corps strié droit, en laissant la couche optique en dedans. Il a traversé à sa partie externe la bandelette optique droite, dont la moitié environ de l'épaisseur a été dilacérée. Puis, pénétrant, obliquement dans la partie supérieure du pédoncule cérébral droit, la vrille a traversé de part en part ce pédoncule, et est ressortie à la base du cerveau, un peu au-dessous des tubercules mamillaires, et a été arrêtée probablement par les os, qui ne portent pas de trace de lésion.

Le point d'émergence de l'instrument forme une petite plaie arrondie, d'un diamètre d'environ 1 millimètre et éloigné, comme suit, des diverses parties voisines :

Distance de la partie inférieure des tubercules mamillaires.....	1 millimètres 1/2.
— de la ligne interpédonculaire.....	3 millimètres.
— de la partie externe du pédoncule droit..	8 —
— de la partie supérieure de la protubérance.	8 —

Le trajet de la plaie est plus ou moins anfractueux, ses parois sont rosées, très-légèrement jaunâtres par place et sont formées par de la substance cérébrale mêlée de sang et dégénérée.

L'examen microscopique fait découvrir dans ces parties des débris d'éléments nerveux, une foule de corps granuleux dont les uns sont formés par une simple agglomération de granulations grasses, et les autres présentent une enveloppe, un noyau et un nucléole (1). Il y a en outre une très-riche prolifération des noyaux des vaisseaux, et un commencement de formation d'une trame cellulaire interstitielle, et de très-rares granulations d'hématosine.

L'hémisphère gauche, les tubercules quadrijumeaux et les autres parties de l'encéphale sont sains.

Les deux yeux ont été examinés et ne présentent aucune altération.

On n'a pas non plus constaté, soit à l'œil nu, soit par l'examen microscopique, de dégénération descendante de la pyramide antérieure droite, ni de la moitié opposée de la moelle.

(1) M. Bouchard a fort bien décrit la différence de ces deux espèces de corps granuleux, dus les premiers à la nécrobiose, les seconds à un travail phlegmasique. (Voy. Thèse de M. Poumeau, p. 110 et suiv. Paris, 1866.)

BLESSURE DE L'HÉMISPHERE DROIT, ATTEIGNANT LA PARTIE EXTERNE DU CORPS STRIÉ; FORMATION D'UN ABCÈS DANS CE TRAJET; ROTATION DE LA TÊTE ET DES YEUX A DROITE; MANÈGE TRÈS-PRONONCÉ DE GAUCHE A DROITE.

Exp. II. — Petite chienne adulte de race terrier.

Le 6 décembre 1867, je perfore avec une vrille, offrant un diamètre d'environ 2 à 3 millimètres, la voûte crânienne du côté droit, et j'enfonce l'instrument à une certaine profondeur dans la substance cérébrale. Il ne se produit aucun symptôme.

Je pratique une nouvelle perforation du crâne à peu de distance de la première et j'enfonce plus profondément l'instrument dans l'hémisphère cérébral droit.

Aussitôt l'animal se met à tourner de gauche à droite en décrivant un mouvement de manège à court rayon. La tête est légèrement infléchie sur l'axe du cou, le vertex étant dirigé du côté gauche de l'animal, et l'œil gauche étant sur un plan inférieur à l'œil droit : le museau au contraire est tourné vers l'épaule droite.

Les deux globes oculaires sont dirigés tous deux fortement du côté droit, l'iris gauche atteint l'angle interne, l'iris droit l'angle externe des ouvertures palpébrales. — La sclérotique de l'œil gauche est apparente dans l'angle externe et celle de l'œil droit est apparente dans l'angle interne.

En redressant la tête, ce qui se fait facilement, car il ne semble pas y avoir de roideur dans le cou, la déviation des globes oculaires du côté droit apparaît encore plus évidente.

En tournant, l'animal se jette souvent sur les objets qu'il rencontre, et paraît ne pas voir bien.

On remarque de plus une légère hémiplegie du côté gauche, surtout dans la patte antérieure. L'animal, quand on le pousse, tombe plus facilement sur le côté gauche que sur le côté droit.

12 décembre. — Les mêmes symptômes ont persisté, et aujourd'hui ils sont encore plus accusés. L'animal souffre et gémit, il est affaissé, quand on le met sur ses pattes, il s'infléchit en arc de cercle, à concavité tournée à droite. Le museau est dirigé à droite et se rapproche beaucoup de la cuisse droite, les deux globes oculaires sont tous deux tournés du côté droit. En marchant, l'animal décrit un mouvement de manège de *gauche à droite*, en formant un cercle à rayon plus court encore que le jour de l'opération.

On sacrifie l'animal par pendaison.

NÉCROPSIE. — *Hémisphère droit*. — Les méninges cérébrales n'offrent rien de particulier. On trouve sur la voûte occipitale deux petites plaies : l'une, très-superficielle, a dépassé à peine la substance grise

et a été produite évidemment par la première piqûre que j'avais faite.

La seconde plaie, située plus en dehors, pénètre profondément et, après avoir traversé la substance blanche du centre ovale, elle atteint la partie externe du corps strié. A ce niveau, il s'est formé un vaste foyer purulent, qui siège surtout au niveau de la base du corps strié, et de l'irradiation pédonculaire. Ce foyer atteint un diamètre qui égale environ celui du pédoncule cérébral.

Le pus a pénétré dans le ventricule droit et de là a fusé dans le troisième, puis dans le quatrième ventricule, puis, par l'intermédiaire du *calamus scriptorius*, il s'est répandu sur la partie supérieure de la moelle, qui est entourée de pus et de fausses membranes.

On trouve dans ce foyer de nombreux leucocytes granuleux et de vrais corps granuleux sans noyaux, formés évidemment par des granulations grasses rassemblées en groupes.

Il n'y a pas de dégénération descendante appréciable du pédoncule ni de la pyramide antérieure.

L'*hémisphère gauche* est sain, de même que le cervelet et ses pédoncules.

BLESSURE DE L'HÉMISPHERE DROIT; — MANÈGE LÉGER DE GAUCHE A DROITE;  
ROTATION DE LA TÊTE ET DES YEUX A DROITE

EXP. III. — LAPIN. — 10 janvier 1868. — Je perfore avec une vrille la voûte du crâne à droite et j'enfoncé l'instrument dans la substance cérébrale.

Il se produit un mouvement de manège de gauche à droite qui dure deux ou trois minutes. La pupille gauche est contractée, la droite dilatée, la paupière gauche abaissée.

Pas d'hémiplégie notable, hébétude. Après une demi-heure, les pupilles sont égales, dilatées, les paupières toutes deux ouvertes. L'animal a une tendance à tourner la tête du côté droit, et quand on l'excite, il tourne plus souvent à droite qu'à gauche. Légère tendance au manège de gauche à droite.

NÉCROPSIE. — Hémorragie méningée qui entoure la base du cerveau et le bulbe.

La lésion a porté sur la partie externe de l'*hémisphère droit*, au niveau de l'union du lobe frontal avec le lobe sphénoïdal; le pédoncule olfactif droit a été légèrement effleuré.

Il y a peu de sang dans les ventricules.

Les parties profondes (corps striés, couches optiques, tubercules quadrijumeaux) ne sont pas atteintes.

BLESSURE DE L'HÉMISPHERE DROIT; PAS DE MANÈGE; ROTATION LÉGÈRE  
DE LA TÊTE A DROITE.

Exp. IV. — LAPIN. — 17 janvier 1868. — Par le même procédé, je fais une blessure du cerveau.

Il ne se produit pas de mouvement de manège manifeste, mais on remarque que l'animal a une tendance à tourner la tête plutôt à droite qu'à gauche, et quand on l'excite, il se dirige plus fréquemment du côté droit que du gauche.

Pupilles égales; les yeux ne sont pas sensiblement déviés.

18 janvier. — Les symptômes précédents ne sont plus appréciables et le lapin tourne tantôt d'un côté, tantôt de l'autre, quand on l'effraye. Il est sacrifié.

NÉCROPSIE. — Légère hémorragie méningée à la base. L'instrument a atteint la partie antérieure et externe du lobe frontal droit; la substance cérébrale est mélangée à du sang. Le pédoncule olfactif est coupé dans toute son épaisseur. Le corps strié droit est très-légèrement effleuré à sa partie antérieure et externe.

BLESSURE DE L'HÉMISPHERE DROIT ET DU CORPS STRIÉ; PAS DE MANÈGE;  
ROTATION LÉGÈRE DE LA TÊTE A DROITE.

Exp. V. — LAPIN. — 17 janvier 1868. — Même opération. Le lapin ne décrit pas de manège, mais a une tendance à incliner la tête à gauche en portant le museau à droite; les yeux sont peut-être légèrement déviés à droite (?), l'œil gauche est plus saillant, la pupille plus dilatée que la droite. Très-léger nystagmus.

18 janvier. — Rien d'appréciable, le lapin est sacrifié.

NÉCROPSIE. — L'instrument a pénétré l'hémisphère droit au niveau de l'union du lobe frontal avec le lobe sphénoïdal. L'hémisphère a été transpercé, et à la base, la plaie est située à 2 millimètres environ en dehors de la naissance du pédoncule olfactif droit.

L'instrument a atteint la partie postéro-externe du corps strié et légèrement la partie antéro-externe de la couche optique. Un foyer sanguin s'étend un peu au-dessous de la couche optique dans l'extrémité antérieure du lobe sphénoïdal.

BLESSURE DE L'HÉMISPHERE DROIT; COUCHE OPTIQUE; ROTATION DE LA TÊTE  
ET DES YEUX A DROITE; TENDANCE AU MANÈGE DE GAUCHE A DROITE.

Exp. VI. — LAPIN. — 13 janvier 1868. — Je perfore le crâne et je fais une blessure du cerveau.

La tête est inclinée du côté gauche et en rotation à droite, le museau est dirigé du côté de l'épaule droite. Les yeux sont légèrement déviés

à droite, ce que l'on voit surtout en redressant la tête de l'animal; la sclérotique apparaît alors du côté de l'angle palpébral externe à l'œil gauche et du côté de l'angle palpébral interne à l'œil droit. Quand on excite l'animal, on observe une légère tendance à tourner en manège de gauche à droite, en décrivant un cercle à grand rayon.

NÉCROPSIE. — La blessure a porté au niveau du milieu de l'hémisphère droit, a traversé le lobe, lacéré la voûte à quatre piliers du côté droit, ainsi que la partie antérieure de la couche optique droite qui est infiltrée de sang.

La plaie n'a pas atteint les parties les plus profondes de la couche optique.

Le corps strié et les autres parties de l'encéphale sont sains.

BLESSURE DE L'HÉMISPHERE DROIT; CORPS STRIÉ ET COUCHE OPTIQUE; ROTATION DE LA TÊTE ET DES YEUX A DROITE; MANÈGE DE GAUCHE A DROITE.

Exp. VII LAPIN. — 17 janvier 1868. — Même opération. Le lapin tourne la tête à droite en l'infléchissant légèrement du côté gauche, de manière à diriger un peu le vertex du côté gauche. Les oreilles sont toutes deux à gauche de l'animal. Les yeux sont tous deux manifestement tournés à droite, la sclérotique apparaît à l'angle externe de l'œil gauche et à l'angle interne de l'œil droit. Pupille gauche plus dilatée que la droite. Léger nystagmus.

Quand on excite l'animal, il exécute un manège à court rayon de gauche à droite.

La patte antérieure gauche semble être un peu plus faible que la droite.

18 janvier. — Mêmes symptômes d'hémiplégie gauche très-légère et de rotation en manège de gauche à droite. Pupilles égales. — Le lapin est sacrifié.

NÉCROPSIE. — L'instrument a atteint la partie supérieure de l'hémisphère droit au niveau de l'union du lobe frontal avec le lobe sphénoïdal, à 2 millimètres environ de la scissure interhémisphérique. Il a passé en dehors du corps strié droit qui est comme soulevé et détaché, et a atteint la couche optique droite, dont la substance nerveuse est labourée et mélangée à du sang.

BLESSURE DE LA COUCHE OPTIQUE GAUCHE; ROTATION DE LA TÊTE ET DES YEUX A GAUCHE; MANÈGE DE DROITE A GAUCHE.

Exp. VIII. — LAPIN. — 15 janvier 1868. — Je pratique par le même procédé une plaie au cerveau.

L'animal infléchit la tête du côté droit, la tourne à gauche, le mu-



seau étant porté du côté de l'épaule gauche; les deux yeux sont légèrement déviés à gauche.

L'animal, quand on l'excite, décrit un mouvement de manège de droite à gauche dans un grand cercle.

16 *janvier*. — Même état, pupilles égales, tête et yeux tournés à gauche, manège de droite à gauche.

17 *janvier*. — NÉCROPSIE. — On constate sur la face supérieure de l'hémisphère droit, au niveau de la partie médiane, dans le sens antéro-postérieur et à 1 millimètre environ de la scissure interhémisphérique, une petite plaie de 1 millimètre de diamètre environ.

En s'enfonçant dans la profondeur, l'instrument a obliqué du côté gauche, a traversé le corps calleux sur la ligne médiane et a atteint la paroi antérieure du troisième ventricule, qui contient du sang, et de la substance cérébrale mélangée au sang.

On constate que la paroi gauche du troisième ventricule (couche optique) est labourée et infiltrée de sang, surtout au niveau de sa partie antérieure, tandis que la couche optique droite a été simplement effleurée très-légèrement et offre une consistance et une coloration normales.

BLESSURE DE LA COUCHE OPTIQUE GAUCHE; ROTATION DE LA TÊTE ET DES YEUX A GAUCHE; MANÈGE DE DROITE A GAUCHE.

EXP. IX.—LAPIN. — 15 *janvier* 1868. — Je fais par le même procédé une blessure du cerveau.

Le lapin tourne la tête du côté gauche et l'incline légèrement à droite les yeux sont dirigés tous les deux du côté gauche, les pupilles sont égales. En marchant, l'animal décrit un mouvement de manège de droite à gauche dans un cercle à court rayon.

16 *janvier*. — Mêmes symptômes.

17 *janvier*. — Abattement, pupilles égales, la tête et les yeux sont toujours dirigés à gauche. Le lapin décrit, quand on l'excite, un manège à très-court rayon, de droite à gauche.

Il est sacrifié par décapitation.

NÉCROPSIE. — Pas d'épanchement sous-méningé.

L'instrument a atteint l'hémisphère droit tout près de la partie médiane de la scissure interhémisphérique; il a obliqué à gauche et est allé, en traversant le corps calleux sur la ligne médiane, labourer la couche optique gauche. Il y a là un foyer hémorragique formé de substance cérébrale, mêlée au sang, et comprenant toute l'épaisseur de la couche optique. — La couche optique droite est à peine effleurée.

Les corps striés n'ont pas été atteints.

Je puis rapprocher de ces neuf expériences les expériences IV et VI

du *Mémoire sur le ramollissement* que nous avons présenté en 1865, mon collègue M. J. Cotard et moi, à la Société de biologie ; des chiens, sujets de ces expériences, présentaient en effet à la suite d'une injection d'eau tenant en suspension des graines de tabac une rotation en manège s'opérant du côté opposé à une hémiplegie légère ; et l'examen nécroscopique nous montra dans un cas un foyer de ramollissement limité au côté vers lequel s'exécutait le manège, et dans l'autre un foyer de ramollissement dans chaque hémisphère, mais plus caractérisé et plus étendu, en surface et en profondeur, du côté vers lequel s'exécutait le manège.

*Mouvements de rotation produits par des lésions unilatérales de l'isthme encéphalique.* — Aussi apparents chez les vertébrés inférieurs que chez les mammifères, les mouvements produits par les lésions de l'isthme encéphalique sont tantôt un mouvement de manège, tantôt un mouvement giratoire ou de rotation sur l'axe.

J'ai signalé plus haut une des causes d'obscurité relativement à la détermination du sens de la rotation sur l'axe ; je ne reviendrai pas ici sur ce sujet, mais je rappellerai simplement que le sens du mouvement sur l'axe est le même que celui du manège, que ces deux mouvements s'exécutent dans le sens indiqué par la déviation des yeux, et que si l'animal se déplace sur le sol dans un sens opposé à la rotation qu'il effectue sur son axe, cela dépend uniquement du frottement du sol.

Le sens de la rotation, dans le cas de lésion unilatérale de l'isthme, est variable, suivant le point de l'isthme qui a été atteint, et il n'est pas rare d'observer, pendant les premiers moments qui suivent l'opération, un mouvement de manège dans le sens opposé à celui qui s'établit définitivement quelques minutes plus tard. C'est là une particularité que m'a fait observer M. Vulpian.

Examinons le sens de ce mouvement de rotation suivant les diverses lésions unilatérales de l'isthme.

Magendie (1), spécifiant mieux des phénomènes déjà entrevus par Pourfour du Petit (2) et par Serres (3), observa que la lésion du pédoncule cérébelleux moyen donnait lieu à un mouvement rotatoire qui se produit toujours *du même côté que la section* ; il remarqua, en outre, que l'œil du côté blessé se dirige en bas et en avant, celui du côté opposé est porté en haut et en arrière. Magendie, en faisant une sec-

(1) Magendie, *Journ. de phys. expérim.*, 1824, t. IV, p. 399 et *Leçons sur les fonctions et les malad. du syst. nerv.* Paris, 1839.

(2) Pourfour du Petit, *Nouv. syst. du cerveau.* Paris, 1766.

(3) Serres, *Journ. de phys. expérim.* de Magendie, 1823, t. III.

tion du cervelet, de manière à laisser intacts les trois quarts à gauche, et le dernier quart à droite, observa que l'animal roula à droite, et que les yeux se placèrent comme s'il avait coupé le pédoncule droit.

M. Longet (1), dans son *Traité d'anatomie et de physiologie du système nerveux*, avance, de même que Lafargue (2), que la rotation s'effectue, au contraire, du côté opposé à la section d'un des pédoncules cérébelleux moyens.

Depuis lors, M. Longet (3) a émis l'opinion que cette différence entre ses résultats et ceux de Magendie tient à ce que le pédoncule moyen contient, en arrière surtout, des fibres non entre-croisées et en avant des fibres entre-croisées.

Avec les lésions partielles d'un pédoncule cérébral faites immédiatement au devant de la protubérance, et un peu au delà, M. Longet observa un mouvement de manège du côté opposé à la lésion; tandis que Magendie, dans des cas de lésion d'un pédoncule cérébral, avait observé un mouvement circulaire du côté de la lésion.

M. Claude Bernard (4), en blessant le pédoncule cérébral en arrière de l'origine des trijumeaux, observa que le roulement se faisait du même côté où la section avait été pratiquée. En faisant, au contraire, la section au devant de l'origine des trijumeaux, il observa le tournoisement du côté opposé à la section.

M. Schiff observa, dans le cas de lésion des parties postérieures d'un pédoncule cérébral, un mouvement rotatoire du côté lésé.

M. Brown-Séguard (5), dans les cas de lésion de quelques parties du pédoncule cérébral situées près de la couche optique, observa un mouvement circulaire du côté opposé à la lésion: il obtint une rotation dans le même sens avec des lésions portant sur les parties antérieures et supérieures du pont de Varole, la partie du bulbe où s'insère le glosso-pharyngien, la partie de la moelle épinière où s'insèrent les deux ou trois premières paires de nerfs.

M. Brown-Séguard observa, au contraire, un mouvement rotatoire du côté lésé, avec les lésions voisines de l'insertion des racines inférieures du nerf vague; il observa, avec M. Martin Magron, le même

(1) Longet, *Anat. et physiol. du système nerveux*. Paris, 1842.

(2) Thèse de Paris, 1828.

(3) Voyez *Traité de physiologie*, 1860, t. II, p. 406.

(4) *Mém. de la Soc. de biologie*, année 1849.

(5) Voyez *Note sur les mouvements rotatoires* dans *Jour. de physiologie* du docteur Brown-Séguard, 1860, t. III, p. 721.

sens de rotation lors des lésions du bulbe portant sur les parties où s'insèrent le nerf auditif et le nerf facial.

M. Vulpian (1), en blessant le plancher du quatrième ventricule, observa une rotation de la tête et des yeux du côté opposé à la lésion, quelquefois un mouvement de manège du côté indiqué par la déviation oculaire, quelquefois un roulement sur l'axe, dans le même sens, et un déplacement de l'animal sur le sol dans le sens opposé.

M. H. Paris (2) publia un cas d'hémorrhagie de la partie latérale gauche de la protubérance, qui a donné lieu, chez un chat, à un mouvement de manège de droite à gauche, c'est-à-dire du côté de la lésion.

MM Leven et Ollivier (3), dans des expériences nombreuses pratiquées sur le cervelet, ont observé souvent le mouvement de manège ou des mouvements de rotation s'effectuant le plus ordinairement du côté opposé au côté lésé, mais quelquefois du côté de la lésion.

On voit, par cet exposé, que le sens du mouvement de manège, et du mouvement de rotation sur l'axe produits par des lésions latérales de l'isthme peut varier suivant les parties atteintes. Dans ce cas, comme le fait remarquer M. Vulpian, dans son *Cours de physiologie* (p. 586) : « Le sens des mouvements de rotation en manège a lieu le plus souvent du côté opéré vers le côté sain, c'est-à-dire de gauche à droite, si la lésion est à gauche. Toutefois, il n'est pas rare de voir le mouvement de manège se faire dans le sens inverse. »

Mes expériences personnelles ont confirmé exactement ces données.

On doit rapprocher, sous ce point de vue, des lésions de l'isthme, les lésions d'une couche optique et d'un tubercule quadrijumeau; les auteurs, comme je l'ai dit, n'ont pas été tous d'accord à leur égard; mais il est fort possible qu'en attaquant postérieurement la couche optique, on excite les parties latérales de l'isthme; les effets produits sont alors dus à l'isthme encéphalique: on a vu que, dans mes expé-

(1) Voyez *Effets des lésions du plancher du quatrième ventricule*, etc. (*Mém. de la Soc. de biologie*, année 1861).

(2) H. Paris, *Jour. de physiologie* du docteur Brown-Séquard, 1860, t. III p. 717.

(3) M. Leven et A. Ollivier, *Recherches sur la phys. et la path. du cervelet* (*Arch. gén. de méd.*, 1862, t. II) — Voyez aussi, Gratiolet et Leven, *Sur les mouvements de rotation sur l'axe que déterminent les lésions du cervelet* (*Compte rendu Ac. sc.*, 1860). — Leven, *Nouv. rech. sur la phys. et la path. du cervelet* (*Mém. Soc. de biol.*, 1864).

riences, j'ai toujours obtenu, en attaquant de haut en bas la couche optique, une rotation du côté de la lésion.

Quant aux tubercules quadrijumeaux ou bijumeaux, j'ai pu me convaincre, par des expériences faites sur des grenouilles dont ces parties sont facilement découvertes, que le sens de rotation varie suivant le point lésé. La rotation m'a paru se faire le plus habituellement dans le sens de la lésion, si celle-ci siège à la partie tout à fait antérieure du tubercule, et du côté opposé si l'on attaque les parties moyennes ou postérieures du tubercule bijumeau : dans ce dernier cas, la rotation est plus prononcée et plus persistante.

Ces différences dans les résultats obtenus avec les lésions de l'isthme se conçoivent très-bien quand on songe que les entre-croisements des fibres nerveuses ne sont pas encore complets à ce niveau, comme ils le seront à un niveau plus supérieur.

Les expériences précédentes ont été faites en vue de ma thèse inaugurale (1), dans laquelle je les ai publiées en les comparant à un symptôme assez fréquent et cependant peu connu de l'apoplexie de cause cérébrale, sur lequel M. Vulpian avait attiré mon attention : je veux parler de la déviation conjuguée des yeux et de la rotation de la tête, du côté opposé à l'hémiplégie.

M. Vulpian, dans un cours sur la physiologie du système nerveux, qu'il fit en 1864 au Muséum d'histoire naturelle, rapprocha ce phénomène des mouvements de rotation observés chez les animaux, et l'année suivante, je publiai moi-même dans la GAZETTE HEBDOMADAIRE une courte note à cet égard.

J'ai pu réunir 58 observations dont 55 ont été suivies de nécropsie et sont dues en grande majorité à l'obligeance de M. Vulpian et de M. Charcot.

En étudiant ces observations et en les comparant aux résultats de mes expériences relatives aux mouvements de rotation observés chez les animaux à la suite de lésions cérébrales unilatérales, j'ai pu démontrer l'identité de ces phénomènes.

On a vu en effet, par les expériences rapportées ci-dessus, que la rotation due à une lésion d'un hémisphère cérébral était accompagnée d'une déviation conjuguée des yeux et d'une rotation de la tête du côté de l'hémisphère malade.

(1) *De la déviation conjuguée des yeux et de la rotation de la tête dans certains cas d'hémiplégie.* Thèses de Paris, 1868, chez V. Masson et fils.

Lorsque la lésion siégeait dans l'isthme encéphalique, le sens de rotation était sujet à varier, mais s'exécutait dans le sens indiqué par la déviation oculaire.

Dans toutes les observations que j'ai pu réunir de rotation de la tête et des yeux accompagnant une lésion du cerveau proprement dit, cette déviation des yeux et de la tête avait lieu du côté de l'hémisphère malade, du côté opposé à l'hémiplégie.

J'ai cité des cas où cette déviation avait lieu avec des lésions même superficielles du cerveau, mais les cas les plus nombreux étaient dus à des lésions plus profondes se rapprochant du corps strié et de l'irradiation pédonculaire.

Dans quatre observations, au contraire, la lésion encéphalique était située dans l'isthme encéphalique, dans lequel je comprends le cervelet : la rotation de la tête et des yeux s'est faite trois fois du côté opposé à la lésion et une fois du côté de la lésion.

Ajoutons que dans plusieurs de ces observations on a noté une tendance à un mouvement de translation, du côté indiqué par la rotation oculaire, ce qui rapproche encore davantage ces phénomènes.

Je n'insisterai pas plus longuement sur ces faits qui sont développés dans ma thèse inaugurale, n'ayant l'intention de traiter ici que de la partie purement physiologique de ce mémoire.

## 2° SUR L'ACTION DE LA COLCHICINE CHEZ LA GRENOUILLE; par le docteur F. JOLYET.

Les résultats de nos expériences, relativement à l'action de cette substance chez la grenouille, peuvent être résumés dans les conclusions suivantes :

1° La colchicine, injectée sous la peau des grenouilles à la dose de 5 à 10 centigrammes d'une solution au quart, donne lieu, au bout de huit à quinze minutes, à une sorte de tétanos ou convulsion tonique générale, convulsion initiale, bientôt suivie d'une série de petites secousses ou contractions musculaires fibrillaires très-rapides. Cette convulsion se répète spontanément, d'intervalle en intervalle, sous forme d'accès, pendant une demi-heure ou une heure. Par leur forme, ces convulsions offrent de grandes analogies avec celles produites par la strychnine.

2° Pendant tout le temps que durent ces convulsions, et avant même leur apparition, c'est-à-dire quatre à cinq minutes après l'injection, il existe chez la grenouille une excitabilité très-exagérée : les moindres excitations périphériques (l'attouchement de la cornée, un coup frappé sur la table), quelque légères qu'elles soient d'ailleurs, suffisent pour

produire les convulsions quand elles n'existent pas. Sous ce rapport encore, exagération de l'excitabilité, la colchicine offre des rapports avec la strychnine.

3° Aux convulsions et à l'exagération de l'excitabilité qui caractérisent la première période de l'empoisonnement, succède une période de résolution et d'inexcitabilité. Dans cette période, les mouvements respiratoires qui s'effectuaient encore tout à l'heure, dans l'intervalle des convulsions, ont complètement cessé. Le cœur continue ses battements pour ne s'arrêter que beaucoup plus tard, après dix ou quinze heures. Les cœurs lymphatiques battent irrégulièrement ou ont cessé de battre. Toutefois il est possible qu'en plaçant la grenouille dans des conditions convenables de température et d'humidité, l'arrêt du cœur serait plus éloigné, et peut-être même pourrait-on obtenir la résurrection de l'animal.

4° Les convulsions produites par la colchicine ne sont pas le résultat de la modification de la contractilité musculaire causée par une action spéciale de la substance sur les muscles, comme cela a lieu pour la vératrine, mais bien le résultat d'une excitation de la moelle épinière.

En effet :

*a.* Ces convulsions se montrent dans le train postérieur de la grenouille, isolé préalablement à l'emprisonnement de la circulation générale par une ligature qui ne laisse persister que la circulation nerveuse, de la même manière que lorsque la grenouille est intacte.

*b.* Les membres postérieurs n'éprouvent pas de convulsions dans l'expérience inverse, c'est-à-dire dans le cas où l'on interrompt la circulation nerveuse dans ces membres par la section des nerfs lombaires, mais laissant intacte la circulation générale. De plus on ne peut les y produire par l'excitation des bouts périphériques des nerfs lombaires coupés, excitation qui ne provoque qu'une contraction brusque, cessant avec l'excitation.

5° La colchicine possède aussi une action sur les muscles, dont elle modifie la contractilité ; sous ce rapport elle se rapproche de la vératrine. Cette action est plus lente à se produire que la précédente et n'est point encore manifeste au moment où les convulsions existent déjà. La modification de la contractilité musculaire est plus marquée dans les muscles qui ont subi le contact direct de la substance.

Les expériences dont nous venons de donner les résultats ont été faites dans le mois de juillet dernier avec une colchicine fournie par M. Fontaine, fabricant de produits chimiques à Paris. J'ajoute que récemment j'ai vu une autre colchicine fabriquée chez M. Merck (de Darmstadt), laquelle m'a paru présenter dans son action d'assez grandes différences avec la précédente. La colchicine étant un alcaloïde assez

mal défini, on la trouve dans le commerce sous des états assez différents : sous l'aspect d'une poudre jaunâtre complètement soluble dans l'eau, comme celle qui nous a servi, ou incomplètement soluble et offrant alors l'aspect d'une émulsion (colch. Merck), ou même ayant une apparence de résine. On comprendra, d'après cela, combien il est important, dans des expériences ayant pour objet de déterminer l'action des substances de ce genre, d'indiquer leur provenance.

### 3° RECHERCHES SUR L'ACTION PHYSIOLOGIQUE DE LA COCAÏNE; par M. JOLYET.

En 1860, Niemann de Goslar réussit à extraire la cocaïne des feuilles de l'erythroxyton coca du Pérou. Depuis cette époque, ce nouvel alcaloïde n'a été étudié que sous le point de vue purement chimique par Wœhler et d'autres chimistes allemands.

Après avoir obtenu pour ma part ce même alcaloïde en quantité assez considérable par un procédé qui m'est propre et dont je n'ai pas à m'occuper ici, j'ai étudié l'action que cet agent pouvait exercer sur l'organisme sain ou malade, et pour cela j'ai suivi la seule méthode rationnelle applicable à ce genre de recherches, c'est-à-dire la méthode expérimentale. J'ai institué à cet effet des expériences, d'abord sur les animaux, et ensuite sur l'homme à l'état de santé.

Je viens aujourd'hui exposer sommairement les résultats auxquels je suis arrivé jusqu'à présent.

Je commence par l'action qu'exerce la cocaïne sur le système nerveux; ensuite je présenterai un certain nombre d'expériences sur lesquelles s'appuient ces résultats.

En résumé :

1° L'acétate de cocaïne, ainsi que ses sels solubles à faible dose (0,003 à 0,01 cent., chez les grenouilles, par exemple), excite la sensibilité ou, si l'on veut, l'excitabilité, et diminue la motilité.

2° A doses un peu plus élevées (0,01 à 0,025 cent., toujours chez les grenouilles), ces animaux perdent le pouvoir coordinateur des mouvements, ne peuvent plus se transporter d'un point à un autre, tout en conservant la sensibilité.

3° A doses plus élevées (0,04 à 0,06) la sensibilité diminue, puis disparaît complètement; le pouvoir excito-moteur ne disparaît jamais.

4° A doses fractionnées, tétanos caractérisé (grenouilles, cabiai); si la dose n'a pas été poussée jusqu'à certaines limites, les animaux se rétablissent; ils meurent au contraire dans l'autre cas.



4<sup>o</sup> SUR L'ACTION DE DIVERS SELS PURGATIFS SUR L'INTESTIN, SPÉCIALEMENT CHEZ LA GRENOUILLE (1); par M. JOLYET.

J'ai pu constater *de visu* dans les expériences que j'ai l'honneur de communiquer à la Société l'action des sels neutres purgatifs sur l'intestin. Sur des grenouilles empoisonnées par le curare, pour plus de commodité dans l'expérience, j'ouvre sur son bord libre, dans une étendue de 1 à 2 centimètres, l'intestin sorti par une plaie de l'abdomen; et, sur la muqueuse légèrement essuyée des suc qui l'humectent, je place en un point une très-petite quantité de poudre de sulfate de soude sur une grenouille et de poudre de sulfate de magnésie sur une autre. Au bout de quelques instants, la poudre des sels est envahie par le liquide qu'on voit sourdre autour d'elle, et bientôt (deux à trois minutes, plus ou moins) toute la surface muqueuse de l'intestin, mise à nu, se trouve couverte d'une nappe de fluide intestinal aqueux.

On obtient des effets analogues au moyen du sulfate de potasse, du tartrate de potasse et de soude.

Les divers sels purgatifs ne provoquent pas cette exhalation aqueuse avec la même intensité et la même rapidité. Si tandis qu'avec les sulfates de soude et de magnésie, le tartrate de potasse et de soude, la sécrétion séreuse excitée est presque immédiate, avec le tartrate neutre de potasse, le sulfate de potasse, elle ne commence qu'au bout de deux à trois minutes; avec le bitartrate, elle est moins rapide encore; enfin, avec le tartrate potassique, il y a à peine action au bout de huit à dix minutes. L'exhalation aqueuse n'est excitée qu'au point où les sels sont en contact avec la muqueuse intestinale; ce n'est que lorsque le fluide sécrété en ce point, et tenant ce sel en dissolution, s'étend sur la surface de la muqueuse, que les parties plus éloignées prennent part à la sécrétion.

On peut constater au bout de quelques minutes, après que la sécrétion a été excitée, qu'il existe une congestion assez marquée de la muqueuse intestinale.

Dans une expérience que j'ai faite sur un rat blanc non curarisé, j'ai pu constater les effets des sels purgatifs sur l'intestin grêle, identiques à ceux que je viens d'indiquer chez les grenouilles. Au point de contact avec la muqueuse, le sulfate de soude excita sur lui, au bout de vingt

---

(1) L'idée de ces recherches sur l'action des sels purgatifs sur la muqueuse intestinale, par le mode expérimental spécial qui m'a servi, est due à M. Vulpian, qui déjà avait entrepris ces expériences, et qui a bien voulu m'engager à les poursuivre.

à trente secondes, une sécrétion d'un fluide aqueux qui couvrit bientôt toute la surface de la muqueuse mise à nu ; en même temps cette portion de l'intestin fut prise de petits mouvements péristaltiques et anti-péristaltiques. Mêmes effets, mais moins rapides, sur un autre point de l'intestin, avec le sulfate de magnésie ; effets moins rapides encore avec le tartrate de potasse et de soude, le sulfate de potasse. Pour l'action, le tartrate potassique se place ici encore le dernier.

Les faits précédents sont l'observation qui me servira comme point de départ d'expériences nouvelles sur l'action des sels purgatifs, dont j'aurai l'honneur d'entretenir ultérieurement la Société.

— M. MORÉNO Y MAÏZ communique à la Société des recherches qu'il a entreprises depuis longtemps sur l'action physiologique de l'*erythroxyllum coca* (du Pérou) et de la *cocaïne*. La cocaïne lui a surtout servi pour ces expériences, et pour l'obtenir, il a employé un procédé un peu différent de celui qui avait été mis en usage avant lui par Niemann. C'est l'acétate de cocaïne qui lui a paru se prêter le mieux aux études physiologiques.

Il a été amené par ses recherches aux conclusions suivantes :

1° La cocaïne détermine des phénomènes qui la rapprochent de la strychnine, convulsions tétaniques, soit spontanées, soit provoquées par la moindre excitation. Mort.

2° A faible dose, la cocaïne détermine une excitation remarquable de la sensibilité, la dilatation de la pupille, la diminution des mouvements ; les animaux semblent avoir perdu le pouvoir coordinateur des mouvements.

3° Enfin, à doses plus élevées, elle produit la diminution, puis l'épuisement de la sensibilité, sans que la motricité soit abolie complètement. Dans tous les cas, les pupilles restent dilatées.

M. Moréno y Maïz met sous les yeux de la Société plusieurs grenouilles sous la peau desquelles il a injecté des doses variées de solution d'acétate de cocaïne, et il montre les diverses phases de l'intoxication par cette substance (1).

(1) Le 9 janvier 1868, M. Moréno y Maïz a présenté à la Faculté de médecine de Paris, comme thèse inaugurale, un travail très-étendu intitulé : *Recherches chimiques et physiologiques sur l'ERYTHROXYLLUM COCA du Pérou et la COCAÏNE.*

## II. — PATHOLOGIE EXPÉRIMENTALE.

### GREFFE D'UN CHANCRE INDURÉ SUR UN COCHON D'INDE; par MM. CH. LEGROS et MICHOT.

On a souvent tenté d'inoculer des chancres indurés à des animaux, et les résultats ont toujours été douteux; nous avons pensé que l'on arriverait à un résultat plus certain par la greffe.

Un chancre induré parfaitement constaté ayant été enlevé avec le prépuce sur un malade à l'hôpital du Midi, nous avons pris un fragment de l'induration et nous l'avons introduit sous la peau du dos d'un cochon d'Inde; une suture réunit les bords de la plaie et pendant plusieurs jours il n'y eut rien de nouveau; mais après douze jours on apercevait une ulcération très-petite recouverte d'une croûte. Cette ulcération taillée à pic grandit peu à peu, et l'on sentait dans l'aine une véritable pléiade ganglionnaire; il n'y avait pas d'induration au-dessous de l'ulcération, mais plutôt de l'empâtement. Deux mois après la greffe, la perte de substance, toujours recouverte d'une croûte, avait le diamètre d'une pièce de deux francs.

Est-ce un chancre? Nous n'oserions l'affirmer, malgré l'aspect caractéristique; on ne pourra en être certain que s'il survient d'autres accidents; jusqu'ici on remarque seulement que l'animal est triste et souffrant. Nous devons ajouter que des greffes analogues ont été répétées sur deux chiens, quatre rats, quatre cochons d'Inde; sur les deux chiens et les rats, rien n'est survenu; deux des cochons d'Inde ont présenté des ulcérations; un seul a pu être conservé, c'est celui que nous avons montré à la Société.

## III. — THÉRAPEUTIQUE.

### DE L'EMPLOI DE LA FÈVE DE CALABAR DANS LE TRAITEMENT DU TÉTANOS; par M. BOURNEVILLE, interne des hôpitaux de Paris.

La fève de Calabar est connue depuis quelques années à peine, et déjà le nombre des maladies contre lesquelles on a cru devoir mettre ses propriétés à contribution est assez considérable. On l'a administrée dans des affections morbides de nature bien différente; mais c'est principalement dans les maladies du système nerveux que cet agent a été utilisé. Et cela devait être, car les phénomènes physiologiques les plus frappants, produits par la fève de Calabar, portent sur le système nerveux. En 1866, durant notre internat à la Salpêtrière, nous avons donné, sous la direction de M. Delasiauve, la fève de Calabar à des épilep-

tiques. Nous dirons plus tard les résultats, peu encourageants d'ailleurs, que nous avons obtenus contre le mal caduc. Aujourd'hui, notre but est de relater l'histoire d'un malade qui fut atteint du tétanos consécutivement à une plaie communicante du genou. Nous avons pu voir, dans ce cas, grâce à l'obligeance de notre cher maître, suivre les effets du médicament et vérifier les assertions d'un médecin anglais, M. Eben Watson, qui, l'an dernier, a prescrit avec succès la fève de Calabar contre le tétanos.

Avant d'entrer dans la pratique, l'idée de donner la fève de Calabar dans le tétanos existait déjà en théorie. Depuis plusieurs années M. Miller (d'Édimbourg) (1) et M. Eb. Watson avaient déclaré que l'usage de la fève de Calabar pourrait rendre des services dans le traitement de cette terrible maladie. Aussi, deux malades atteints de tétanos étant entrés presque simultanément dans les salles de M. Eb. Watson (2), ce médecin s'empessa-t-il de vérifier cette hypothèse, encouragé du reste par M. Christison, si compétent en pareille matière. Toutefois un essai incomplet avait été tenté en 1866 par M. Holmes Coote (3). Ces détails historiques rappelés, nous allons résumer l'observation que nous avons recueillie.

PLAIE COMMUNICANTE DU GENOU DROIT; AMPUTATION DE LA CUISSE; TÉTANOS;  
FÈVE DE CALABAR; MORT.

Obs. — Merl... (Alexandre), 9 ans, est entré le 6 juin 1867 au n° 2 de la salle Saint-Côme. Une heure auparavant, en voulant sauter sur une de ces voitures basses qui servent à transporter les pierres de taille, il a manqué son coup, s'est pris la jambe entre deux traverses et a été entraîné pendant quelques instants. Au moment de l'admission, plaie d'aspect grisâtre (poussière) au niveau du genou droit, longeant la base de la rotule et mesurant 8 à 10 centimètres; contusion du pied avec ecchymose autour de la malléole externe.

Les parents fournissent, sur les antécédents de leur enfant, les détails qui suivent. A 9 ans, convulsions répétées durant deux heures; elles auraient exercé une influence sur le développement de l'enfant, car antérieurement aux convulsions il commençait à marcher, et après elles il resta six mois sans pouvoir se soutenir sur les jambes. Pas de

---

(1) *System of Surgery*, p. 515.

(2) *Clinical reports on two cases of traumatic tetanus successfully treated by Calabar bean.* (THE LANCET, 2 mars 1867.)

(3) *Particulars of the treatment of a case of tetanus in which the Calabar bean was freely administered.* (THE LANCET, 26 mars 1866, p. 328.)

scrofules. Fluxion de poitrine à 6 ans. Enfin, il y a six mois, il a été soigné par M. le docteur Colin pour une scarlatine suivie d'albuminurie.

7 juin. La plaie a été lavée, cependant elle est toujours grise et elle exhale une odeur infecte. Après avoir chloroformé l'enfant, M. Giraldès constate que la plaie communique avec l'articulation du genou : on introduit aisément le doigt entre la rotule et la poulie intercondylienne. La nuit a été mauvaise : agitation incessante, insomnie.

8-9. Même état; pas d'albumine dans les urines.

11-12. Gonflement considérable autour de la plaie qui donne un pus fétide et séreux. La peau circonvoisine est lisse, rouge, tendue. Pouls fréquent et fort. Inappétence, langue saburrale, constipation. Lavement purgatif; injections d'eau chlorurée dans la plaie. Les parents s'opposent à l'amputation.

16. L'enfant, dont l'agitation s'était un peu calmée, présente ce soir des accidents nouveaux : face grimaçante; légère contraction de l'orbiculaire des paupières; douleurs vers les articulations de la mâchoire inférieure. On consent à l'amputation, qui est pratiquée le 17 juin. Les phénomènes nerveux persistent. Toutefois, dans l'après-midi, ils ont diminué. Anorexie; 2 selles.

*Examen de la cuisse amputée.* Rotule entièrement détachée de l'articulation; les bords du cartilage qui revêt sa face postérieure sont libres, dentelés. Ligaments croisés, rouges, ramollis; l'un d'eux est presque détruit. Les cartilages de l'extrémité inférieure du fémur sont à peu près normaux, mais ceux des condyles du tibia offrent de larges plaques vascularisées dont la coloration ne disparaît pas, même après des lavages répétés. Toutes les parties molles qui environnent l'articulation sont infiltrées de pus, épaissies, fongueuses. En arrière on trouve, au-dessous du muscle poplité, un petit foyer purulent communiquant avec l'articulation. Les fibres musculaires sont décolorées. Ecchymose au niveau de la malléole externe. En incisant les téguments, on découvre un épanchement de sang ayant 2 centimètres d'épaisseur et remontant à 10 centimètres au-dessus de la malléole. La malléole externe est séparée du corps du péronée. Il y avait eu arrachement de l'épiphyse.

18. Nuit mauvaise : insomnie, agitation, plaintes, cris. Ce matin on note l'état suivant : face plus grimaçante qu'hier, contracture des paupières, pupilles normales, contraction des muscles des lèvres, resserrement des mâchoires, pas de gêne de la déglutition. Roideur des muscles des régions latérales du cou. La respiration, à 39, ne paraît pas gênée; pouls à 120; température axillaire 38° 4/5. *Poudre de fève de Calabar*, 40 centigr. en 8 pilules (1 pilule toutes les heures); julep avec 0<sup>gr</sup>,05 d'*extrait de fève de Calabar* (une cuillerée toutes les deux heures).

Six heures du soir. Pouls 120; respiration 33; température  $38^{\circ} \frac{3}{5}$ . Plaintes fréquentes; il dit souffrir de son moignon, et quand les douleurs sont plus vives, le front se plisse, les paupières se convulsent davantage ainsi que les mâchoires. Dysphagie. La flexion de la tête s'exécute assez facilement, mais l'extension est douloureuse; parfois grincement des dents. Hallucination de l'ouïe: le malade s'imaginait entendre crier une souris et cherchait à la chasser tout en déclarant ne pas la voir. Il a pris régulièrement la fève de Calabar.

19 Pouls 136; respiration 36; température  $38^{\circ} \frac{3}{5}$ . Hier soir, à partir de huit heures et demie, M. Giralès a prescrit une émulsion avec 1 gramme de fève de Calabar, potion que l'enfant a fini de prendre ce matin à dix heures et demie. Il a dormi trois heures consécutives; les symptômes sont à peu près les mêmes qu'hier. Le malade se plaint sans cesse d'avoir trop chaud. Emulsion avec 1 gramme de poudre de fève de Calabar.

Six heures du soir. L'agitation a reparu: cris, etc., secousses dans les membres. Soif très-vive, l'enfant peut encore, quoique avec peine, allonger la langue qui est recouverte d'un léger enduit blanchâtre. Sueurs abondantes ayant nécessité le changement du linge. En revanche les urines sont rares. Pouls 136; respiration 36; température  $38^{\circ} \frac{4}{5}$ . Le malade accuse toujours une chaleur extrême.

20. Pouls 144; respiration 36; température  $38^{\circ} \frac{3}{5}$ . Nuit passable. A la visite, le cou, plus roide qu'hier, est médiocrement porté en arrière. Même expression de la physionomie; les autres symptômes ne sont pas modifiés. Pas de dyspnée. Depuis onze heures du soir jusqu'à ce matin huit heures, le malade n'a rien pris. Nouvelle émulsion de fève de Calabar, 1<sup>re</sup>,50; thé au rhum.

6 heures du soir. La figure paraît plus naturelle; la contracture des muscles des lèvres et des mâchoires semble diminuer; la tension des muscles de la tête est la même. Soif toujours ardente, sueurs copieuses, constipation malgré l'administration d'un lavement, sensibilité normale. Nouvelle émulsion de fève de Calabar, 1<sup>re</sup>,50.

Minuit. Mouvements brusques dans tous les membres, principalement dans le moignon, où ils ont déterminé un écoulement sanguin, d'ailleurs sans importance. Face pâle; l'enfant dit avoir très-froid; oppression notable, respiration précipitée, pouls très-petit, température 40 degrés. Douleurs vives dans le cou. Soif intense. Cet état a duré trois quarts d'heure, puis le malade s'est plaint d'avoir trop chaud. Il appelait à son secours, prétendant qu'il allait tomber. Pendant la période de froid les pupilles étaient contractées.

21. Pouls 136; respiration 48; température  $37^{\circ} \frac{4}{5}$ . Insomnie. Les yeux sont à demi fermés, le front est ridé, les commissures labiales

sont tirées ; de là une physionomie telle qu'on dirait que l'enfant va pleurer. Il essaye de se déchirer la figure ; plaintes, agitations. Mâchoires contractées ; la déglutition est redevenue plus difficile ; pas de salivation exagérée ; la tête est assez fortement portée en arrière ; le menton ne peut plus être abaissé vers le sternum. Urine à peine ; sueurs copieuses. Suppression de la fève de Calabar.

Ces phénomènes se sont accentués de plus en plus. A une heure la déglutition était à peu près impossible, le liquide restait dans la bouche malgré les efforts de l'enfant pour l'avalier. Le cou était plus tendu, la respiration entravée ; dans la soirée il succombait.

*Autopsie le 23 juin.* Pas de rigidité cadavérique. Putréfaction avancée. Au niveau du moignon, du ventre, du cou, de l'articulation du coude, la peau présente des taches verdâtres. En pressant le moignon, en appuyant sur le ventre, le cou, etc., on perçoit une crépitation très-fine.

*Thorax.* Quelques adhérences légères et anciennes des plèvres. Emphysème sous-pleural. Les vésicules pulmonaires paraissent distendues ; congestion médiocre à la base des poumons. L'incision des veines caves, particulièrement de l'inférieure, donne lieu à un sifflement assez fort. Lorsqu'on serre dans la main les ventricules du cœur, plongé dans l'eau, on voit sortir un grand nombre de bulles de gaz. Tissu du cœur mou. Les cavités cardiaques ne renferment qu'un peu de sang noir liquide.

*Abdomen.* Distension considérable de l'intestin par des gaz. Rate volumineuse, parenchyme mou. Foie assez gros, verdâtre ; au-dessous de son enveloppe péritonéale on trouve des vésicules de la grosseur d'une noix, renfermant des gaz. Légère anémie de la substance corticale des reins.

*Crâne.* Injection médiocre de la pie-mère, plus forte en arrière. Les veines contiennent une quantité notable de bulles gazeuses ; elles sont pour ainsi dire remplies de gaz. La section des sinus de la dure-mère produit un sifflement dû à l'issue des gaz qu'ils contenaient. Les enveloppes du cerveau se détachent facilement. Cerveau volumineux, circonvolutions profondes ; les deux substances, à l'œil nu, semblent saines. Peu de liquide céphalo-rachidien. La pie-mère spinale est légèrement injectée. La moelle, examinée au microscope par M. Ch. Bouchard, a paru normale.

L'histoire de notre malade, par sa terminaison fatale, est en contradiction avec les résultats obtenus par M. Eb. Watson. A quoi attribuer cette différence ? Est-ce à la marche de la maladie, à la dose employée, au mode de la préparation ? La quantité de fève de Calabar administrée

était-elle suffisante? Au premier abord, en comparant les quantités prescrites par le médecin anglais avec celles qui ont été ordonnées par M. Giraldès, nous avons pensé que la dose avait été trop faible pour exercer une action sur le système nerveux. Afin de vérifier cette supposition, nous avons procédé à l'expérience suivante.

EXPÉRIENCE I. — Cabiai, 2 mois et demi; en digestion.

17 octobre. A partir de neuf heures du matin ingestion, toutes les heures, dans l'estomac, d'une cuillerée à café d'une potion ainsi composée :

Emulsion.....	125 grammes.
Poudre de fève de Calabar.....	2 —

A onze heures, suspension du médicament. Quelques tremblements, plus marqués au moment de l'inspiration. Reprise de la fève de Calabar à six heures trente minutes.

A sept heures, malaise, nausées; écoulement de mucus nasal, tremblements dans les pattes; poil hérissé. A huit heures l'animal avait pris la valeur de 1<sup>er</sup>,75 de poudre de fève de Calabar. Convulsions cloniques presque généralisées, poil hérissé; plaintes. Bave; larmes abondantes; une selle solide.

Huit heures vingt minutes. La sécrétion de la salive et des larmes augmente; selles dures mélangées de glaires. Les secousses sont plus fortes, très-rapides, et ont gagné les muscles abdominaux; l'animal est impuissant à se soutenir. — Huit heures vingt-cinq minutes. Injection hypodermique de quinze gouttes d'une solution de sulfate d'atropine (0<sup>er</sup>,30 pour 30 grammes d'eau).

De huit heures trente à huit heures cinquante minutes, l'état convulsif est resté le même; mais les sécrétions nasale, buccale, etc., loin d'être exagérées, paraissent ralenties. Dix minutes plus tard, le cabiai se soulevait sur les pattes antérieures; les postérieures sont toujours le siège de convulsions cloniques ainsi que le tronc et la tête. Peur au moindre bruit.

Neuf heures trente minutes. Le cabiai se promène; sa démarche toutefois est incertaine. Les tremblements persistent au tronc; ils ont disparu dans les membres. — A dix heures l'animal, en partie revenu à son état normal, conservait un peu de faiblesse dans le train de derrière. Le lendemain matin (18 octobre) il était totalement remis.

Nous croyons pouvoir inférer de cette expérience que la dose de fève de Calabar donnée au malade de la salle Saint-Côme avait impressionné l'organisme. Aurait-on pu l'élever sans inconvénient? C'est là une



question qu'il serait imprudent de trancher, l'expérimentation clinique étant incomplète sous ce rapport.

L'inefficacité de la fève de Calabar, dans ce cas, ne serait-elle pas attribuable plutôt à la marche de la maladie? Chez cet enfant, en effet, le début a été brusque et non pas insidieux comme chez les malades de M. H. Coote et Eb. Watson. En outre, ils se sont succédé avec une rapidité bien plus grande. Or, dans de semblables circonstances, la plupart des médicaments échouent. Les succès relatés quotidiennement par les journaux, mis à l'actif de tel ou tel agent, tiennent peut-être, et c'est là une opinion exprimée par M. Giraldès dans sa leçon sur le tétanos, à la chronicité, c'est-à-dire à la lenteur de l'évolution des symptômes.

Une autre particularité qu'il faut noter dans l'expérience précédente et que nous ne devons point passer sous silence, c'est la *guérison* par l'*atropine* des accidents engendrés par la *fève de Calabar*. Plusieurs physiologistes (1) ont déjà mentionné des expériences analogues, et la nôtre vient appuyer leurs conclusions. La guérison, nous le répétons, n'était pas douteuse, car (Exp. II), chez un cabiai plus vieux, plus fort que le premier, nous avons administré, par la même voie, 1 gramme de poudre de fève de Calabar en émulsion, et cette dose a été mortelle. Mais cette opposition entre les phénomènes dus à la fève de Calabar et ceux que produit l'atropine, mérite d'être traitée à part. C'est ce que nous nous proposons de faire, ayant déjà, sur ce sujet, quelques expériences intéressantes.

---

(1) Kleinwacher, BERL. KLIN. WOCHSCHR, 38, 1864. — Harley, THE RICHMOND MED. JOURN., 1866, n° 1.



# ADDITIONS

## AUX SÉANCES PRÉCÉDENTES.

---

Séance du 26 mai.

ANATOMIE.

NOTE SUR LA STRUCTURE DES CANAUX PÉRIVASCULAIRES DES CENTRES NERVEUX ;  
par R. LÉPINE, interne des hôpitaux.

Nous nous proposons de communiquer sommairement dans la note suivante le résultat de nos recherches sur la structure des canaux qui entourent les vaisseaux sanguins des centres nerveux. Elles ont été faites, pour la plupart, sous les yeux de notre savant maître M. Charcot.

Le nombre des cervaux que nous avons examinés soigneusement à ce point de vue spécial dépasse quarante. Ils appartenaient à des sujets de tout âge, mais surtout à des vieillards.

La préparation à l'état frais est des plus simples. Sur une coupe antéro-postérieure du corps strié, il est très-facile de saisir avec des pinces fines un vaisseau d'un calibre un peu considérable, et de l'extraire à l'aide d'une traction modérée. On le dépose sur une lamelle de verre et l'on étale avec précaution dans une goutte de sérum ou d'eau les fines branches qui s'en détachent. On peut avec avantage le colorer par l'addition d'une goutte d'une solution très-faible de carmin ou de fuschine ; mais il faut éviter l'emploi de l'acide acétique ou de la glycérine. La description suivante se rapporte exclusivement aux vaisseaux de moyen calibre du corps strié.

En examinant avec attention l'espace clair qui s'étend de chaque côté du vaisseau en dehors de l'adventice, et qui est limité par un bord net, on peut remarquer qu'il renferme un nombre variable d'éléments.

M. Robin, dont la description (1) est actuellement reproduite par tous les auteurs français, pense que tous ces éléments sont des éléments flottants dans la cavité périvasculaire, laquelle est limitée par une « membrane amorphe ou à peine striée. » Nous pensons, au contraire, que ces éléments, qui d'ailleurs ne ressemblent pas tous à des globulins, comme le prétend M. Robin, sont *pour la plupart* fixes et font partie intégrante de la paroi du canal périvasculaire.

Si en effet on exerce sur la lamelle de verre supérieure de légères pressions, si on lui fait subir de petits mouvements de glissement sur la lamelle de verre inférieure, on peut facilement constater que la plupart des éléments se meuvent sans perdre leurs rapports réciproques. Ils ne flottent donc pas librement dans le liquide qui remplit l'espace périvasculaire; mais ils sont disposés les uns à côté des autres et enchâssés dans une couche mince d'une substance qui présente fréquemment des stries très-accusées, et qui est constituée par des faisceaux extrêmement minces et délicats de tissu conjonctif.

Cette couche conjonctive est étroitement appliquée à la face interne de la membrane hyaline amorphe qu'a décrite M. Robin. D'autre part, elle est de distance en distance rattachée à l'adventice par des trabécules. Lorsqu'on abaisse le foyer de l'objectif avec une grande lenteur, on voit d'abord les éléments qui forment la couche constituant le demi-cylindre supérieur du canal; puis on ne trouve plus d'éléments; enfin en continuant à abaisser le foyer, on tombe sur les éléments du demi-cylindre inférieur; de même que lorsqu'on examine l'artère elle-même, on voit successivement, en abaissant le foyer, le demi-cylindre supérieur, la cavité du vaisseau et le demi-cylindre inférieur.

Parfois, sous l'œil de l'observateur, la membrane hyaline amorphe se sépare de la membrane conjonctive sous-jacente: on voit alors celle-là former comme une petite ampoule hémisphérique. Cette séparation est évidemment le résultat d'un phénomène d'endosmose. Jamais il ne se trouve d'éléments dans la cavité artificielle qui est produite par le décollement des deux membranes dont nous venons de parler.

Les éléments qui font partie de la paroi du canal périvasculaire sont de forme et d'aspect extrêmement variables. Quelquefois on ne voit que des éléments ovalaires constitués par un noyau ressemblant beaucoup au noyau des capillaires sanguins, et entourés d'une couche de protoplasma peu apparente. Le plus souvent, il existe autour du noyau une cellule très-distincte et dont la limite est à une certaine distance du noyau.

---

(1) Ch. Robin et Mercier, *Mémoire sur l'hématoïdine*, etc. MÉM. DE LA SOC. DE BIOL., 1855, p. 142. Ch. Robin, JOURN. DE LA PHYSIOL., 1859, p. 543.

Habituellement des granulations situées à la périphérie de la cellule contribuent à accuser très-nettement son contour. Ces cellules ont été dès 1851 très-bien décrites par M. Virchow dans le passage suivant que je traduis textuellement : « Les cellules sont de caractère indifférent ; tantôt ce sont de simples cellules granuleuses rondes qui, par l'addition d'acide acétique, montrent un noyau encoché ou plusieurs noyaux ; tantôt elles se transforment en corps granuleux et en amas de granulations grasseuses (1). »

Quoique leur forme soit sujette à de grandes variétés, on peut dire toutefois qu'elles sont plutôt en général fusiformes. Leurs prolongements sont en rapport les uns avec les autres. A côté de ces éléments se voient des granulations d'hématoïdine de grosseur variable que M. Robin, à tort selon nous, dit flotter dans la cavité.

Chez le vieillard, j'ai rencontré presque toujours à côté ou à la place des cellules fusiformes, des vésicules sphériques volumineuses se présentant sous l'aspect de cercles à double contour extrêmement fin et en un point de la périphérie, desquelles se trouve le noyau précédemment décrit et qui a conservé tous ses caractères. Ces éléments vésiculeux peuvent présenter un diamètre variant entre trois, quatre et cinq fois le grand diamètre du noyau. J'ai vu pour la première fois ces vésicules, avec mon maître et ami le docteur Ranvier, dans un cas où elles étaient très-abondantes, et depuis je les ai rencontrées en plus ou moins grand nombre chez *presque* tous les vieillards dans les espaces périvasculaires du corps strié, et quelquefois dans ceux de la moelle. Le meilleur réactif, pour bien observer ces vésicules, est l'eau ; dans la glycérine, elles pâlissent de telle sorte qu'elles cessent d'être visibles. L'acide acétique les détruit et ne laisse subsister que le noyau. On ne peut supposer qu'elles sont un produit artificiel de la préparation et qu'elles sont dues au gonflement par l'eau des cellules normales de la gaine ; car l'étude des différents degrés de leur développement réfute cette supposition, et d'ailleurs on les voit avec la plus grande netteté quand on fait la préparation exclusivement dans le sérum iodé.

Ces cellules vésiculeuses peuvent facilement se détacher de la membrane où elles adhéraient, et alors elles flottent dans la cavité ; mais il est facile de se convaincre par l'étude des formes de transition qu'elles se sont développées aux dépens des cellules fusiformes mentionnées précédemment ; et fréquemment on observe encore des prolongements qui les unissent deux à deux. Dans d'autres cas, on ne rencontre pas

---

(1) Virchow. *Ueber die Erweiterung kleinerer gefaesse*. ARCHIV. FÜR PATH. ANAT., Bd III, heft 3, s. 444, 1851.

de cellules vésiculeuses, mais on trouve des lambeaux adhérant à la surface interne de la gaine, et que l'on peut faire flotter dans la cavité en pressant légèrement sur la lamelle de verre supérieure. Ces lambeaux possèdent un noyau et quelquefois deux ou trois : l'étude de degrés moins avancés de développement permet dans ces cas d'affirmer que l'on a sous les yeux les débris des mêmes vésicules qui, arrivées à une certaine période, ont éclaté. Lorsque le lambeau renferme deux ou trois noyaux, il répond à deux ou trois vésicules qui avaient conservé leurs relations.

Dans un travail sur l'anatomie normale et pathologique des plexus choroïdes, E. Hœckel a parfaitement vu les transformations successives que peuvent subir les cellules conjonctives du stroma des plexus choroïdes et qui aboutissent à une formation kystique. La plupart des formes représentées dans sa figure 6 sont la reproduction parfaitement exacte de ce que j'ai vu moi-même dans les canaux périvasculaires (1).

M. Bouchard (2) (BULL. SOC. ANAT., 1864) a interprété de même des métamorphoses parfaitement semblables qu'il a pu observer dans un cas de tumeur de l'arachnoïde.

Les éléments cellulaires dont nous venons de parler sont moins nombreux et moins faciles à apercevoir dans les cas où il y a production abondante sur la gaine de noyaux conjonctifs très-réfringents, plus petits que les noyaux normaux précédemment décrits, état pathologique qui n'est pas rare chez le vieillard (péri-artérite). Il semble que les premiers soient détruits, au moins en partie, par la production anormale des seconds.

M. His (3), à qui l'on doit les recherches les plus importantes sur les canaux périvasculaires des centres nerveux, affirme avoir constaté, à l'aide de la méthode de l'imprégnation par le nitrate d'argent, que les éléments qui revêtent les grands canaux périvasculaires de la moelle ont l'apparence d'un épithélium. On sait d'ailleurs que cette dénomination d'épithélium ne préjuge rien quant à la nature des éléments, puisque, pour M. His lui-même (4), tous les revêtements des cavités de l'organisme (séreuses, cavités vasculaires, etc.) doivent être regardés comme du *tissu conjonctif*. Moi-même, au début de mes recherches, me fondant

(1) Ernst Hœckel, *Beitrag zur normalen und path. anat. der plexus choroïdes* (VIRCHOW'S ARCHIV., 1859.)

(2) Ch. Bouchard, *Rapport sur un cas de tumeur épithéliale de l'arachnoïde*, présentée par M. Lacrouzille.

(3) His, ZEITSCHRIFT FÜR WISSEN. ZOOLOGIE, Bd 15, s. 127.

(4) His, *Die Haute und Hohlen des Körpers*. Basel, 1865.

sur la disposition très-régulière que présentent souvent les cellules conjonctives signalées plus haut dans les gros canaux du corps strié, je leur donnais le nom d'épithéliales; mais je pense maintenant qu'il vaut mieux ne pas les ranger parmi les éléments endothéliaux; car ces éléments ne sont pas accolés et soudés les uns avec les autres; il est donc préférable de les considérer comme du tissu conjonctif ordinaire.

Tout récemment M. Bastian (1) a étudié aussi le revêtement des gaines périvasculaires. La description qu'il en donne nous a paru en partie exacte, toutefois, nous n'avons jamais vu les noyaux qu'il prétend exister à la face externe de la membrane hyaline; de plus, nous croyons qu'à l'état normal les éléments qui revêtent la cavité ne sont pas, à beaucoup près, aussi abondants qu'il le croit. Sous ce rapport, sa figure nous paraît fautive. Il leur donne le nom d'épithéliaux. On a vu plus haut les raisons qui nous empêchent d'être de son avis. Ajoutons enfin que M. Bastian n'a pas vu la charpente conjonctive très-fine et délicate qui supporte ces éléments et qui se relie à l'adventice de distance en distance.

S'il nous est permis de résumer notre opinion sur la structure des canaux périvasculaires, nous dirons donc que ceux qui entourent les gros vaisseaux du corps strié, et qu'il convient d'étudier de préférence (2), sont (indépendamment de la membrane hyaline) limités extérieurement par des trabécules très-fines de tissu conjonctif, se continuant par beaucoup de prolongements avec l'adventice et constituant ainsi des cloisons incomplètes; que ce tissu conjonctif trabéculaire, qui n'a pas encore été signalé en ce lieu, est abondamment pourvu d'éléments cellulaires méconnus par M. Robin et confondus par lui avec les éléments flottants dans la cavité lymphatique. Quelque peu abondant que soit ce tissu conjonctif périvasculaire, on pourrait peut-être le comparer au tissu conjonctif qui, dans beaucoup de parenchymes et notamment dans le foie, pénètre avec les vaisseaux et constitue la capsule de Glisson.

## Séance du 8 juin.

### I. — ANATOMIE VÉGÉTALE.

#### ANATOMIE ET DÉVELOPPEMENT DU TRICHOPHYTON.

M. BOUCHARD communique quelques recherches faites par lui en 1859

(1) Ch. Bastian, EDINBURGH MED. JOURNAL, avril 1867.

(2) M. Robin dit à tort qu'ils manquent autour des vaisseaux volumineux.

sur le développement et l'anatomie du *trichophyton tonsurans*. Ce végétal est décrit dans tous les traités comme uniquement composé de spores. D'après M. Bouchard il aurait aussi un système végétatif, un mycélium formé de longs tubes flexueux ramifiés et anastomosés. Ces tubes ne siègeraient pas dans l'épaisseur du poil où l'on trouve seulement des tubes moniliformes; ils habitent la gaine épidermique et la partie superficielle du corps muqueux. Ils grandissent autour du point où s'est opérée la germination et s'étendent en rayonnant avec la même rapidité dans tous les sens, ce qui donne d'abord à l'éruption la forme d'un cercle. Mais ce mycélium n'a qu'une existence très-courte, il disparaît dans les parties où il existe depuis le plus longtemps, et ne peut être retrouvé bientôt qu'à la périphérie des plaques. Le centre cessant d'être irrité par la présence du végétal, l'éruption prend la forme d'un disque, elle devient circonécée. Tant que la maladie est en voie d'accroissement, on peut retrouver ces tubes soit dans l'herpès circonécé, soit dans l'herpès tonsurant, soit dans une forme spéciale de la mentagre. Gruby avait déjà décrit dans la mentagre un parasite végétal doué de tubes, qu'il avait désigné sous le nom de *microsporion mentagrophyte*. Quand il a été démontré plus tard cliniquement que la mentagre et l'herpès circonécé étaient de même nature, produits par le *trichophyton végétal* qu'on croyait uniquement composé de spores, M. Robin a cru pouvoir expliquer la prétendue erreur de M. Gruby par l'enroulement épidermique des cellules épithéliales adhérentes au poil, qui se seraient retroussées au moment de l'avulsion et simuleraient des tubes transversaux.

## II. — PATHOLOGIE.

### ÉRUPTION CUTANÉE DUE A L'ACARUS DU BLÉ.

M. ROBIN, au nom de M. Rouyer, communique à la Société la relation d'une maladie cutanée observée épidémiquement dans un grand nombre de communes du département de l'Indre pendant l'été dernier. Après les longues pluies de cet été, les blés avaient été tachetés, et les paysans qui étaient occupés à remuer ce blé eurent une éruption prurigineuse sur toutes les parties exposées. Des individus qui n'avaient pas touché ce blé, mais qui couchaient au-dessous des greniers, furent atteints de la même façon. La maladie débutait par un prurit très-pénible qui durait seulement quelques heures, la peau rougissait et se couvrait d'une éruption miliaire, puis tout disparaissait au bout de trois ou quatre jours spontanément ou à la suite de simples lotions vinaigrées. M. Rouyer vit à la surface de la peau de ces malades un très-grand nombre de petits points noirs qui se mouvaient. Il en vit autant sur le blé malade. Un flacon de blé altéré ayant été adressé à M. Robin, ces animaux ont



pu être étudiés plus complètement. Ce sont des acariens à l'état de nymphes ayant déjà huit pattes. Ils n'ont pas un dixième de millimètre de long et leur largeur n'est pas le tiers de leur longueur. L'extrémité postérieure est arrondie, l'extrémité antérieure est munie d'un rostre conoïde sans sillon dorsal. Les deux mandibules, au lieu d'avoir un doigt principal plus volumineux et un plus petit, sont réduites à une bandelette un peu renflée à la base.

## Séance du 20 juillet.

### ANATOMIE COMPARÉE.

#### DE L'OCCCLUSION DU TROU DE BOTAL CHEZ LES ANIMAUX.

M. GOUBAUX communique des recherches sur l'occlusion du trou de Botal chez les animaux. Cet orifice, qui peut persister jusqu'à un âge avancé chez quelques individus de plusieurs espèces animales, n'a pas la même conformation ni le même mode d'occlusion chez toutes les espèces, et une description particulière serait nécessaire pour chaque espèce. Chez le cheval il est percé au centre de la valvule et s'oblitére en se cloisonnant et se transformant en un nombre graduellement croissant d'orifices plus petits. L'obstruction n'est complète qu'à deux mois et dix-sept ou dix-huit jours.

M. Goubaux communique ensuite de nouvelles recherches sur la lésion laryngée du cornage. Il y a dans ce cas paralysie et atrophie des muscles du larynx. Cette lésion est très-fréquente. Sur 230 larynx, M. Goubaux l'a observée 58 fois et toujours à gauche. Cela tient à la situation du larynx inférieur gauche qui croise la trachée au point où appuie le collier, qui est souvent trop étroit.

## Séance du 17 août.

### PHYSIOLOGIE EXPÉRIMENTALE.

#### ACTION DE LA CAFÉINE.

M. LEVEN expérimente sur deux grenouilles vertes l'action du citrate de caféine.

1 centigramme et demi du sel est placé sous la peau du dos de l'animal. Pendant neuf minutes l'animal ne présente aucun symptôme particulier, puis il exécute, comme pour fuir, quelques mouvements en apparence volontaires avec les quatre membres. Ces mouvements se

reproduisent toutes les cinquante secondes. Après un quart d'heure la respiration se ralentit, alors le moindre contact détermine des mouvements réflexes assez intenses. Au bout de seize minutes les membres antérieurs se roidissent. Au bout de dix-neuf minutes l'animal est complètement roide avec les membres dans l'extension. Les contacts ramènent encore des mouvements réflexes. Au bout de vingt minutes et demie on ne provoque plus de mouvements réflexes dans les membres antérieurs qui sont plus roides que les postérieurs. La respiration cesse. On ouvre l'animal et l'on voit que le cœur bat encore. Il s'arrête bientôt en diastole.

Sur une seconde grenouille on applique 2 centigrammes de caféine sur le cœur mis à nu. Le cœur continue à battre. Au bout de douze minutes les phénomènes tétaniques apparaissent avec les mêmes caractères que dans la première expérience. Enfin le cœur s'arrête en diastole.

## Séance du 31 août.

### ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

#### ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE L'ALCOOLISME.

M. BOUCHARD, en son nom et au nom de M. Proust, communique les détails de l'autopsie d'un homme alcoolique.

On trouva une éruption confluyente de granulations grises miliaires sur tout le péritoine avec légère adhésion des deux feuillets, mais sans fausses membranes. Un foie volumineux et grasseux, mais non pas uni à la coupe, il était au contraire légèrement granulé, et l'examen histologique a montré qu'il y avait entre les veines et le long des vaisseaux un certain degré de prolifération conjonctive. Les cellules hépatiques étaient tellement gonflées par la graisse que leur examen en était rendu impossible, mais traitées préalablement par l'alcool et le chloroforme, on retrouvait leur membrane d'enveloppe intacte avec un, deux ou trois noyaux à l'intérieur.

Les reins, assez congestionnés, étaient fermes et les tubuli contorti étaient presque partout infiltrés de granulations graisseuses. Il existait en outre un certain degré de néphrite interstitielle. Le cœur était très-aminci; ses parois, d'une coloration feuille morte, sans lésion de canalisation. Les poumons, congestionnés par places, étaient surtout très-œdémateux. On y rencontrait de plus, dans les deux côtés, des points de pneumonie lobulaire à différents degrés; dans un point le tissu suppuré se réduisait en une pulpe puriforme qui, s'échappant à la coupe, laissait à nu une sorte de caverne. Enfin dans les deux pou-

mons, disséminés par places, des noyaux d'apoplexie pulmonaire. A tous ces noyaux correspondaient des obstructions par thrombose des veines pulmonaires; rien de semblable n'existait dans les veines en dehors des infarctus hémoptoïques. Les veines oblitérées étaient altérées, la membrane interne, considérablement épaissie, présentait un gonflement notable des corpuscules conjonctifs étoilés avec multiplication des noyaux et accumulation pigmentaire dans leur intérieur. Les poumons n'avaient pas trace de granulations grises ni d'autres productions tuberculeuses; on trouvait seulement au sommet droit une petite masse crétacée.

On ne trouvait également nulle part ailleurs de granulations analogues à celles du péritoine.

Le cerveau et ses enveloppes paraissaient normaux; l'examen histologique n'en a pas été fait.

## Séance du 2 novembre.

### I. — PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE.

**EXTRACTION DES DENTS SANS DOULEUR PAR L'ÉLECTRICITÉ LOCALE; par M. PALLAS, élève adjoint à l'hôpital Saint-André de Bordeaux.**

Diverses expériences ont été faites jusqu'à ce jour pour atténuer ou annihiler la douleur qu'entraîne toujours l'avulsion des dents; les résultats qu'on a obtenus ont été tellement variables que les moyens employés ont été reconnus insuffisants pour remplir le but qu'on se proposait.

Dans ces expériences, l'électricité a pris une grande part; cet agent essayé primitivement en Amérique, puis en France et en Angleterre, a donné des résultats plus ou moins favorables; cependant un grand nombre de succès ont été le résultat de ces applications électriques, et ils ont été constatés le plus souvent dans les opérations où l'impression électrique avait coïncidé avec l'extraction; mais les procédés employés jusqu'aujourd'hui pour arriver à la réalisation de cette condition étaient trop défectueux et exigeaient de l'opérateur une trop grande dextérité pour l'établir d'une manière régulière et sûre; aussi c'est par les vices de ces procédés que s'expliquent les résultats si variables qui ont conduit les expérimentateurs à cesser leurs expériences et à regarder l'électricité comme un agent incapable de détruire la douleur dans l'extraction des dents.

Pour augmenter le nombre de succès des applications de cet agent, il était utile d'inventer un instrument qui aurait pour but de faciliter la distribution électrique. Je crois avoir trouvé la solution de ce pro-

blème en appliquant aux instruments destinés à l'extraction des dents, un système qui a pour but d'interrompre le courant lorsque l'instrument est à l'état de repos, mais qui rétablit sa continuité par la pression exercée sur un bouton ou sur tout autre point qui varie de position suivant la forme du système.

Je vais succinctement donner un aperçu des systèmes que j'ai appliqués à quelques instruments :

Dans le début j'avais appliqué à une clef simple une forme telle que pendant l'extraction la pression d'un doigt ou de la paume de la main sur un bouton qui présentait un certain point du manche rétablissait la continuité du courant. Avec cette forme de système l'opérateur produisait presque toujours la simultanéité entre la déchirure du nerf dentaire et le passage du courant, mais néanmoins la pression sur le bouton pouvait quelquefois précéder le mouvement de bascule, et l'opération se faisait alors avec douleur ; la seconde forme que j'ai appliquée à une autre clef simple est beaucoup plus avantageuse, parce que la continuité du courant se rétablit d'elle-même pendant l'extraction ; de telle sorte que l'opérateur n'a besoin de s'occuper que de la partie purement chirurgicale de l'opération.

La tige de la clef préalablement insolée au moyen d'un tube de caoutchouc et communiquant avec la source électrique, présente vers le panneton et la tige qui supporte le crochet une telle disposition qui empêche le courant de passer dans le crochet ; mais lorsqu'il a saisi la dent et que le mouvement de bascule commence, la traction que la résistance de la dent transmet à la tige à piston, suffit pour déterminer le passage du courant de la tige de la clef au crochet.

Les pieds de biche que j'ai préparés ont une forme de système telle que pendant l'extraction, la pression de la paume de la main sur la grosse extrémité du manche établit la continuité du courant.

Quant aux daviers j'ai fait une forme de système applicable à tous les instruments de ce genre. c'est un anneau métallique dont le chaton est en ivoire et un peu volumineux ; il est destiné à recevoir un fil conducteur et à être placé à la partie moyenne du doigt qui exerce une plus grande pression lorsque le davier est saisi ; la main étant préalablement gantée et l'un de ses doigts muni de l'anneau, l'opérateur saisi le davier et l'applique sur la dent ; avec cette pression exercée par les petites branches de l'instrument sur le collet de la dent, le courant ne se continue pas encore par le davier ; mais si l'opérateur serre fortement l'instrument, le doigt muni de l'anneau exerce une pression sur un ressort, dans l'intérieur de cet anneau, alors une tige métallique appartenant au ressort traverse le chaton et se met en contact avec le davier.

Si, dans les nombreuses expériences que j'ai faites avec des clefs pré-

parées, les succès trouvaient leur explication dans la substitution électrique, les patients se trouveraient déjà favorisés par cet échange; mais ils le sont bien davantage, car l'impression électrique est presque nulle à la bouche si l'extraction a lieu, tandis qu'à la main elle n'a pas subi la même modification; aussi fait elle contracter violemment les muscles de l'avant-bras, de telle sorte que les patients ont presque toujours été plus impressionnés par la secousse électrique qu'ils resentaient au bras que par l'opération elle-même.

Je n'ai pas encore employé les pieds de biche et les daviers; mais comme l'application d'un système interrompt le courant et que sa continuité se rétablit d'elle-même pendant l'extraction, les résultats seront aussi favorables que ceux provenant de l'usage de la clef, puisque les opérations seraient faites, dans tous les cas, dans les mêmes conditions de distribution électrique.

## II. — PATHOLOGIE.

### DU ZONA A LA SUITE DU TRAUMATISME.

M. BOUCHARD, après avoir rappelé quelques cas de zona dus à une affection nerveuse consécutive à un traumatisme, communique deux cas de cette affection. Dans un premier cas, une entorse de l'articulation tibio-tarsienne gauche avait été suivie de névralgie sciatique déterminant des élancements à partir de l'échancrure sciatique. Deux mois après le début de cette névralgie apparurent de grosses vésicules perlées, reposant sur un fond rouge et disposées en traînées sur le dos du pied, à partir du cou-de-pied jusque sur les phalanges des trois derniers orteils. Cette éruption dura douze jours et guérit complètement en même temps que la sciatique.

Chez un second malade, un choc violent dans la région de l'aisselle gauche fut suivi de douleurs lancinantes, irradiant sur le thorax en avant et sur la partie interne du bras. Deux jours après parut une éruption très-caractéristique de zona suivant le deuxième et le troisième espace intercostal et les divisions du brachial cutané interne. De petites eschares se développèrent à la base de quelques vésicules. La maladie cutanée guérit en onze jours ainsi que la névralgie. L'éruption n'avait siège que sur la partie des nerfs situés au delà de la lésion.



# MÉMOIRES

LUS

A LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT L'ANNÉE 1867.





RECHERCHES  
POUR SERVIR A L'HISTOIRE  
DE LA  
PELLAGRE SPORADIQUE  
ET DE  
LA PSEUDO-PELLAGRE DES ALCOOLISÉS

Mémoire lu à la Société de Biologie

PAR M. LE DOCTEUR E. LEUDET

Directeur de l'École de médecine de Rouen,  
membre correspondant de l'Académie impériale de médecine,  
de la Société de biologie, etc.

---

Notre savant et illustre physiologiste C. Bernard a insisté fréquemment dans ses leçons et ses écrits sur cette vérité trop souvent oubliée : c'est que les faits négatifs ont une importance égale aux positifs, c'est-à-dire que parmi les faits naturels de pure observation ou parmi les faits d'expérience provoqués par les savants, ceux qui semblaient complètement différents de ceux qu'on avait vus se produire nombre de fois, n'étaient pas des faits irrationnels, mais également des faits positifs. Grâce à cette méthode, en recherchant la cause de ces exceptions, de ces déviations de la règle, en trouvant leur raison d'être, C. Bernard a enrichi la science de précieuses découvertes. Ce principe a été trop souvent oublié dans les études pa-

thologiques; cependant il est évident que là encore où règne aujourd'hui tant d'obscurité, le hasard ne préside pas au développement des phénomènes de l'ordre morbide. Malheureusement, l'expérience, cette démonstration irréfragable des sciences physiologiques, manque encore trop souvent au médecin; il est beaucoup d'états pathologiques que nous sommes incapables de faire naître; aussi la médecine, malgré sa tendance incessante à entrer, elle aussi, dans le cadre des sciences expérimentales, demeure-t-elle trop souvent une science d'observation.

Si ces vérités sont incontestables, et il me semble qu'elles ne peuvent donner lieu à aucune discussion, on en sent toute la force quand on s'occupe d'une des questions les plus nouvelles de la pathologie médicale, de la pellagre. Cette maladie d'observation récente a dû au concours simultané de plusieurs circonstances d'attirer vivement l'attention des médecins. Limitée longtemps au sol italien, elle a paru s'étendre depuis un certain nombre d'années à notre pays; cette invasion progressive était à elle seule suffisante pour provoquer les recherches et faire déterminer la cause de la maladie et arrêter ainsi, la cause étant connue, à arrêter le progrès du mal et, par conséquent, à fixer sa prophylaxie.

La cause de la pellagre, suivant un certain nombre d'auteurs, est trouvée aujourd'hui, et la doctrine de l'influence de l'alimentation par le maïs altéré a trouvé en Th. Roussel un avocat convaincu et habile. La doctrine du zéisme a donc pris dans la science une place presque officielle, surtout depuis l'époque où les travaux de Th. Roussel lui ont mérité le grand prix de médecine de l'Académie des sciences.

Depuis lors Roussel a publié l'ouvrage étendu qui lui a mérité cette distinction élevée. Après l'avoir lu attentivement, on se demande si la question de la pellagre n'est pas aujourd'hui élucidée d'une manière si remarquable qu'il faudrait être audacieux pour porter la main sur ce sujet. Je ne le crois pas. Je respecte plus que tout autre peut-être l'illustre rapporteur de la commission, M. Rayer, mon maître aimé; cependant je ne crois pas que ses conclusions interdissent tout doute ultérieur sur la question du zéisme; tout en reconnaissant que la relation de cause à effet entre l'alimentation par le maïs et la pellagre est parfaitement légitime, M. Rayer ajoute qu'il existe un certain nombre de faits décrits par quelques auteurs sous

le nom de pellagre sporadique, faits aujourd'hui incomplètement déterminés et que l'on ne peut rapporter au même cadre pathologique que ceux que l'on observe en Espagne, dans les Landes françaises et surtout dans le Milanais, cette terre classique de la pellagre.

M. Roussel a formulé nettement cet axiome : La pellagre dite endémique est la seule réelle ; sa seule et unique cause est l'alimentation par le maïs mal desséché ; la pellagre dite sporadique et celle des aliénés ne sont pas des pellagres. Je crois ces conclusions de notre savant confrère trop absolues ; je crois à une pellagre sans maïs avec H. Gintrac, Bouchard, etc., et je crois à cette maladie indépendante du zéisme parce que je pense l'avoir vue. Je transcris ici un fait qui, à mes yeux, présente les caractères les plus importants de la pellagre, quoique l'individu qui en est le sujet n'ait jamais usé de maïs dans son alimentation.

PELLAGRE SPORADIQUE CARACTÉRISÉE PAR DES ACCIDENTS NERVEUX INTESTINAUX ET CUTANÉS, SE RÉPÉTANT LORS DE PLUSIEURS RECRUDESCENCES VERNALES ; TUBERCULISATION PULMONAIRE INTERCURRENTÉ ; MORT.

Obs. — Julie C..., âgée de 38 ans, piqueuse de bottines, d'une taille moyenne, blonde, un peu maigre, entre le 20 mai 1863 à l'Hôtel-Dieu de Rouen ; elle est couchée au lit n° 20, salle II, dans ma division.

D'une assez bonne santé dans son enfance, C... a été élevée à la campagne ; jamais elle n'a eu d'engorgements glandulaires au col, ni d'affection cutanée, rien d'analogue à ce qu'elle a éprouvé ultérieurement. A l'âge de 16 ans, C..., sans cause connue, éprouva un affaiblissement marqué des forces, des maux de tête, des étourdissements, et même un peu d'œdème des deux jambes ; cet état de santé fut remarqué alors, et quoique employée comme domestique à la campagne, on l'envoyait souvent promener dans la campagne. Les règles apparurent à l'âge de 17 ans, mais elles n'eurent alors aucune régularité et manquèrent souvent pendant deux, trois et même six mois. Mariée, elle vint à Rouen à 22 ans ; elle a eu deux enfants, dont un seul est actuellement vivant, l'autre est mort jeune. Depuis l'âge de 22 ans jusqu'à l'époque actuelle, C... a toujours été piqueuse de bottines, ne travaillant jamais à l'air libre ; son alimentation a toujours été assez bonne ; elle mange assez souvent de la viande. Jamais elle n'a eu ni hystérie ni hémorragies ; ses dents sont assez mauvaises, mais les gencives n'ont jamais été antérieurement douloureuses ou saignantes ; fréquemment elle a un peu de leucorrhée. Jamais C... n'a mangé de maïs.

Le malaise de C... aurait débuté au commencement de mars 1863,

elle éprouva alors une courbature générale et de la perte de l'appétit ; pour dissiper ce malaise, elle eut recours d'elle-même à un purgatif composé de séné, de sulfate de magnésie et de manne. Ce médicament produisit une diarrhée accompagnée de coliques et qui persista pendant une quinzaine de jours. Ce fut pendant sa durée, alors qu'elle demeurait chez elle à cause du malaise, que survint, à la suite de picotements et de chaleurs locales, l'affection de la peau de la face dorsale des mains. Depuis cette époque, l'affection cutanée, d'abord rougeâtre et d'apparence érythémateuse, est devenue squameuse, sans avoir, au dire de la malade, présenté aucune sécrétion ; la diarrhée a eu de nombreuses rémissions et recrudescences ; les évacuations alvines sont devenues, il est vrai, moins fréquentes, les coliques ont disparu, mais les selles liquides se produisent presque immédiatement après chaque ingestion alimentaire.

Au moment de l'admission à l'Hôtel-Dieu, je trouve C... dans l'état suivant : face un peu pâle, apyrexie, pouls à 76, sans augmentation de la chaleur ; plaques squameuses un peu blanchâtres sur un derme rouge occupant la face dorsale de la main gauche au niveau des quatre premiers métacarpiens remontant jusque sur le dos de la première phalange ; au niveau du cinquième métacarpien, la peau est malade dans une moindre hauteur ; en haut l'affection s'arrête au-dessous de l'articulation du poignet. Sur la face dorsale de la main droite, l'affection de la peau est la même, mais les squames moins épaisses, le derme sous-jacent un peu rougeâtre. Aucune affection de la face palmaire des mains, du reste des membres supérieurs, de la face ou du tronc. Douleurs vagues dans la continuité des membres, sensations de picotements dans les doigts avec un peu d'engourdissement local. Quelques vertiges dans la marche et faiblesse, sans aucune paralysie, rachialgie médio-dorsale, au niveau des apophyses épineuses, sans aucune extension nerveuse périphérique, ressentie par la malade quand elle fléchit le tronc et augmentée par la pression locale. Affaiblissement de la vue survenu graduellement depuis deux mois et augmentant graduellement en même temps que les autres accidents de perversion nerveuse que je viens de décrire. Cet affaiblissement de la vue est devenu tel que C... ne peut plus déjà piquer ses bottines. Persistance de la diarrhée ; quelques selles liquides chaque jour ; anorexie ; depuis quelques semaines sensibilité de la membrane muqueuse buccale ; gonflement de ce tissu, surtout au niveau de la commissure gauche, avec un peu de rougeur de la langue et saillie des papilles. Les dents assez mauvaises sont encroûtées de tartre à leur base, mais les gencives ne sont pas gonflées, fongueuses, et ne présentent ni décollement ni gonflement scorbutique. Aucune odeur fétide de l'haleine. L'urine était pâle, et examinée par la

chaleur et l'acide nitrique, ne présentait pas d'albumine. (Un demi-litre de décoction de quinquina; solut. de sirop de gomme; 2 grammes de phosphate de chaux en poudre associé à 0<sup>gr</sup>,02 de poudre d'opium brut; garg. avec une décoction de guimauve et de pavot; une portion d'aliments, deux de vin.)

Pendant le reste du mois de mai 1863, l'état de C... demeure stationnaire; alternatives de rémissions et de recrudescences de la diarrhée; la langue devient plus douloureuse, et de petits aphthes se développent sur les bords et dans les points correspondants de la muqueuse buccale; persistance des vertiges, de la faiblesse; diminution des squames de la face dorsale des deux mains dont l'épiderme rouge et rugueux se distingue par places. Insomnie; transpiration fréquente de la plante des pieds et de la paume des mains, avec sensation de picotement local; ces régions sont le siège fréquemment pendant le jour d'une sensation de froid qui fait place, souvent la nuit, à une sensation de brûlure. La dose d'opium est élevée à 0,10 par jour.

Dans le commencement de juin 1863, une amélioration graduelle est manifeste; elle se traduit d'abord par une diminution de la diarrhée, les évacuations sont moins fréquentes, mais toujours liquides. Les vertiges sont moindres, et l'incertitude de la station moindre; ainsi C... peut, avec l'aide d'une personne, se rendre à la chapelle de l'établissement, tandis que seule elle ne pourrait traverser la salle. Les aphthes de la bouche sont guéris. L'intensité des troubles nerveux varie; du reste, certains jours, sans cause appréciée; aussi l'amélioration n'est-elle pas continue. Le 8 juin, les menstrues apparaissent après six semaines d'intervalle; le sang menstruel est pâle et peu abondant.

Dans le milieu de juin 1863, il survient une petite plaque de desquamation dans une largeur d'une pièce de cinquante centimes au-dessus d'un des sourcils. La diarrhée s'arrête à cette époque, les vertiges diminuent, et C... peut se promener seule dans la salle, et le 17 elle sortait dans le jardin pendant plusieurs heures; elle garde encore les mêmes fourmillements et engourdissements dans les membres.

C... quitte l'Hôtel-Dieu le 20 juin 1863; elle rentre de nouveau le 22 du même mois; elle avait eu le jour de sa sortie beaucoup de peine pour gagner sa demeure; elle avait été reprise le lendemain de diarrhée causant jusqu'à cinq à sept selles en vingt-quatre heures; recrudescence des fourmillements devenant quelquefois des élancements dans les deux pieds; douleur rachidienne; moins d'affaiblissement, de vertiges; vue meilleure, cependant C... ne peut lire, parce que les lettres se confondent. La desquamation de la peau de la face dorsale des deux mains est achevée, l'épiderme est très-rugueux et laisse voir au-dessous de lui le derme rouge. (Riz; gomme sucrée; 2 grammes de

phosphate de chaux ; julep, avec sirops diacode et de ratanhia, de chaque 20 grammes ; vin de quinquina ; une portion d'aliments.)

Dans les premiers jours de juillet 1863, la diarrhée cesse ; l'équilibre est meilleur et la malade se promène seule dans le jardin quelques heures ; elle accuse toujours pendant la station prolongée de la douleur dans le rachis, et des fourmillements dans les pieds et dans les mains quand elle exécute un mouvement ou même qu'on presse seulement pendant quelques instants l'extrémité douloureuse du membre. (On supprime le ratanhia ; on ajoute deux pilules de carbonate de fer de 0<sup>rs</sup>,15.)

Dans les premiers jours d'août 1863, la douleur rachidienne change un peu de place et cause des irradiations dans la paroi thoracique ; la malade l'accuse successivement dans la partie supérieure de la région dorsale et dans le col ; dans cette région la malade ressent comme un torticolis léger. (Deux petits vésicatoires oblongs sont appliqués successivement sur les points douloureux du rachis.)

Dans la deuxième moitié d'août 1863, les picotements et les élancements ont disparu, et il ne reste qu'une sensation incommode de chaleur dans la face palmaire des mains et plantaire des pieds ; un peu de rachialgie. La vue, quoiqu'un peu faible, permet à C... de reprendre son travail. L'épiderme de la face dorsale des deux mains est blanc, mais rugueux et luisant. La diarrhée a cessé ; l'appétit est toujours peu développé. C... quitte l'Hôtel-Dieu le 31 août 1863.

C... est vue par moi le 4 novembre 1863 ; son état s'est graduellement amélioré ; les douleurs dans les membres reparaissent par instants, mais changent de place ; la marche s'effectue facilement, mais lentement ; la vue un peu meilleure a permis à la malade de reprendre son travail de piqueuse de bottines ; elle assure que depuis quelque temps sa mémoire semble un peu moins fidèle ; la diarrhée est revenue par instants, mais ne dure que cinq ou six jours, grâce aux médicaments absorbants auxquels elle a recours.

Depuis novembre 1863 jusqu'au commencement d'août 1864, C... avait retrouvé presque son état de santé habituel ; elle pouvait faire des courses longues sans se fatiguer, et sa vue lui permettait de piquer des bottines fines ; la diarrhée n'a reparu qu'à de courts intervalles.

Dans les premiers jours d'avril 1864, elle vient me demander conseil pour une nouvelle manifestation de sa maladie, et le 19 avril est placée de nouveau dans ma division à l'Hôtel-Dieu, salle II, n° 37. Le premier signe de la rechute a été un affaiblissement marqué des membres inférieurs, des vertiges, de la faiblesse de la vue et une diarrhée sans coliques ; dans les premiers jours du mois, la face dorsale des deux mains était un peu rugueuse et rosée ; l'épiderme inégal ; la malade

avait continué à travailler chez elle et ne s'était nullement exposée aux rayons du soleil; pendant les premiers jours passés dans ma division, l'épiderme devient cassant et se soulève en petites écailles, sans présenter aucune apparence de sécrétion. La malade accuse simultanément une sensation de brûlure et une transpiration cutanée presque constante à la face antérieure des mains et des pieds. (1/2 litre de décoction de quinquina, tisane vineuse, une portion, deux vins.)

Dans les premiers jours de mars 1864, la diarrhée présente une recrudescence; l'épiderme du dos des deux mains se soulève de plus en plus en squames, au-dessous desquelles le derme paraît d'un rouge un peu brun. Céphalalgie gravative légère, affaiblissement général; la malade se lève difficilement seule quand elle est assise. La diarrhée diminue lentement pendant la durée du mois de mai; les forces reviennent, les squames de la face dorsale des mains sont moindres, mais la rougeur persiste. C... quitte l'Hôtel-Dieu le 21 mai 1864.

J'ai vu C... le 20 septembre 1864; j'apprends qu'après être sortie de l'Hôtel-Dieu au mois de mai précédent, elle est allée passer un mois dans une campagne auprès de Fécamp; l'affection cutanée des deux mains présenta pendant ce temps des recrudescences et des rémissions, et disparut complètement à la fin de cette époque. C... revint à Rouen assez bien portante; elle a quitté son logement dans le centre de la ville et habite actuellement à 1 kilomètre 1/2 de chez moi, et peut parcourir seule cette distance; elle éprouve cependant encore par moments un sentiment de traction dans les jambes et quelques fourmillements dans les deux mains. Au moment où j'examine C..., l'épiderme de la face dorsale des deux mains est encore un peu rugueux. Les menstrues, qui s'étaient supprimées pendant les cinq premiers mois de l'année, ont reparu depuis le mois de juin, et durent un jour au lieu de trois ou quatre; depuis plusieurs mois, l'intervalle entre chaque époque menstruelle a diminué; il n'a guère été plusieurs fois que de deux semaines. (Teinture alcoolique d'arnica, trente gouttes chaque jour; pilules de fer et de quinquina.)

Pendant l'hiver de 1864-1865, la santé de C... a été très-bonne; l'appétit, les forces avaient repris tout leur développement habituel, et C... pouvait parcourir chaque jour de 6 à 8 kilomètres sans grande fatigue.

En mars 1865, C... devint de nouveau souffrante; elle éprouva, pendant la durée de ce mois, de la diarrhée, un affaiblissement général et une absence d'équilibre qui l'empêchait de parcourir les mêmes distances que pendant l'hiver précédent; elle éprouva, en outre de grands maux de tête, un affaiblissement très-notable de la vue, et un peu de diarrhée. La peau de la face dorsale des deux mains, pas plus que celle du reste du corps, ne présente d'altération notable. La malade reprit

l'usage des moyens antérieurement conseillés du vin, du fer et du quinquina.

C... a joui sans interruption d'une santé parfaite pendant l'automne de 1865 et l'hiver de 1865-1866. Elle demeurait alors dans un faubourg éloigné de la ville.

Vers le 20 avril 1866, C..., sans cause connue, a été reprise de diarrhée; elle avait de neuf à dix évacuations alvines chaque jour sans coliques; les menstrues étaient supprimées de nouveau depuis le mois de janvier 1866; C... vient chez moi le 30 avril 1866, elle avait encore la diarrhée, accusait de nouveau un affaiblissement de la vue, des membres inférieurs avec des picotements dans les pieds. La peau de la face dorsale des mains devenait de nouveau rougeâtre, écailleuse, sans développement aucun de vésicules sur la face dorsale des métacarpes. (Extrait mou de quinquina, 45 centigrammes; frictions avec vinaigre chaud sur les membres; eau rouillée et vin pour boisson.)

Pendant les semaines suivantes (j'ai revu C... le 22 mai 1866) l'affaiblissement des membres augmente graduellement, de même que les fourmillements et les picotements dans les jambes; la mémoire semble de nouveau un peu affaiblie; insomnies fréquentes, cauchemars; vertiges; affaiblissement de la vue tel qu'elle ne peut faire que les ouvrages les plus faciles (pique des bottines). Depuis le commencement d'avril, anorexie, régurgitations aqueuses par moments le matin; les selles sont toujours liquides; réapparition de la douleur médiorachidienne telle que C... évite tout mouvement imprimé au rachis et marche courbée. L'affection cutanée de la face dorsale des mains augmente graduellement; l'épiderme se ride et se fendille dans toute l'étendue des deux métacarpes et de la face dorsale des doigts. C... n'éprouvant aucun soulagement, entre à l'Hôtel-Dieu dans ma division (salle II, n° 41) le 30 mai 1866. Je constate alors l'existence des symptômes dont je viens de noter le développement successif. (Vin de quinquina, quatre pilules d'extrait de ratanhia et tannin, de chaque 20 centigrammes; infusion de petite centaurée; eau de riz; une portion, deux vins.)

Les accidents diminuent rapidement pendant le mois de juin; la diarrhée avait cessé dans les premiers jours du mois; l'éruption cutanée s'était modifiée assez rapidement et l'épiderme s'était soulevé en squames peu nombreuses et peu larges. Les picotements dans les jambes avaient diminué rapidement; mais il restait encore une sensation de brûlure et comme une sensation de piqûres d'épines quand elle appuyait les pieds sur le sol. C... sort de l'Hôtel-Dieu le 5 juillet 1866.

Dans l'été de 1866, C..., au lieu de reprendre ses forces, grâce au séjour à la campagne où elle a passé deux mois, a décliné graduelle-



ment; elle éprouvait de la dyspnée, surtout quand elle montait un plan incliné, toux sèche, sans expectoration ou hémoptysie. Pendant toute cette période C... n'a pas été reprise de symptômes cutanés, de diarrhée, d'accidents vertigineux ou de perversion sensitive dans les membres. L'examen local de la poitrine permet de constater les signes d'une induration tuberculeuse commençante au sommet du poumon droit; dans la fosse sus-épineuse de ce côté la respiration est plus faible, mêlée de quelques craquements secs, avec une diminution de l'élasticité à la percussion. Dans le commencement de novembre 1866, C... entre à l'Hôtel-Dieu dans ma division, et j'ai pu constater pendant ce séjour dans mes salles une induration tuberculeuse du poumon, sans aucun indice de recrudescence d'accidents de pellagre.

C... succomba, au commencement de janvier 1867, aux accidents rapidement progressifs de la tuberculisation pulmonaire; j'ai pu constater alors des tubercules ramollis dans le sommet des deux poumons, des ulcérations simples sans tubercules de la muqueuse de l'intestin grêle et de la partie supérieure du gros intestin. La moelle, examinée à l'état frais et après avoir été durcie dans l'acide chromique, ne présentait aucune altération.

Cette malade était-elle bien atteinte de pellagre? C'est là un premier point important à établir, car si je parviens à résoudre d'une manière affirmative cette question, il en résultera qu'en l'absence de la cause aujourd'hui avérée de la maladie, c'est-à-dire indépendamment du zéisme, des pellagres peuvent se développer, et qu'il existe certains faits inexplicables par cette doctrine et qu'il ne faut pas repousser. Il y aurait donc là de ces observations embarrassantes qu'on ne doit pas rayer de la science, par ce seul motif qu'elles contrarient les idées reçues. Loin de les rejeter, le pathologiste a le devoir, au contraire, il me semble, de les noter avec un soin tout particulier, d'en signaler tous les détails, et en émettant son opinion de fournir au lecteur les moyens de contrôler la justesse de ces conclusions. C'est pour ce motif que j'ai relaté si longuement les diverses phases de l'affection précédente que j'ai pu suivre moi-même pendant quatre années consécutives.

Je dois, dans cette étude rétrospective et critique de mon observation, suivre pas à pas les opinions sur les caractères de la véritable pellagre, énoncées dans son ouvrage récent par Th. Roussel. La maladie de C... remplit les conditions exigées de la vraie pellagre par Strambio, et que Roussel lui emprunte (*loc. cit.*, p. 31). C'est à Stram-

bio, dit-il, que revient l'honneur d'avoir bien démontré que la pellagre consiste essentiellement en des désordres du système nerveux; c'est là qu'on trouve le fond de la maladie et les symptômes constants qui en marquent les progrès et en règlent le pronostic. Ces symptômes dominant dans l'observation de C.... Je citerai : la courbature, les vertiges, l'incertitude dans la marche, le manque d'équilibre, les picotements dans les doigts, la perversion de sensation de température aux extrémités, la rachialgie, l'affaiblissement de la vue; ensemble d'accidents qui paraissait au moment de chaque recrudescence vernale et disparaissait dans leur intervalle. L'érythème pellagreux, dit ailleurs Th. Roussel, est souvent le premier phénomène qui parle aux yeux et assez souvent le plus ancien phénomène auquel peuvent remonter les souvenirs du malade... L'éruption cutanée occupe une place éminente dans l'histoire de la pellagre et sert tous les jours comme élément décisif dans le diagnostic. A ce titre, l'érythème cutané mérite mon attention. Au moment de la première admission de C... dans mes salles, l'affection cutanée était déjà ancienne; mais en 1864, je pus assister au développement graduel de ce symptôme; on reconnaîtra dans ma description, faite au moment même, que la tache rougeâtre avec prurit qui se développe graduellement, peut se comparer alors à un simple érythème ou à un léger érysipèle, et plus tard se dessèche et se ride. J'ai employé dans cette analyse les termes mêmes de M. Th. Roussel pour montrer combien, chez ma malade, l'affection de la face dorsale des deux mains était identique à celles que présentent les malades atteints de pellagre endémique. Il faut remarquer cependant que chez la femme C... l'affection cutanée paraît s'être développée en dehors de l'action des rayons solaires; cette cause déterminante si importante, admise par MM. Th. Roussel, Bouchard et beaucoup de médecins italiens. Avec ce seul fait, je ne voudrais pas prétendre que l'érythème pellagreux se montre souvent chez des individus soustraits à l'action du soleil; je me réserve de revenir sur ce sujet dans une autre partie de mon travail.

Lorsque la pellagre s'est confirmée du côté de la peau, il est rare qu'elle ne s'accompagne pas de certains troubles dans l'appareil digestif (Th. Roussel); aussi ai-je constaté chez ma malade l'existence fréquente, mais lors des manifestations vernales seulement, de selles aqueuses fréquentes, d'aphthes et de vésicules de la muqueuse buccale; ce dernier ordre d'accidents ne se montrant qu'à la première

atteinte, comme cela est indiqué dans beaucoup de faits classiques.

L'apparition d'un accident intercurrent a interrompu la marche de la maladie; la tuberculisation pulmonaire qui a causé la mort de la femme C... n'est pas exceptionnelle comme terminaison de la phthisie; cela a été remarqué par Th. Roussel (*loc. cit.*, p. 83), H. Gintrac, etc.

Après avoir suivi pas à pas chacun des symptômes présentés par la femme C..., il me semble que presque aucun accident n'a manqué à l'expression symptomatique de la pellagre. Je sais que le savant auteur auquel j'ai fait de nombreux emprunts, conteste la valeur diagnostique de la triade séméiologique formée par les accidents cutanés, digestifs et nerveux, et lui préfère la coordination des phénomènes. Or, sous ce dernier point de vue, l'affection de la femme C... remplit encore les conditions voulues; ce n'est ni par la paralysie ni par la cachexie que débute la maladie, c'est par des accidents nerveux; l'érythème limité à la face dorsale des mains et les troubles buccaux et intestinaux. S'il manque à cette affection la terminaison cachectique pellagreuse, cela dépend de l'invasion d'un accident fréquemment observé, la tuberculisation pulmonaire.

On a voulu, dans un certain nombre de faits, rapporter à la cachexie déterminée par l'évolution du tubercule dans les poumons, l'ensemble des phénomènes rapportés par quelques auteurs à la pellagre. Sans m'arrêter à discuter si cette objection est méritée dans les faits incriminés, je dois m'enquérir si l'observation que j'ai recueillie n'est pas susceptible de la même interprétation. Il est facile de démontrer qu'il n'en est rien. Le dépôt de tubercules dans les poumons n'a commencé à se manifester qu'en 1866, et les premiers symptômes de pellagre étaient évidents en 1863, c'est-à-dire trois ans auparavant; on doit en outre noter qu'au moment où la tuberculisation apparut, au commencement de l'hiver, il n'existait aucun des symptômes observés dans la recrudescence vernale, tels que diarrhée, rachialgie, vertiges, douleurs périphériques, amblyopie, érythème; le seul symptôme général était un affaiblissement marqué des forces, mais sans aucune localisation.

Pendant plusieurs années, préoccupé de ces pseudo-pellagres des tuberculeux, j'ai recherché avec un grand soin si j'en trouvais quelques traces chez les nombreux tuberculeux que me fournit constamment ma pratique nosocomiale et civile. Je dois dire que je n'ai ren-

contré chez aucun malade l'ensemble de phénomènes observés chez la femme C..., ni constaté la même coordination. Une jeune fille de 20 ans, fille d'un cultivateur du département de la Seine-Inférieure, vint me consulter en mars 1866 pour des adénites tuberculeuses indolentes et incipientes du col, et une induration tuberculeuse du sommet des deux poumons. Cette malade présentait simultanément une éruption squameuse de la face palmaire des mains et des doigts. L'absence de diarrhée, de troubles nerveux ne pouvait, chez cette jeune fille, donner lieu à aucune confusion; l'affection squameuse des mains n'avait qu'une analogie bien éloignée avec l'érythème pellagreu; d'ailleurs elle occupait la face palmaire des mains.

Dans deux cas, le début de la tuberculisation a été accompagné d'une affection cutanée qui avait une certaine analogie avec le pemphigus. Cette forme d'affection a été constatée par moi chez deux jeunes dames que j'ai pu suivre plusieurs années. Chez ces deux malades, les doigts et la face dorsale des deux mains deviennent le siège de taches d'un rouge un peu livide, sans ecchymoses scorbutiques, qui furent suivies de la formation de quelques petites bulles pemphigoïdes dans quelques endroits; dans d'autres, l'épiderme s'exfolia sans avoir été préalablement soulevé par de la sérosité. L'une de ces malades avait simultanément une diarrhée qui durait depuis plusieurs mois; l'autre, une adénite multiple cervicale tuberculeuse qui s'était améliorée momentanément par une cure aux eaux de Lavey. Chez cette dernière, l'éruption des mains avait coïncidé à une époque de la maladie avec un développement de bulles pemphigoïdes sur la face postérieure du tronc. Si dans les deux faits que j'ai observés, la maladie de la peau a été un symptôme accompagnant le début de l'affection tuberculeuse des poumons, il ne semble pas en être ainsi; au dire de Gunsburg, le pemphigus pourrait, dans certains cas, dans le nord de la Prusse au moins, être la cause de la phthisie pulmonaire (*Klinik der Kreislaufs und Athnungs Organe*, p. 704, 1856).

J'ai comparé les faits observés par moi avec ceux rapportés par Th. Roussel, et il me semble manifeste que les accidents pellagroïdes observés au début de quelques cas de phthisies pulmonaires n'offrent qu'une analogie bien éloignée avec la pellagre véritable. On ne rencontre pas, en effet, dans les observations auxquelles je fais allusion l'ensemble des symptômes réunis sous le nom de triade, on ne

constate pas non plus l'évolution graduelle et lente des accidents de la vraie pellagre, et surtout les recrudescences vernales.

Ces quelques détails sur les accidents de la fausse pellagre des phthisiques, m'engagent donc à donner une interprétation différente à l'observation de la femme C..., pour cette raison qu'elle présente la réunion de presque tous les symptômes de la vraie pellagre, et surtout que ces phénomènes morbides offrent la coordination si caractéristique de cette affection qui se développe dans le Milanais.

Le fait que j'ai rapporté serait donc un exemple presque exceptionnel de la pellagre sporadique. Cette maladie est très-rare à Rouen, et en me bornant aux malades de ma pratique civile et hospitalière, je n'ai rencontré aucun fait aussi démonstratif. Dans une note présentée il y a quelques années à l'Académie des sciences, j'avais donné une analyse succincte d'un nombre plus considérable de ces faits. Depuis cette époque une critique plus attentive m'a fait, en dehors du fait de celui de la femme C..., en ranger un autre dans la catégorie des pseudo-pellagres de la misère, un autre dans la pellagre des alcoolisés.

Depuis la publication de la note présentée à l'Académie des sciences, j'ai pu examiner un autre malade dont l'affection, sans offrir un ensemble aussi complet de symptômes que la femme C..., n'en présente pas moins un certain intérêt.

ÉRYTHÈME PELLAGROÏDE, ACCIDENTS NERVEUX, SANS TROUBLES DIGESTIFS.  
DEUX RECRUDESCENCES VERNALES.

Obs. II. — D..., âgé de 30 ans, cultivateur aisé de Jumièges, d'une taille élevée, muscles bien développés, a toujours vécu dans l'aisance; à l'âge de 22 ans, D... a été atteint d'une affection cutanée avec prurit occupant plusieurs régions du corps, les mains comme le tronc, et qui s'est dissipée en deux ou trois semaines. Depuis cette époque jusqu'au début de l'affection actuelle, D... n'a été atteint d'aucune maladie de peau; il n'a eu ni syphilis ni accidents scorbutiques. Au commencement du printemps de 1864, avant les grandes chaleurs, D... a remarqué que la face dorsale des mains devenait le siège de rougeurs, et ensuite de quelques vésicules qui ont donné issue à une petite quantité d'eau; cette affection, localisée à la face dorsale des deux mains, se dissipa d'elle-même en quelques semaines. D... ne se souvient pas avoir éprouvé, à la même époque, de troubles nerveux ou digestifs. Pendant

l'été et l'hiver suivants, l'affection de la face dorsale des mains ne reparut pas.

En avril 1865, deuxième apparition de la même affection de la peau de la face dorsale des mains; simultanément il survint des vertiges, de la perte de l'équilibre et une tendance fréquente aux syncopes. Sans pouvoir donner de renseignements exacts, D... croit avoir eu une légère diarrhée de courte durée. A la suite de cette recrudescence de la maladie, D... a conservé un peu d'affaiblissement des jambes et une tendance aux vertiges.

En avril 1866, D... se présenta à ma consultation pour la dernière fois : l'éruption érythémateuse et squameuse de la face dorsale des mains et des premières phalanges a reparu depuis deux semaines. Sensation de froid à l'extrémité des doigts et des orteils avec fourmillements. Depuis le mois de février les forces ont considérablement diminué, mais depuis deux semaines affaiblissement beaucoup plus marqué de la motilité des membres inférieurs. D... marche seul, mais avec hésitation, cependant pas plus mal les yeux fermés que lorsqu'il les maintient ouverts; rachialgie médio-dorsale intense. Depuis une semaine la membrane muqueuse de la bouche est un peu douloureuse, de petits aphthes existent à la face interne des deux joues, un peu de gonflement de la muqueuse de la voûte palatine. Les gencives, nullement saignantes, sont parfaitement intactes. D... assure n'avoir jamais usé de maïs dans son alimentation, et ne pas faire d'abus alcooliques. Depuis le printemps je n'ai pas revu D...

Est-ce là une vraie pellagre? Je ne voudrais pas l'affirmer avec une certitude absolue; la triade symptomatique n'est pas, à beaucoup près, aussi prononcée que dans le fait de la femme C...; les accidents intestinaux sont beaucoup moins marqués. Un savant membre de l'Académie de médecine, auquel je parlais de la première observation consignée dans ce travail, me disait que lui aussi avait recueilli l'histoire d'un cas manifeste de pellagre sporadique. J'aurais voulu pouvoir utiliser ce fait, mais comme je n'en ai pas eu communication détaillée et qu'il est encore inédit, je ne saurais y faire aucune allusion.

La dernière observation dont je viens de donner un court résumé, pourrait soulever peut-être une objection; on pourrait se demander si la lésion buccale, l'affaiblissement des forces ne permettent pas de soupçonner l'intervention du scorbut dans la pathogénie de cette affection. Le scorbut peut donner lieu à des accidents nerveux cu-

tanés et intestinaux ; aussi la réunion accidentelle de ces symptômes serait susceptible d'induire en erreur. Boerhaave et Lind, qui ont si bien décrit les symptômes morbides du côté des appareils nerveux et digestifs, avaient dit que la peau des scorbutiques pouvait être squameuse comme celle des serpents, et Boerhaave surtout, en insistant sur la ressemblance de l'altération de la peau chez les scorbutiques et les lépreux, en déduisait une analogie entre ces deux maladies. Ces faits, observés par Boerhaave et Lind, sont parfaitement exacts. J'ai eu à plusieurs reprises à traiter dans ma division à l'Hôtel-Dieu un pauvre batelier dont l'état fongueux des gencives, les suffusions hémorrhagiques cutanées, témoignent de la dyscrasie scorbutique. Ce malade a présenté, outre un érythème avec squames de la face dorsale des deux mains, une diarrhée dysentérioriforme et un affaiblissement général des forces; la triade existait donc chez ce malade, mais la coordination des accidents manquait complètement; ainsi les recrudescences vernoales ne se produisaient pas, et les troubles nerveux consistaient en un affaiblissement général et nullement en cette perversion momentanée intense des fonctions de cet appareil, désordre qui n'existe au début de la maladie au moins qu'au printemps, dans la pellagre, tandis que chez mon malade il survivait à la disparition des troubles digestifs et cutanés.

Cette discussion, un peu longue peut-être, m'a paru nécessaire pour convaincre que la réunion toute accidentelle de quelques symptômes ne suffisait pas pour me faire admettre l'existence d'une pellagre, et que le fait que j'ai rapporté avait été analysé à ce point de vue.

L'abus des liqueurs alcooliques dont j'ai pu, à Rouen, suivre avec un grand soin toutes les phases, m'a permis de chercher à élucider cette question et à analyser les symptômes pellagroides notés depuis longtemps chez ces malades. C'est ce que je vais essayer de faire dans la deuxième partie de ce travail.

#### DES CARACTÈRES DE LA PSEUDO-PELLAGRE DES ALCOOLISÉS.

Les états pathologiques, dit Th. Roussel (ARCHIVES GÉNÉRALES DE MÉDECINE, série VI, vol. VII, p. 199, 1866), qui ont donné lieu aux plus fréquentes et aux plus graves confusions sont, outre ceux que j'ai rapprochés de la pellagre sous la dénomination de maladies cérébrales, diverses intoxications, et notamment l'intoxication alcoolique

lente ou dysomanie... » Dans un autre écrit (*Traité de la pellagre*, p. 131, 1866), le même auteur cherche à tracer les éléments d'un diagnostic différentiel entre la pseudo-pellagre d'origine alcoolique et la pellagre vraie. « Cette cause (l'alcoolisme), dit-il, une fois connue, les méprises deviendront presque impossibles. Aussi je ne crois pas avoir à insister sur les traits différentiels, à rappeler, par exemple, que les éruptions cutanées qui pourraient rappeler l'érythème pellagreu ont un caractère accidentel chez les dysomanes, qu'on n'y trouve pas les traces des éruptions anciennes, ni les particularités les plus communes aux degrés avancés de la pellagre. L'aspect général des malades diffère en général complètement, de même que diffèrent les conditions sociales. Il n'y a pas de moindres différences dans les troubles nerveux. Quand les dysomanes perdent les forces, ils perdent aussi la précision des mouvements qui se conserve chez les pellagreu ; lorsqu'il leur survient des tremblements, on les voit se prononcer surtout vers les muscles de la face, aux lèvres, à la langue, comme dans la paralysie générale, et produire souvent un bredouillement inconnu dans la pellagre. Il y a aussi en général beaucoup plus d'agitation chez les alcoolisés. Le délire alcoolique se sépare du délire pellagreu par des nuances assez tranchées ; les hallucinations y jouent un plus grand rôle ; elles résultent de visions ou de bruits qui produisent une expression de frayeur ou d'effarement plutôt que d'abattement stupide.

J'ai rapporté littéralement ce passage de l'ouvrage de Th. Roussel, parce qu'il me semble renfermer quelques erreurs, et surtout prendre pour terme de comparaison une forme de l'alcoolisme chronique, type qui n'offre pas d'analogie avec la pellagre ; il existe d'autres manifestations de la dyscrasie alcoolique qui peuvent beaucoup plus facilement induire en erreur. On sait que Baillarger a insisté sur l'influence pathogénique de l'alcoolisme ; après avoir combattu l'opinion de l'éminent aliéniste, Th. Roussel écrit : (*loc. cit.*, p. 132) « Nous accorderons seulement que les excès alcooliques peuvent, de même que toutes les grandes et profondes débilitations que subit l'organisme, prédisposer à la pellagre, quoique l'investigation des faits particuliers oblige à admettre que cette cause agit assez rarement. » On comprend que l'alcoolisme, dans les idées de Roussel pour devenir cause déterminante de la pellagre, a besoin d'agir chez un individu usant de l'alimentation par le maïs.



J'ai donc à examiner si chez les alcoolisés les trois ordres de symptômes qui constituent la triade pellagreuse peuvent revêtir un aspect analogue à celui qu'on observe dans la pellagre vraie consécutive au zéïsme.

Magnus Hus (*Alcoolismus chronicus*, traduction allemande, p. 502, 1852), Lancereaux (*Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, vol. II, p. 668, 1865) écrivent l'un et l'autre que chez les individus qui abusent des boissons alcooliques, on n'observe aucun symptôme cutané qui ait quelque analogie avec l'érythème pellagreuX; ils indiquent les diverses variétés d'acné rosacea, sebacea décrites par Roesch, Barkhausen, Carpenter, etc.; Th. Roussel qui indique également (*loc. cit.*, p. 127) la couperose, la dartre des ivrognes, ajoute : « Il y a cependant des cas où les éruptions tégumentaires peuvent offrir une apparence pellagroïde. »

J'ai rencontré des cas de ce genre au nombre de quatre : le fait suivant, tout en présentant l'aspect de l'érythème pellagreuX, n'offre aucune autre analogie avec la pellagre vraie.

ABUS ALCOOLIQUES ANTÉRIEURS; ACCIDENTS DE PARALYSIE GÉNÉRALE; HYPERTENSIE PÉRIPHÉRIQUE; ÉRUPTION PELLAGROÏDE LIMITÉE A LA FACE DORSALE DES MAINS.

Obs. III. — Beleif (Aimable), âgé de 47 ans, perruquier, entre le 28 juin 1864 dans ma division à l'Hôtel-Dieu, salle XIX, 15. Depuis de longues années il abuse habituellement des boissons alcooliques; ce n'est que depuis peu d'années que la mémoire est affaiblie au point qu'il n'a aucun souvenir exact des événements passés. Je constate, outre cet affaiblissement considérable de la mémoire, une hésitation dans l'articulation des mots, un tremblement prononcé de la langue, des lèvres et des mains. Depuis quelque temps les jambes sont faibles, au point que B... manque souvent d'équilibre. Son sommeil est troublé fréquemment par des hallucinations de la vue. Douleurs fréquentes dans l'extrémité des membres, surtout aux jarrets. Trois semaines avant son admission à l'Hôtel-Dieu, B... aurait été atteint d'une affection de la peau de la face dorsale des deux mains, débutant par une rougeur s'accompagnant d'un peu de suintement, dit-il, et se terminant par une desquamation en larges écailles qui existe encore sur la face dorsale du carpe et du métacarpe au moment où je l'examine. Aucune autre partie de la peau du tronc ou des membres ne présente de lésion. B... assure depuis plusieurs mois avoir travaillé comme d'habitude dans l'intérieur de sa boutique

et n'avoir pas été exposé à l'action des rayons du soleil. Je constate, en outre, une hyperesthésie remarquable de l'extrémité des doigts, avec trouble de la sensibilité au contact. Après un court séjour dans mes salles, le malade quitte l'Hôtel-Dieu ; l'hyperesthésie périphérique avait notablement diminué, et les membres inférieurs avaient retrouvé une grande partie de leur force ; l'équilibre était devenu beaucoup plus stable ; on n'observait plus sur la face dorsale des mains qu'un état de rudesse marqué, avec teinte rose du tégument.

L'interprétation de cette observation ne présente aucune difficulté ; une paralysie générale consécutive à un abus prolongé des alcooliques avait amené un état d'affaiblissement marqué de l'intelligence ; c'est dans le cours de cet état morbide que se manifeste, lors d'une recrudescence des accidents nerveux portant surtout sur la motilité et sur l'équilibre, une éruption pellagroïde de la face dorsale des mains.

Si la cause première de la maladie est incontestable, il faut remarquer en outre que chez ce malade l'éruption pellagroïde a coïncidé avec une recrudescence des accidents nerveux. D'autres faits vont montrer que cette coïncidence n'est pas le résultat d'un rapprochement fortuit, mais qu'il existe une certaine relation entre les deux ordres de symptômes.

J'ai pu recueillir une autre observation qui offre avec la première plusieurs analogies. Comme dans la précédente, le malade présente un état d'affaiblissement général de l'intelligence ; mais il n'existe pas de symptômes réels de paralysie générale, pas de tremblement de la langue ou des membres. Les troubles principaux consistent en des vertiges qui jouent un si grand rôle dans la séméiologie des accidents nerveux de l'alcoolisme chronique et en signalent quelquefois le début. Rapprochés de l'affaiblissement des facultés mentales, ces troubles nerveux sont quelquefois les seuls qu'on observe. J'ai pu constater, dans un assez grand nombre de cas, que les troubles de coordination motrice manquaient complètement, et qu'on aurait tort de vouloir arguer de leur absence pour infirmer l'origine alcoolique de la maladie. Les hallucinations jouent ici un rôle très-secondaire et ne sont mentionnées que d'une manière accessoire. Le fait suivant peut donc aider à démontrer que l'ensemble de signes indiqué par Th. Roussel n'est pas un critérium réel de la pseudo-pellagre des alcoolisés. Je transcris ici l'histoire un peu étendue de ce fait intéressant ; je puiserai dans sa relation quelques nouvelles idées sur l'évo-

lution de la pseudo-pellagre consécutive à l'intoxication alcoolique. Cette étude me servira à prouver qu'il existe dans certains de ces cas des points de contact beaucoup plus prononcés avec la pellagre que dans les autres états cachectiques.

**ABUS ALCOOLIQUES HABITUELS; SYMPTOMES VERTIGINEUX; DANS LES DEUX DERNIÈRES ANNÉES, AU PRINTEMPS ÉRUPTION ECZÉMATEUSE LOCALISÉE A LA FACE DORSALE DES MAINS; DIARRHÉE; AUGMENTATION DES ACCIDENTS NERVEUX, DÉLIRE; MORT; AUCUNE LÉSION CÉRÉBRALE; ENTÉRITE CHRONIQUE NON ULCÉREUSE.**

Obs. IV. — Sainsaulieu (Arsène-Honorine), âgée de 43 ans, d'une taille moyenne, muscles médiocrement développés, sans aucun embonpoint, est entrée trois fois dans ma division à l'Hôtel-Dieu de Rouen le 6 mai 1861, le 30 août 1865, enfin le 16 mai 1866. D'une bonne santé antérieure, S... a été débardeuse et depuis l'âge de 36 ans trameuse; par conséquent elle travaillait constamment chez elle et n'était pas exposée à l'influence des rayons solaires. A 38 ans, ménopause sans aucun accident. Depuis de longues années S... use habituellement des boissons alcooliques au point d'être parfois ivre plusieurs fois dans une semaine. En mai 1861 elle entre à l'Hôtel-Dieu pour des vertiges tellement marqués, qu'ils provoquent parfois sa chute. Jamais ces accidents ne se seraient accompagnés de mouvements convulsifs, de perte absolue de connaissance ou de morsure de la langue. Je constate alors un peu d'hébétéude, un léger tremblement des mains, sans aucun tremblement des lèvres. S... peut marcher et est venue à pied à l'Hôtel-Dieu soutenue seulement par deux personnes; aucune diarrhée, pas d'éruption cutanée remarquée. (Infusion de quinquina, 1 portion d'aliments.)

L'état de S... s'améliore graduellement; elle quitte l'Hôtel-Dieu le 9 juin 1861. Pendant cet intervalle S... n'a éprouvé aucune perte de connaissance, aucun mouvement convulsif; son intelligence est toujours diminuée.

S... est de nouveau admise à l'Hôtel-Dieu dans ma division le 30 août 1865; depuis 1861, époque de la première admission dans mes salles, elle a été traitée dans le même établissement, dans le service de mon collègue le docteur Bullay. La mémoire de S... est tellement affaiblie, qu'elle ne peut me donner de renseignements sur les symptômes qu'elle aurait présentés alors. S... a continué à user des alcooliques. Vers la fin de juin 1865 elle commença à éprouver de nouveau des vertiges, sans convulsions. Vers la même époque, diarrhée sans coliques, plusieurs selles dans les vingt-quatre heures; les mains commencèrent alors à devenir sur la face dorsale du métacarpe le siège d'un peu de chaleur et

de cuisson avec de la rougeur et quelques vésicules donnant un peu d'eau après leur rupture. Cette éruption aurait diminué d'elle-même, et au moment de l'admission à l'Hôtel-Dieu nous ne constatons qu'une desquamation légère avec état lisse et brillant dans les endroits où l'épiderme est tombé. Cette éruption s'étend jusqu'à la partie inférieure de la face postérieure des deux premières phalanges. Je constate alors un affaiblissement remarquable des deux jambes, une anesthésie incomplète de la peau des deux jambes et du bras droit au point que l'on peut transpercer la peau au moyen d'une épingle sans que la malade accuse de douleur. Anesthésie incomplète de la peau du bras gauche, moins marquée encore au tronc. La peau de la face et les membranes muqueuses, oculaire, nasale, pharyngienne et buccale semblent jouir de leur sensibilité normale. La motilité est conservée aux deux jambes, mais la force y a tellement diminué que S... ne peut se soutenir seule sur ses jambes; la force des muscles des membres supérieurs, quoique au-dessous de l'état normal, est beaucoup plus développée que celle des deux jambes. Fourmillements et douleurs sous les deux pieds. Apyrexie, langue humide. (Infusion d'arnica.—Poudre de noix vomique, 0,05 chaque jour, 1 portion.)

L'état de S... s'améliore rapidement; la diarrhée cesse; les évacuations alvines d'une fréquence médiocre n'étaient jamais accompagnées ou précédées de coliques. Les matières liquides n'auraient jamais été glaireuses ou sanguinolentes.

Après une semaine de séjour à l'Hôtel-Dieu, S... commence à recouvrer un peu de force des deux jambes; la sensibilité cutanée est toujours affaiblie; elle a néanmoins reparu en partie, principalement au bras droit. Au bout d'une douzaine de jours, S... marchait seule. La peau de la face dorsale des deux métacarpes était à peine rouge, légèrement écaillée. Son état s'améliore lentement. A partir du mois d'octobre, elle se lève et marche seule dans la salle. S... quitte l'Hôtel-Dieu le 17 décembre 1865.

S... rentre une troisième fois dans ma division le 16 mai 1866. Depuis quatre mois sa santé n'a pas été bonne, son affaiblissement a persisté au point qu'elle pouvait avec peine faire une course même très-courte; état vertigineux fréquent, sans perte de connaissance ou accès convulsifs. Depuis un mois l'affaiblissement a été graduellement en augmentant; depuis cinq semaines S... a remarqué l'apparition sur la face dorsale des deux métacarpes de petites cloches rendant un peu d'eau, non prurigineuses. S..., depuis trois mois, était tellement faible, qu'elle n'a nullement travaillé; elle est toujours restée chez elle et n'a nullement été exposée à l'action du soleil, n'ayant pas assez de force pour sortir de sa demeure. Un peu de diarrhée depuis plusieurs jours.

Au moment de l'admission à l'Hôtel-Dieu, je trouve S... dans l'état suivant : expression de la face un peu hébétée ; tremblement très-marqué des lèvres et des mains ; la malade répond aux questions, mais avec une exaltation très-marquée ; elle raconte avec assez de netteté quelques détails sur les symptômes présentés lors des premiers séjours : sensibilité morale exaltée ; alternatives rapides et sans motif de pleurs et de rires. La marche n'est pas impossible. S... se soutient seule et se promène sans appui ; pas d'anesthésie des membres inférieurs ou des supérieurs, mais sensibilité moins développée aux deux jambes que dans l'état normal. Etat rugueux marqué avec rougeur et soulèvement de l'épiderme par écailles blanches au niveau de la face dorsale des deux mains dans toute l'étendue du corps et du métacarpe, et un peu sur la face postérieure des premières phalanges des doigts. Teinte brunâtre pigmentée en manchette au niveau de la face postérieure du poignet. Aucune autre éruption ailleurs. Apyrexie, pas de soif. S... n'accuse pas de fourmillements dans les membres. (Riz ; s. diac. ; inf. de menthe ; vin de quinquina ; une portion.)

Dans la nuit du 18 au 19 mai, S... se lève et se promène dans la salle pour aller chercher son mari couché, dit-elle, dans un autre lit de la salle et qu'elle reconnaît ; elle se laisse reconduire facilement dans son lit. Insomnie. Cet état d'hallucinations de la vue et de l'ouïe se renouvelle presque chaque nuit sous des formes variées. Les hallucinations effrayantes sont rares, mais S... en mentionne plusieurs bizarres, comme des têtes de chat qui grimacent, etc.

Le 23 mai, à quatre heures du soir, sans aucun signe précurseur remarqué par les malades voisines, S... est prise d'un accès convulsif épileptiforme : mouvements saccadés, convulsions toniques et cloniques des membres, mais d'une médiocre étendue, écume à la bouche, face violacée ; la crise de courte durée est suivie d'un stertor prononcé. Dans la soirée, S... sort de cet état de stertor pour parler en délirant ; on veut lui donner des coups, etc. On est forcé de la maintenir dans son lit au moyen d'une camisole de force. La diarrhée s'est arrêtée presque immédiatement après l'admission de la malade à l'hôpital. (Riz ; sucre ; s. avec teinture de castoréum, 60 gouttes ; s. diac. ; deux bouillons ; deux soupes.)

L'état d'hébétude persiste toute la journée du 24 mai. Le 25, dans la matinée, la malade est plus calme et fait quelques réponses sensées. Cet état d'alternative de délire loquace, avec quelques hallucinations et du calme, persiste jusqu'au 29. On est obligé de tenir la malade presque constamment attachée : une légère eschare, un peu brunâtre, apparaît au sacrum (lot. avec alcool sur le sacrum).

Du 30 au 31 mai 1866 adynamie progressive ; la respiration devient

fréquente; selles involontaires; quelques paroles incohérentes par moments.

Mort le 31 mai 1866, à six heures du soir. Examen du cadavre le 2 juin, à neuf heures du matin; temps chaud et sec. Aucune roideur cadavérique; un peu de teinte bleuâtre des parois de l'abdomen. La face dorsale des deux mains est rugueuse et squameuse comme pendant la vie.

Aucune altération des parois du crâne; intégrité absolue des enveloppes du cerveau qui s'enlèvent sans entraîner aucun fragment de la pulpe cérébrale. Le cerveau, examiné avec un grand soin dans toute son étendue, ne présente aucune trace de ramollissement ou d'induration. L'intégrité la plus parfaite est constatée dans le cerveau, le cervelet, le bulbe et la protubérance. La moelle au-dessous du bulbe n'a pas été examinée.

Aucun épanchement dans les deux cavités des plèvres; quelques adhérences peu étendues aux deux sommets. Le sommet du poumon gauche présentait quatre ou cinq petites masses tuberculeuses d'un blanc un peu jaunâtre du volume d'un pois, demi-molles et entourées par un tissu pulmonaire, légèrement induré. Au sommet droit, les petites masses tuberculeuses sont moins nombreuses et moins avancées. A peine un peu d'engouement hypostatique du tissu de la base du poumon gauche.

Aucune lésion du péricarde; pas d'adhérences anciennes ou récentes. Le cœur, un peu plus volumineux que dans l'état normal, est un peu surchargé de graisse; ses cavités ventriculaires sont un peu dilatées, les parois d'une couleur un peu pâle n'offrent aucune augmentation d'épaisseur. Intégrité absolue des valvules.

Péritoine sain. Aucun épanchement dans sa cavité. La membrane muqueuse de l'estomac, ramollie cadavériquement dans le grand cul-de-sac, était mamelonnée, un peu augmentée d'épaisseur dans la région pylorique. La membrane muqueuse de l'intestin grêle est altérée dans une hauteur d'un mètre environ au-dessus de la valvule iléocœcale. Cette membrane est légèrement ramollie, comme grenue, et s'enlève par le raclage. Aucune trace d'ulcérations anciennes ou récentes. Membrane muqueuse ramollie dans le cœcum.

Le foie, un peu augmenté de volume, n'offrait aucun épaissement de sa membrane d'enveloppe; tissu d'une couleur jaunâtre, très-gras-seux. Bile peu abondante.

Rate un peu augmentée de volume, d'une consistance au-dessous de la normale.

Reins un peu volumineux, légèrement gras-seux. Utérus libre d'adhérences, sain.

Ce fait démontre que les éruptions de la pseudo-pellagre des alcoolisés sont susceptibles de se répéter plusieurs années consécutives; chacune de ces éruptions pellagroïdes coïncide avec une recrudescence des accidents nerveux et une manifestation légère de troubles intestinaux. La mort a été causée chez cette malade par une aggravation de la forme convulsive de l'alcoolisme. Ce genre d'accidents n'appartient nullement à la vraie pellagre.

Les détails dans lesquels je viens d'entrer me semblent venir à l'appui de cette opinion de Th. Roussel, qu'il existe chez les alcoolisés des éruptions qui rappellent l'érythème pellagreuse. Chez aucun des malades dont j'ai rapporté ici l'histoire, il n'existait d'affection générale de la peau, actuelle ou antérieure; la localisation exclusive à la face dorsale des mains, la forme même de la lésion du tégument externe ont une analogie frappante avec l'éruption pellagreuse.

Aucun médecin ne sera étonné de la fréquence de la diarrhée chez les alcoolisés et de la forme dysentérique qu'elle revêt. Le catarrhe intestinal des ivrognes n'est même pas inconnu au monde non médical. Dans un autre travail (*Des ulcères de l'estomac à la suite des abus alcooliques*, congrès médico-chirurgical de Rouen, 1863), j'ai insisté sur cette forme dysentérique et les hémorragies intestinales qui les accompagnent. Le degré extrême auquel l'abus des boissons alcooliques est poussé ici, et surtout la quantité énorme de boissons ingérées coïncidant avec une nourriture souvent presque exclusivement végétale, explique la persistance chez certains individus des accidents intestinaux. J'ai dû rechercher si chez ces alcoolisés chez lesquels le catarrhe intestinal avait pendant des années constitué le symptôme dominant, je rencontrais ces mêmes affections chroniques du tégument externe. Mes recherches prolongées pendant plusieurs années m'ont démontré que le catarrhe intestinal conduisait aux dégénérescences cirrhotiques ou graisseuses du foie, aux altérations semblables du rein, mais que dans les cas où le système nerveux demeure sans dérangement, on n'observait pas en général cet ensemble de symptômes analogues à la pellagre et pas même l'érythème pellagreuse.

L'influence des accidents nerveux antérieurs chez les alcoolisés est beaucoup plus marquée; tous les alcoolisés qui présentèrent l'érythème pellagroïde éprouvaient antérieurement un dérangement plus ou moins marqué des fonctions nerveuses, variant depuis le vertige

simple jusqu'aux accidents caractéristiques de la paralysie générale. On aurait donc tort de considérer l'accident cutané comme un accident de cachexie. Dans les cas précités le trouble des fonctions nerveuses subissait une aggravation marquée au moment de l'apparition de l'éruption cutanée ; il en était de même chez d'autres malades. L'observation suivante est un exemple très-marqué des recrudescences vernoales de la maladie ; j'en donnerai une courte analyse.

ABUS ALCOOLIQUES PROLONGÉS. INVASION SIMULTANÉE, SANS ACCIDENTS PARALYTIQUES ANTÉRIEURS, DE TROUBLES DE L'INNERVATION, DE LA DIARRHÉE ET D'UN ÉRYTHÈME PELLAGROÏDE, AU DÉBUT DE L'ÉTÉ ; LES MÊMES ACCIDENTS REPARAISSENT A LA MÊME ÉPOQUE LES DEUX ANNÉES SUIVANTES.

Obs. V. — Bonnissent (Constant), âgé de 47 ans, commis chez un marchand de vin, entre le 9 juillet 1863 à l'Hôtel-Dieu de Rouen, dans ma division, salle XIX, n° 27. A l'âge de 8 ans B... a été atteint d'une déviation de la colonne vertébrale qui a toujours persisté depuis ; il est depuis de longues années dégustateur d'alcool, est rarement ivre, mais fréquemment excité. Le seul accident qu'il éprouve depuis de longues années sont des régurgitations aqueuses le matin. Jamais B... n'a mangé de maïs ; sa nourriture est habituellement bonne, et il n'a jamais souffert de la misère. Au commencement de l'été 1861, sans cause connue, B... a été atteint presque simultanément d'un affaiblissement marqué des jambes, et avec fourmillements dans les pieds, d'un état vertigineux qui provoquait des chutes fréquentes dans la rue, et d'un érythème pellagroïde localisé à la face dorsale des deux mains ; ces accidents disparurent en cinq ou six semaines. B... put reprendre ses occupations qu'il avait interrompues pendant la durée de ce malaise. Au printemps 1862 les mêmes accidents reparurent et eurent à peu près la même durée. Depuis cette époque B... a constamment un peu d'affaiblissement de la mémoire et un peu de tremblement des mains. En mai 1863 réapparition des accidents, vertiges, chutes fréquentes dans la rue, diarrhée simultanée, et peu de temps après réapparition de l'éruption cutanée, d'abord érythémateuse et bientôt squammeuse. Au moment où B... fut examiné par moi, il présentait encore l'ensemble de ces symptômes et en outre un affaiblissement de la vue qui a existé dans les deux dernières recrudescences vernoales. Un traitement par les toniques produisit une amélioration rapide, et B... quitte l'Hôtel-Dieu le 13 août 1863.

Ce fait est peut-être de tous ceux que j'ai rencontrés le plus inté-



ressant; il prouve que l'état cachectique n'est pas la condition indispensable du développement ultérieur de la pseudo-pellagre; il prouve que ces recrudescences peuvent être réelles, c'est-à-dire caractérisées par la triade pellagreuse, que l'intervalle qui sépare chacune d'elles n'est pas occupé par un état valétudinaire, mais que l'alcoolisé peut reprendre presque un état de santé parfait.

On a vu (obs. II, IV et V) que les accidents de la pseudo-pellagre peuvent présenter des recrudescences vernales; je pourrais citer un quatrième exemple de ce fait chez ce dernier malade, dont je ne transcrirai pas l'histoire dans la crainte d'allonger trop ce travail. Il y eut trois recrudescences vernales caractérisées par la diarrhée, l'exagération des désordres nerveux et l'érythème; l'affection s'est terminée par une paraplégie.

Th. Roussel (*De la pellagre*, p. 87, 1866) cherchant une explication des recrudescences vernales de la vraie pellagre, affirme que ces recrudescences vernales s'observent également dans l'évolution des symptômes de l'alcoolisme. « Rien de plus simple en apparence, dit-il, que l'étiologie du délire des ivrognes; c'est un agent extérieur connu qui le produit, et il semble que le cours des saisons ne doive exercer aucune influence sur ses manifestations. L'observation a cependant prouvé l'influence du printemps sur la production de ce délire. Depuis Barkausen, on n'a pas cessé de noter que les mois de mai et de juin, sans coïncider avec de plus grands excès dans les boissons, sont le moment où l'on compte le plus grand nombre de cas de delirium tremens, et que c'est à cette époque de l'année que cette forme d'intoxication alcoolique règne le plus souvent d'une manière épidémique. » J'ai étudié à ce point de vue les observations recueillies par moi depuis treize années, et j'ai constaté que le delirium tremens était beaucoup plus fréquent au printemps et en été que pendant les saisons froides. J'ajouterai que l'élévation de la température semble jouer à ces époques de l'année un rôle pathogénique marqué; il me suffira pour rendre cette proposition vraisemblable de rappeler que des statistiques publiées par les médecins militaires des Etats-Unis d'Amérique, ont prouvé que le delirium tremens était beaucoup plus fréquent dans les mêmes régiments pendant leur stationnement dans les Etats du Sud que pendant qu'ils occupaient des garnisons dans les Etats du Nord.

S'il est démontré statistiquement que le printemps et l'été, et sur-

tout l'élévation de la température de ces deux saisons sont des causes actives de production du delirium tremens, observe-t-on à la même époque la recrudescence des troubles nerveux de l'alcoolisme chronique? Il est incontestable, dit Th. Roussel, que le printemps agit sur le système nerveux dans les organismes ébranlés. J'ai donc étudié à ce point de vue les faits que j'ai recueillis: sur 190 recrudescences d'accidents survenus dans le cours de l'alcoolisme chronique, 56 se produisirent au printemps, 54 en été, 45 en automne et 35 en hiver. On observe donc ici également la prédominance des recrudescences des accidents pendant la saison chaude et sa diminution dans la saison froide.

Ce fait constitue donc une prédisposition de l'apparition de la pseudo-pellagre au printemps ou dans l'été.

*Des terminaisons de la pseudo-pellagre des alcoolisés.* — Les alcoolisés atteints de la pseudo-pellagre dans le cours de la période nerveuse de l'intoxication alcoolique chronique éprouvent toujours une aggravation de leurs accidents; le pseudo-pellagre est donc dans tous les cas l'indice d'une marche ultérieure grave. Je n'ai qu'à rappeler que la rapidité de la marche est variable, peut-être suivant la gravité des symptômes nerveux. Ici, comme dans la pellagre vraie, ses perversions nerveuses constituent donc le meilleur élément de diagnostic. La maladie peut se terminer par un accident de nature manifestement alcoolique, comme les convulsions; dans d'autres, et ce sont les plus communs, la paraplégie est l'accident ultime; enfin chez quelques malades une tuberculisation pulmonaire intercurrente est la cause de la mort.

#### CONCLUSIONS.

1° On observe dans quelques cas, chez des individus n'ayant jamais fait usage du maïs dans leur alimentation, des accidents complètement analogues à la pellagre; aussi est-il peut-être prématuré de rayer de la pathologie la pellagre sporadique.

2° Les gens qui ont abusé des boissons alcooliques sont atteints quelquefois d'un ensemble de symptômes semblables à la pellagre; aussi la pseudo-pellagre des alcoolisés doit-elle être rangée au nombre des accidents d'alcoolisme chronique.

3° La pseudo-pellagre des alcoolisés est caractérisée par l'ensemble

des symptômes connu sous le nom de triade pellagreuse, érythème, troubles intestinaux, accidents nerveux.

4° L'existence antérieure de dérangements du système nerveux semble être la condition nécessaire à la production de ces accidents.

5° La pseudo-pellagre des alcoolisés se manifeste quelquefois à une époque bien antérieure à la cachexie ; ce dernier état n'est donc pas l'antécédent obligé, la cause de cet état morbide.

6° La pseudo-pellagre des alcoolisés présente parfois des recrudescences vernaies pendant plusieurs années successives ;

7° Elle se termine par des affections de la moelle ou par des accidents intercurrents, des convulsions, une tuberculisation pulmonaire, etc.

---



MÉMOIRE

SUR

L'ÉVOLUTION DE LA NOTOCORDE,

DES CAVITÉS DES DISQUES INTERVERTÉBRAUX

ET DE LEUR CONTENU GÉLATINEUX,

lu à la Société de Biologie

PAR

M. LE DOCTEUR CHARLES ROBIN.

Membre de l'Institut, etc.

---

Le but de ce mémoire est d'exposer dans l'ordre de leur succession évolutive un certain nombre de faits qui se rapportent :

1° A la constitution de la *corde dorsale des mammifères, l'homme compris*, depuis son origine jusqu'à sa disparition (1);

2° Au mode de naissance, aux caractères et au mode de disparition de la substance gélatineuse des disques invertébraux et des cavités qui la renferment;

---

(1) *Corde dorsale ou spinale, chorda dorsalis* (Baer, *Entwicklungsgeschichte der Thiere*; Königsberg, 1828, in-4°; erster Theil, p. 15, et zweiter Theil, p. 208), et *Développement des oiseaux* dans Burdach, *Physiologie*, traduction française, Paris, 1838; in-8°, t. III, p. 208.

Corde de substance molle que les vertèbres entourent comme des

3° Aux caractères, à la nature et aux modifications graduelles des cellules de la corde dorsale qui concourent à la constitution de cette substance gélatineuse.

Il m'est impossible, dans cet extrait, de rappeler le nom des auteurs qui ont déjà signalé quelques-uns des faits que je décris ; mais je n'ai pas omis de mentionner leurs écrits dans le corps du travail dont je ne fais que tracer ici la disposition générale plutôt que je n'en résume le contenu même.

La notocorde est un organe en forme de filament cylindrique, de structure celluleuse, d'origine embryonnaire ou blastodermique. Il apparaît dans le grand axe de la *tache ou aire embryonnaire* dans l'épaisseur du tissu de celle-ci, en même temps à peu près que la gouttière ou ligne primitive dont il occupe le fond et toute la longueur. Sur beaucoup de mammifères, mais non sur tous, il est légèrement renflé en massue (1) à son extrémité céphalique, qui s'étend jusqu'au niveau des vésicules auditives, à la place qu'occupera le cartilage de l'apophyse basilaire de l'occipital, immédiatement en arrière de celle qui sera occupée par le cartilage du corps du sphénoïde. Un peu aminci à son extrémité postérieure ou caudale, cet organe forme un cordon parfaitement cylindrique et d'une épaisseur qui reste à peu de chose près de 5 centièmes de millimètre dans toute sa longueur, quand son extrémité céphalique n'est pas un peu renflée comme sur le mouton.

Le corps cartilagineux de l'apophyse basilaire, celui de l'apophyse odontoïde et celui de chaque vertèbre, naissent autour de la corde dorsale comme centre, de telle sorte que jusqu'à l'époque de l'ossification du corps des vertèbres, tous ces centres vertébraux sont

anneaux chez l'esturgeon, le polyodon, la chimère, la lamproie, etc... (Cuvier, *Anatomie comparée*, 1800.)

*Chorde ou corde dorsale et cordon gélatineux de la colonne vertébrale*, de divers auteurs.

*Corde vertébrale* (Valentin, Bischoff, etc.).

*Notocorde* (Richard Owen, *Principes d'ostéologie comparée*, Paris, 1855 ; in-8, p. 181.)

(1) *Bouton de la corde dorsale*, arrondi chez les oiseaux (Baer, *loc. cit.*, et dans Burdach, *Physiologie*, traduction française ; Paris, 1838 ; in-8, t. III, p. 208 et 209), où il occupe le milieu de la base du crâne.

traversés par ce cordon jusqu'à la dernière vertèbre coccygienne inclusivement, comme un fil traverse les grains d'un chapelet.

*Les cartilages* du corps de chaque vertèbre sont séparés les uns des autres par des espaces réguliers presque aussitôt occupés par le tissu des disques intervertébraux. Lors de la génération de ce tissu, la notocorde se renfle vers le centre de ces disques, sa gaine se dilate sous forme de gonflements ovoïdes ou lenticulaires, réguliers; en sorte que cet organe, qui représente alors l'axe réel de la colonne vertébrale et s'allonge en même temps qu'elle, est d'une manière régulière alternativement renflé et parfaitement cylindrique. Ici son diamètre ne change pas. La notocorde constitue ainsi un filament clair, renflé au niveau des disques intervertébraux, et qui reste mince dans ses portions qui traversent les cartilages du corps des vertèbres, comme il était partout auparavant.

Bientôt l'ossification du centre des vertèbres interrompt la continuité des portions restées cylindriques de la notocorde, et ne laisse plus de cet organe que les cavités intervertébrales, qui continuent à s'agrandir pour disparaître ensuite plus ou moins tôt, suivant les espèces de mammifères, au sacrum, au coccyx et même dans tous les espaces intervertébraux chez quelques-uns.

Sur de très-petits embryons, tels que ceux de vache, etc., longs de 4 à 5 centimètres, à compter de la tête jusqu'à la racine de la queue, on peut constater que l'apparition des points d'ossification offre les particularités suivantes. Le dépôt de granules phosphatiques, plus opaques que le cartilage, se fait dans les interstices des chondroplastes, dont les dimensions sont encore petites. L'époque à laquelle commencent à se former les ostéoplastes est celle où ce dépôt représente un amas central ovoïde en travers ou arrondi, d'abord grenu, pâle, puis apercevable à l'œil nu, opaque sous le microscope, et qui interrompt la notocorde. Avant cette époque, il forme vers le milieu de la hauteur de la vertèbre une petite tache demi-transparente, mais notablement moins translucide que le reste du cartilage; elle est due au dépôt de phosphate calcaire à l'état de granules entre les chondroplastes, sans qu'il y ait encore d'ostéoplastes formés; on ne peut, par conséquent, pas les nommer des *points d'ossification*. Cette tache est plus claire dans l'axe de la vertèbre, au niveau de la notocorde, que sur ses côtés, et paraît ainsi double ou bilobée, surtout si l'on comprime la préparation.

Jusqu'à cette époque cet organe se compose :

1° De la *notocorde proprement dite*, filament plein, grisâtre, composé de cellules nucléées, polyédriques, finement granuleuses, très-adhérentes les unes aux autres par juxtaposition immédiate.

2° Ce cordon est lui-même entouré d'une gaine mince, transparente, résistante (*gaine ou tunique de la notocorde*), séparée du filament cellulaire par un petit intervalle plein d'une substance demi-liquide, hyaline, assez tenace, dans laquelle est plongé et flotte en quelque sorte le cordon cellulaire ou notocorde proprement dite. Avant l'apparition des renflements intervertébraux, on peut retirer intactes la notocorde et sa gaine des organes qu'elles traversent, et constater que ces derniers ne naissent pas par transformation de la substance de cette tunique en leurs tissus cartilagineux et fibreux. Remplissant le rôle de soutien squelettique du nouvel être durant la phase blastodermique de son évolution, on voit à cet égard d'autres organes se substituer à elle et, loin de se transformer en quelque autre, la corde dorsale continue à augmenter de masse, mais en changeant de disposition morphologique, ce qui entraîne des différences dans les usages relatifs aux mouvements du nouveau squelette, usages que les portions intervertébrales remplissent jusqu'à l'époque de son atrophie sénile, avec substitution d'un autre tissu. Enfin ce petit appareil offre un exemple frappant des cas de remplacement d'un organe transitoire par un autre, sans que jamais le tissu du second soit une transformation du premier, sans qu'il y ait de lien généalogique direct des éléments de celui-ci avec ceux de celui-là.

Il est facile de distinguer les cellules qui composent la corde dorsale de celles qui forment le tissu de la tache embryonnaire par le volume trois ou quatre fois plus considérable des premières; leur diamètre est de 0<sup>mm</sup>,025 à 0<sup>mm</sup>,040 environ. Elles sont polyédriques, grisâtres, assez transparentes, finement granuleuses, à granulations fines et grisâtres; toutes renferment un noyau sphérique, quelquefois un peu ovoïde, très-transparent, avec un nucléole brillant et peu volumineux.

Dès qu'on vient à mettre ces cellules au contact de l'eau, elles se gonflent et prennent rapidement un volume presque double de celui qu'elles avaient avant; en même temps elles deviennent sphériques. Cette remarque est très-importante, parce que, dans presque toutes les descriptions de ces cellules, on les décrit telles qu'elles sont



après le contact de l'eau; d'où il résulte qu'on les dit être de grands globules sphériques, transparents, offrant un noyau très-clair et dépourvu de granulations, tandis qu'elles sont en réalité grisâtres, finement granuleuses et polyédriques. Ce n'est qu'au contact de l'eau qu'elles deviennent sphériques et que leurs granulations se dissolvent, ce qui les rend tout à fait hyalines.

De l'extrémité antérieure de l'apophyse basilaire, la corde dorsale s'étend jusqu'à la dernière vertèbre coccygienne ou caudale, en traversant le sacrum, de telle sorte qu'elle est très-longue chez les rats, les carnassiers, les ruminants, etc., qui présentent un grand nombre de vertèbres coccygiennes.

Lorsque les points d'ossification apparaissent au centre des vertèbres et dans l'apophyse basilaire, elle s'atrophie à ce niveau et disparaît, de telle sorte qu'elle se trouve interrompue autant de fois qu'il y a de corps vertébraux s'ossifiant. Il importe de savoir qu'il n'y a qu'un seul noyau d'ossification au centre de chaque corps vertébral ou de l'apophyse basilaire de l'occipital, et que ce noyau unique apparaît un peu en arrière de la notocorde qu'il entoure bientôt et dont il enyabite la place en déterminant l'atrophie de sa gaine et de ses cellules.

Une disposition digne d'être notée est que ce filament traverse de part en part l'apophyse odontoïde de l'axis et passe en arrière de l'arc antérieur de l'atlas, de sorte que l'atlas n'est traversé dans aucune de ses parties par la corde dorsale. Ce fait se rattache à cette particularité importante en anatomie descriptive, que l'apophyse odontoïde naît toujours par un corps cartilagineux distinct qui représente en réalité le corps de l'atlas, et qui au lieu de s'unir à l'arc antérieur de cette vertèbre se soude, quoique assez tard, au corps de l'axis; cette soudure est tardive, parce qu'il reste un renflement de la corde dorsale entre l'apophyse odontoïde et le corps de l'axis. Lors de l'ossification des vertèbres, la notocorde ne forme donc plus un filament continu; elle ne se trouve plus représentée que par les dilatations intervertébrales, dont une existe entre le corps de l'axis et l'apophyse odontoïde représentant le corps de l'atlas.

Ainsi la portion de ce cordon qui traverse l'apophyse basilaire s'atrophie graduellement; il en est de même de la portion qui traverse l'apophyse odontoïde et de celle qui traverse le corps de l'axis sur lequel l'apophyse odontoïde représente une partie altoïdienne surajoutée.

Lors de l'ossification des corps vertébraux on ne rencontre plus le tissu de la notocorde qu'à partir du disque qui sépare la seconde de la troisième vertèbre cervicale, et dans tous ses homologues jusqu'à l'extrémité du coccyx. Mais bientôt on voit la portion du cordon qui traverse le sacrum subir une atrophie telle, que la dilatation qui est interposée à chaque vertèbre disparaît complètement. Chez l'homme, c'est vers l'âge de 9 à 12 ans qu'ont lieu ces derniers phénomènes. Il en est bientôt de même pour la partie qui occupe l'intervalle des vertèbres coccygiennes. De telle manière qu'au bout d'un certain temps, ce cordon celluleux est subdivisé par la production des points d'ossification en autant de portions distinctes ou d'organes similaires qu'il y a de disques intervertébraux (1); après avoir ainsi occupé toute l'étendue de la colonne vertébrale depuis l'apophyse basilaire jusqu'à l'extrémité du coccyx, on le voit s'atrophier dans l'apophyse basilaire dans les deux premières vertèbres cervicales, dans les disques intervertébraux du sacrum et du coccyx, pour ne plus occuper que la colonne vertébrale proprement dite. Là même on ne retrouve son tissu qu'au centre des disques intervertébraux, où il est accompagné d'une certaine quantité de la matière liquide gélatiniforme dont nous avons parlé. Plus tard, dans les disques intervertébraux, cervicaux, dorsaux, lombaires, aussi bien que dans le sacrum, ce tissu s'atrophie graduellement. Chez les adultes, il commence à disparaître dans ces régions vers l'âge de 60 ans environ. A partir de ce moment, la cavité des disques intervertébraux, au lieu de renfermer une substance molle, élastique, est graduellement envahie par du tissu fibreux, de telle manière que chez les sujets très-âgés on n'observe plus trace du tissu de la corde dorsale, formé par les cellules juxtaposées, ni du liquide visqueux qui les accompagne. Cette atrophie,

---

(1) La matière contenue dans les cavités des disques intervertébraux n'est donc pas comparable à la synovie. Elle représente les restes de la corde dorsale devenus un centre de mouvement sphéroïdal, incompressible en raison de sa liquidité et, par suite aussi, susceptible de très-légers déplacements qui suffisent à l'accomplissement des usages de la colonne vertébrale en tant que tige flexible et de sustentation à la fois. La portion fluide du corps gélatineux filant que renferment ces cavités est le résidu du liquide de même nature que nous avons vu exister entre l'enveloppe et le cordon celluleux de la corde dorsale.

dans les disques intervertébraux, suit toutes les phases qu'on observe durant l'atrophie du tissu de la portion de la notocorde qui occupe l'intervalle des vertèbres sacrées. Ces phénomènes sont les mêmes aussi bien vers la neuvième ou la douzième année, époque où ils ont lieu dans le sacrum, que vers l'âge de 60 ans environ où elle commence à survenir dans les autres vertèbres. Quoi qu'il en soit, ce tissu a une existence temporaire, chez les mammifères; mais celle-ci se prolonge cependant jusqu'à une période avancée de l'existence pour un certain nombre de disques intervertébraux, et en particulier pour ceux de la région lombaire, où l'atrophie se fait en dernier lieu.

Il y a des animaux sur lesquels cette atrophie graduelle du tissu de la notocorde s'accomplit beaucoup plus tôt que chez l'homme. Ainsi, sur les ruminants et sur les solipèdes, qui ont une colonne vertébrale très-rigide, l'atrophie s'achève avant la naissance; chez quelques espèces elle a lieu quelque temps après la naissance, tandis que chez les carnassiers, qui ont une colonne vertébrale très-flexible, comme le chien et le chat, on retrouve ce tissu gélatineux de la notocorde dans les cavités des disques intervertébraux pendant toute la durée de la vie (1).

Ajoutons en terminant que pendant que se produisent les cavités intervertébrales par dilatation de la notocorde, on voit là, dès le troisième mois de la vie intra-utérine de l'homme, par exemple, et même plus tôt, ces cellules présenter des modifications importantes. D'abord la corde dorsale proprement dite cesse de former en ce point un renflement ou amas cellulaire homogène; ce renflement se subdivise en fragments ou groupes petits larges de 0<sup>m</sup>,1 ou environ, apercevables déjà à l'œil nu, comme de petits points grisâtres, de confi-

(1) On n'a pas encore noté d'altération particulière du tissu de la corde dorsale. Cependant, chez les enfants, on peut accidentellement trouver ce tissu incrusté de grains phosphatiques irréguliers; de telle manière que quelquefois, sur les jeunes sujets, on voit alors le tissu mou qui occupe les disques intervertébraux remplacé par une substance jaunâtre qui doit sa coloration à une incrustation des cellules de la notocorde par des grains de phosphate de chaux, grains qui existent aussi entre ces cellules dans le liquide précédemment visqueux et gélatiniforme.

gurations très-variées et souvent d'aspects bizarres sous le microscope.

Ces amas offrent cette particularité, que les cellules dont ils sont formés se creusent petit à petit de cavités que remplissent des gouttelettes d'un liquide rosé ou jaunâtre. Ces cellules deviennent alors tantôt ovoïdes, tantôt arrondies, et jusqu'à deux ou trois fois plus grosses que dans les premiers mois de leur existence. Leur contour est quelquefois difficile à distinguer au premier abord; mais il devient très-apparent, dès qu'on ajoute de l'eau à la préparation. L'aspect de ces cellules est complètement changé par la présence de ces gouttelettes rosées ou jaunâtres, et les auteurs partisans de la génération endogène ont décrit ces gouttelettes comme des cellules incluses, tandis qu'elles représentent un fluide assez épais qui s'est produit dans l'épaisseur de la substance des cellules en vertu de modifications évolutives et relativement séniles. Ces gouttelettes sont complètement dissoutes par l'eau après une demi-heure de contact ou environ, et les cellules reprennent alors les caractères qu'elles offrent pendant l'âge embryonnaire lorsqu'on les a traitées par l'eau. Ce fait prouve que ce sont bien là des gouttes d'un liquide particulier qui se forment dans la substance des cellules de la notocorde, substance qu'elles distendent et repoussent sans se mêler avec elle, et que ce ne sont pas des cellules incluses dans d'autres cellules. Enfin des gouttes semblables se produisent aussi dans la matière hyaline visqueuse qui est interposée aux amas de cellules.

---

NOTE  
SUR L'ACTION PHYSIOLOGIQUE  
DE  
**LA VÉRATRINE**

A PROPOS

D'UN MÉMOIRE DE MM. DE BEZOLD ET HIRT;

luc à la Société de biologie, le 5 octobre 1867,

PAR

M. J. L. PREVOST,

Interne des hôpitaux.

---

On peut lire dans la préface d'un ouvrage récent qui traite de l'action physiologique de la vératrine (1), que MM. de Bezold et Hirt se voient forcés de publier leurs recherches, quoique non achevées, parce que j'ai présenté à la Société de biologie en décembre 1866 (2) des résultats analogues aux leurs, sans les citer, quoiqu'ils aient déjà communiqué l'analyse de leurs recherches à la Société de physique et de médecine de Würtzburg dans la séance du 5 mai 1866 et que le compte rendu de cette séance ait paru dans la *NEUE WÜRTZBURGER ZEITUNG* du 10 mai 1866 et dans le *CENTRALBLATT FÜR MEDIC. WISSENSCHAFTEN*, 1866, p. 600 (*mois de septembre*).

---

(1) Unters, *Aus dem physiologischen Laboratorium in Würtzburg*, Leipzig, 1867.

(2) *Voy. Gaz. Méd. de Paris*, 1867, n<sup>os</sup> 5, 8, 10, 11, et *Mém. de la Soc. de biologie* de l'année 1866.

J'ai le regret de ne pas avoir consulté le *CENTRAL BLATT*, qui m'aurait donné en quelques lignes la substance de ces recherches. Quant au *NEUE WURTZBURGER ZEITUNG*, journal qui traite de politique et qui ne se trouve par conséquent point dans les bibliothèques scientifiques de Paris, on comprendra facilement que je n'aie pu en avoir connaissance.

De plus, M. Hirt aurait publié le 11 février 1866, dans sa thèse inaugurale, une partie de ces recherches. C'est là probablement une faute d'impression, car cette thèse que M. Hirt a bien voulu m'envoyer porte la date du 14 février 1867.

Les recherches de MM. de Bezold et Hirt ont aussi été résumées dans le *WURTZBURGER MEDICINISCHE ZEITSCHRIFT*, 1867, 3<sup>e</sup> *Heft.*, et dans le *JAHRESBERICHT ÜBER DIE LEISTUNGEN UND FORTSCHRITTE IN DER GES. MED. (NOUVEAU CANSTADT JAHR.)*, 1867, I, 121.

M. Hirt a fait paraître une partie de sa thèse dans le *WIENER MEDIC. WOCHENSCHRIFT*, n° 29 du 10 avril 1867, article résumé par M. Bouchard dans la *GAZETTE HEBDOMADAIRE* du 24 mai 1867, n° 21, ainsi que dans le *SCHMIDT'S JAHRBÜCHER*, 1867, n° 6.

Ces dernières indications bibliographiques sont, comme on le voit, postérieures à la publication de mon mémoire. Je regrette de n'avoir eu connaissance des expériences de MM. de Bezold et Hirt que confirment en plusieurs points celles que j'ai faites, car j'aurais pu discuter dans mon mémoire plusieurs des conclusions qu'en tirent ces auteurs; j'aurais pu montrer, en les discutant, en quoi elles se rapprochent, en quoi elles diffèrent des miennes, ce que n'ont pas cru devoir faire MM. de Bezold et Hirt.

Je tâcherai de combler aujourd'hui cette lacune.

Dans la description que j'ai donnée de l'empoisonnement par la vétratine, j'ai montré que l'on pouvait reconnaître trois périodes à cet empoisonnement : une première d'excitation, une seconde de convulsions ou de contractures, une troisième de résolution. Ces périodes peuvent se succéder plus ou moins rapidement les unes aux autres. Quand l'animal ne meurt pas, les symptômes disparaissent dans un ordre inverse à celui de leur manifestation, et il n'est pas rare de voir un retour à la seconde période de convulsions succéder à la résolution de la troisième période. Ce phénomène de réapparition des contractures a aussi été remarqué par MM. de Bezold et Hirt; mais ces auteurs ne signalent pas la réapparition des contractures

sur des membres de grenouille séparés du tronc, et par conséquent de la circulation, phénomène sur l'intérêt duquel j'ai insisté.

Les convulsions généralisées avaient déjà été décrites par d'autres auteurs; mais tous (même Kölliker, qui fait jouer un grand rôle aux muscles dans les symptômes de paralysie) pensaient que ces convulsions étaient comparables à celles que produit la strychnine et dépendaient d'une excitation médullaire.

Par des expériences variées qui consistaient surtout à soustraire les muscles à l'influence nerveuse et les nerfs à l'action du système nerveux central, j'ai été amené à conclure que pour produire les convulsions, la véralrine agit directement sur les muscles, dont elle modifie la contractilité d'une manière spéciale en transformant la contraction brusque normale du muscle en une contraction prolongée, en une contracture.

J'ai montré que cette contracture peut être produite par l'action excito-motrice normale de la moelle épinière, par l'excitation des bouts nerveux périphériques (quand les nerfs ont été sectionnés ou que les membres ont été séparés du tronc); enfin par l'excitation directe des muscles.

MM. de Bezold et Hirt décrivent comme moi les convulsions tétaniques dues à la véralrine, les représentent graphiquement par des tracés myographiques, analogues à ceux qui m'ont été communiqués par M. Marey. Pour ces auteurs, les contractures sont en grande partie le résultat d'une modification de la contractilité musculaire; car des excitations produites sur le bout périphérique d'un nerf sectionné donnent encore lieu au tétanos musculaire, alors même que l'on prend la précaution de faire parcourir, une seconde après, le nerf par un courant ascendant puissant qui enrayer la propagation de l'excitation (p. 142).

Mais les nerfs contribueraient aussi à cette action tétanisante, et pour admettre cette hypothèse, MM. de Bezold et Hirt se fondent surtout sur ce que des excitations répétées du nerf font cesser au bout d'un certain temps la contraction prolongée du muscle, qui est remplacée par une contraction brusque très-affaiblie, et sur ce qu'ils ont observé une diminution de la variation négative dans les nerfs véralrinés.

En analysant les modifications de l'excitabilité nerveuse dues à la véralrine, ces auteurs font remarquer que l'excitabilité du nerf est

augmentée au début, qu'elle diminue peu à peu et cesse dans une période plus avancée de l'empoisonnement, et, de ce que les excitations du nerf ne produisent plus les contractures tétaniques que font encore naître les excitations directes du muscle, ils concluent que la véralrine agit aussi sur le nerf. Il me semble cependant que c'est là un phénomène qui se passe à l'état normal, souvent quand il n'est plus possible d'exciter des contractions dans le muscle par l'excitation de son nerf en un point donné; on peut le faire en excitant le nerf plus près de sa périphérie, ou en excitant directement le muscle, la perte de l'excitabilité nerveuse se faisant du centre à la périphérie.

La perte plus ou moins complète de l'excitabilité musculaire directe ou indirecte est d'ailleurs, comme je l'ai montré, un phénomène caractéristique de la troisième période de l'empoisonnement.

En résumé, MM. de Bezold et Hirt pensent que l'action de la véralrine sur l'appareil nervo-musculaire se produit en premier lieu sur les plaques terminales des nerfs, et qu'elle s'irradie de là soit du côté de la substance contractile, soit du côté du tronc nerveux, et que le poison affecte ainsi l'élément musculaire et l'élément nerveux.

J'avais cru pouvoir rejeter cette hypothèse en faisant remarquer que l'action tétanisante de la véralrine se produit chez les grenouilles préalablement curarisées, chez lesquelles le curare a paralysé l'action excito-motrice des nerfs et des plaques terminales. On peut, en effet, faire naître alors des contractures par l'excitation directe du muscle; ce qui montre que l'action de la véralrine peut se produire sur les muscles indépendamment de l'action nerveuse.

Les contractures dues à la véralrine, faciles à étudier chez les grenouilles, peuvent, à l'aide de certaines précautions, être observées et analysées chez les mammifères; je ne sais pas si MM. de Bezold et Hirt ont fait la même observation. De même que chez les grenouilles, j'ai pu interpréter les convulsions observées chez les mammifères par une modification de la contractilité musculaire se produisant hors l'action nerveuse.

En étudiant l'action de la véralrine sur le cœur des grenouilles, j'avais signalé une différence de sensibilité entre les grenouilles vertes et les grenouilles rouges. MM. de Bezold et Hirt ne disent pas avoir observé le même fait.

J'avais attribué l'arrêt du cœur qui se fait au bout d'un certain temps en *systole*, comme l'avait déjà constaté Kölliker, à une action



contracturante de la véralrine sur les muscles cardiaques. MM. de Bezold et Hirt, après avoir étudié avec de grands détails et au moyen d'expériences nombreuses faites sur des lapins et des grenouilles l'action de la véralrine sur les mouvements du cœur et sur la pression artérielle, arrivent à des conclusions différentes des miennes.

Leurs résultats se basent sur le mode d'expérimentation suivant :

Ils observent les modifications que la véralrine produit dans le nombre des battements du cœur et dans la pression artérielle sur des animaux intacts et sur des animaux auxquels ils ont préalablement sectionné les pneumogastriques. Ils introduisent le poison, tantôt dans le bout central d'une jugulaire, tantôt dans le bout périphérique d'une carotide, afin, disent-ils, d'agir, dans le premier cas, directement sur le cœur, et, dans le second, directement sur les parties des centres nerveux qui président soit aux mouvements du cœur, soit à l'action des nerfs vaso-moteurs.

Ils remarquent que la véralrine, administrée à doses moyennes à des animaux non mutilés, ralentit progressivement les mouvements du cœur et finit par les arrêter en systole au bout d'un certain temps; que chez des animaux dont on a préalablement coupé les nerfs pneumogastriques, il y a d'abord accélération dans les battements cardiaques, puis ralentissement, et ils expliquent cette différence par l'action excitante de la véralrine sur le nerf pneumogastrique non sectionné, d'où ralentissement du cœur.

Afin de mieux faire saisir la théorie compliquée, et plus ou moins hypothétique à mon avis, que ces auteurs donnent de l'action physiologique de la véralrine sur le cœur et la circulation générale, je ne puis mieux faire que de traduire textuellement le résumé qui se trouve à la fin de ce chapitre (p. 114).

« Portée à de très-faibles doses dans le cœur, la véralrine augmente  
 « l'excitabilité des agents d'excitation et d'arrêt du cœur qui existant dans le cœur lui-même; le poison paraît exciter les nerfs sensibles de la surface interne du cœur et amener par action réflexe  
 « une accélération des mouvements du cœur.

« Portée dans le cerveau, elle produit au contraire une excitation  
 « de l'origine du nerf pneumogastrique et augmente le tonus des  
 « nerfs d'arrêt du cœur; au lieu d'une accélération des battements  
 « du cœur, il se produit de suite un ralentissement de ces battements.

« Portée à doses moyennes dans le cœur, la véralrine produit en-  
 « core les effets décrits ci-dessus; mais il s'y ajoute d'autres phéno-  
 « mènes : c'est ainsi que l'action dépressive des nerfs sensibles du  
 « cœur, des dépresseurs et du pneumogastrique se trouve exagérée:  
 « de là abaissement de la pression sanguine; mais bientôt les nerfs  
 « d'arrêt du cœur reçoivent une dose suffisante de poison pour être  
 « excités à leur tour et pour surpasser l'action excitante de la véra-  
 « trine sur le système musculo-moteur cardiaque. Le nombre des  
 « pulsations diminue.

« En outre, l'excitation locale des nerfs cardiaques moteurs se trans-  
 « forme en une paralysie; en sorte que si la pression artérielle devait  
 « s'élever par suite de l'action trop considérable du système vaso-  
 « moteur, due à la paralysie des nerfs sensibles du cœur, elle s'a-  
 « baisse d'autre part à cause de la faiblesse et du ralentissement des  
 « pulsations cardiaques.

« Des doses moyennes de poison, portées dans le cerveau, pro-  
 « duisent un ralentissement immédiat des pulsations cardiaques, à  
 « la suite de la violente excitation des filets d'origine du nerf pneu-  
 « mogastrique; et quand l'action des dépresseurs a cessé, l'action de  
 « la véralrine se produit alors sur le centre nerveux vaso-moteur;  
 « elle excite ce centre, augmente la contraction vasculaire, et par  
 « conséquent la pression artérielle.

« De très-fortes doses de véralrine détruisent très-prompement  
 « l'excitabilité des ganglions cardiaques et des muscles cardiaques,  
 « et les paralysent. Ainsi nous voyons comme action du poison : d'a-  
 « bord excitation, ensuite paralysie de toutes les parties nerveuses  
 « et musculaires de l'appareil circulatoire. »

En terminant leur mémoire, MM. de Bezold et Hirt résument l'ac-  
 tion physiologique de la véralrine. Pour eux, ce poison agit sur les  
 nerfs moteurs, sur les muscles, et le protoplasma qui unit ces parties,  
 sur les centres nerveux qui président aux mouvements automatiques  
 et réflexes du cœur, ainsi que sur le centre d'où naissent les nerfs  
 d'arrêt du cœur; il agit sur les nerfs sensibles des poumons et du  
 cœur, sur la moelle, sur le centre nerveux qui dirige le système  
 vaso-moteur, sur les glandes; enfin, ajoutent-ils, sur une foule d'ap-  
 pareils sur lesquels ils ne veulent point insister.

---

NOTE  
SUR DEUX CAS  
D'HÉMORRHAGIE SOUS-MÉNINGÉE

Lue à la Société de Biologie

PAR

RAPHAEL LÉPINE,

Interne lauréat des hôpitaux.

---

Dans ces dernières années, nos connaissances sur les hémorragies dites intra-arachnoïdiennes ont subi une transformation presque radicale. Les rapports qui existent entre la production de ces hémorragies et le développement de néo-membranes, rapports déjà entrevus par d'excellents observateurs, ont été mieux établis, grâce à de nouveaux travaux, parmi lesquels se distinguent ceux de Heschl, de Virchow, de M. Brunet, de MM. Charcot et Vulpian, de M. Lancereaux et de quelques autres auteurs. On ne saurait nier que la pathogénie de cette maladie n'ait été ainsi éclairée d'une vive lumière. — Les hémorragies sous-arachnoïdiennes, que Prus, l'un des premiers, et avec raison, a nettement distinguées des précédentes (1), ont moins préoccupé les esprits, et bien des points restent à élucider dans leur histoire. Leurs conditions pathogéniques ne nous semblent encore qu'imparfaitement connues. Autrefois on admettait, pour le plus grand nombre des cas, la théorie de l'exhalation; mais on ne peut aujourd'hui s'en contenter; et, quant à la partie clinique, il s'en faut de beaucoup qu'elle soit constituée d'une manière satisfaisante. Une des raisons qui contribuent à embrouiller

---

(1) R. Prus, *Mémoire sur les deux maladies connues sous le nom d'apoplexie méningée*. (MÉM. DE L'ACAD. DE MÉD., t. XI.)

leur symptomatologie réside sans doute dans la variété des lésions : tantôt il s'agit d'un épanchement plus ou moins diffus dans l'espace sous-arachnoïdien, tantôt d'une infiltration localisée surtout dans les mailles de la pie-mère ; tantôt les circonvolutions sont parfaitement indemnes, tantôt il existe une érosion ou une destruction plus ou moins profonde de la substance nerveuse. La nature de la cause elle-même peut influencer sur les symptômes : on conçoit qu'une rupture artérielle détermine des accidents plus subits qu'une rupture veineuse. En fait, le diagnostic est des plus difficiles. Un foyer superficiel avec érosion de la substance nerveuse peut-il être différencié d'une manière certaine d'une vaste hémorragie opto-striée, avec rupture du foyer et épanchement sous les méninges ? Un épanchement sous-méningé présente-t-il des signes très-différents, selon que la partie superficielle des circonvolutions sous-jacentes est ou non intéressée ? Voilà, entre beaucoup d'autres, quelques-unes des questions qu'il faudrait élucider et dont malheureusement la solution ne peut être donnée d'une manière complète dans l'état actuel de la science. Quand les auteurs abordent nettement ces difficultés de diagnostic, ils ne les résolvent pas sans formuler de nombreuses erreurs. Boudet, dans son remarquable mémoire, et après lui M. Durand Fardel, ont fait de louables efforts pour fixer, dans les cas analogues à ceux que nous venons d'indiquer, la valeur séméiologique de la contraction et des convulsions ; mais il est impossible d'accorder à leurs conclusions une valeur absolue, et la question reste pleine d'obscurités.

Les observations des diverses variétés d'hémorragie sous-méningée que l'on trouve disséminées dans divers recueils ou rassemblées dans des mémoires spéciaux sont en nombre assez considérable : on en réunirait facilement plus d'une centaine ; mais sous cette abondance de matériaux qui encombrent la science se cache une véritable pénurie de faits précis et détaillés : jamais richesse ne fut plus stérile. Ayant eu récemment l'occasion d'observer deux cas intéressants d'hémorragie sous-méningée accompagnée de lésions des circonvolutions sous-jacentes au foyer, nous avons eu le dessein d'analyser les faits analogues et d'essayer d'en tirer quelque enseignement ; mais après avoir fait le dépouillement des observations qui existent dans la science, nous y avons renoncé, parce que le peu de valeur des matériaux ne permet d'édifier rien de solide. Aussi nous bornons-nous à rapporter avec quelques détails les deux observa-

tions que nous avons recueillies dans le service et sous la direction de notre savant maître M. le docteur Charcot.

Nos deux cas, sous le rapport des symptômes, de la marche, des lésions anatomiques et même de la pathogénie, offrent entre eux une analogie fort remarquable : attaque d'apoplexie foudroyante, coma et hémiplégié; mort au bout d'un septénaire; à l'autopsie, épanchement sanguin sous-arachnoïdien, principalement au niveau de la scissure de Sylvius, avec destruction partielle de la première circonvolution du lobe sphénoïdal; épanchement causé dans le premier cas par la rupture d'un très-petit anévrysme de l'artère sylvienne; dans le second, par un anévrysme miliaire des méninges : voilà ce qu'ont présenté de commun les deux faits que nous avons observés. Nous ferons suivre leur relation de quelques remarques : en peu de mots, nous insisterons sur les lésions qui ont paru influencer spécialement sur les symptômes, et relativement à ces derniers, nous noterons certaines particularités de l'hémiplégié, l'absence rigoureusement constatée de convulsions épileptiformes dans les deux cas, et de contracture dans le deuxième, la déviation de la face et des yeux. Nous aurons à signaler aussi les résultats fournis par l'exploration thermométrique du rectum, et la production d'une eschare sur la fesse paralysée, phénomènes que, d'après M. Charcot, l'on observe dans toutes les apoplexies, quelle qu'en soit la cause, et qui ont fait de sa part l'objet d'une récente publication.

Enfin nous appellerons l'attention sur les complications traumatiques de l'encéphale que peut déterminer la chute sur le crâne au moment de l'attaque d'apoplexie.

APOPLEXIE FOUDROYANTE ; COMA PROFOND ; FLACCIDITÉ GÉNÉRALE ; DÉVIATION DES YEUX ET DE LA TÊTE ; PARALYSIE FACIALE GAUCHE ; LE LENDEMAIN HÉMIPLÉGIE DU MÊME CÔTÉ ; CONTRACTURE DU MEMBRE SUPÉRIEUR DU CÔTÉ DROIT ; PUIS, DEUX JOURS APRÈS, APPARITION D'UNE ESCHARE SUR LA FESSE GAUCHE ; ÉLÉVATION TERMINALE DE LA TEMPÉRATURE ; MORT ; AUTOPSIE ; HÉMORRHAGIE SOUS-MÉNINGÉE ; INFILTRATION DIFFUSE DANS LES MÉNINGES ; PETIT FOYER SANGUIN AU NIVEAU DE LA SCISSURE DE SYLVIVS ; DESTRUCTION SUPERFICIELLE DE LA PREMIÈRE CIRCONVOLUTION SPHÉNOÏDALE (MARGINALE INFÉRIEURE DROITE) ; ANÉVRYSMES D'UNE BRANCHE DE L'ARTÈRE SYLVIANNE ; UN PEU D'HÉMORRHAGIE INTRA-ARACHNOÏDIENNE.

Obs. I. — Bertat, âgée de 78 ans, entre à l'infirmerie de la Salpêtrière le 7 juin 1867 (service de M. Charcot). Cette femme jouit habituelle-

ment d'une très-bonne santé. On a pu avoir sur sa vie des renseignements circonstanciés. Jamais elle ne se plaignait de céphalalgie; jamais de vertiges ni d'étourdissements. Seulement, depuis quelques années, elle était un peu braque et craignait toujours d'être volée.

Le 7 juin, à midi, elle a été frappée brusquement après son déjeuner d'une attaque d'apoplexie foudroyante; elle est tombée la face contre terre (on a constaté une petite plaie au niveau de la racine du nez). Elle a pu être observée moins d'une demi-heure après le début de l'attaque et présente alors l'état suivant: perte complète de connaissance; face pâle; paupières abaissées; bouche entr'ouverte. Vingt respirations par minute. Le rythme respiratoire est très-remarquable; tandis que l'inspiration se fait librement, l'expiration est très-prolongée et s'opère (à cause des mucosités qui remplissent l'arrière-gorge) avec un bruit identique à celui que produit l'acte *volontaire* de se gargariser. Pouls, 88, petit, régulier, sauf qu'il est très-influencé par la respiration et que sur le tracé sphygmographique on constate de grandes ondulations en rapport avec l'inspiration et l'expiration. Température du rectum, 37°,2. Vomissements réitérés d'un liquide roussâtre. Selles abondantes spontanées. Pas de déviation de la tête ni des yeux. Pas de différence de température très-accusée entre les deux côtés du corps; les deux aisselles présentent la même température, 35,8. La température générale de la peau est basse; l'avant-bras droit est un peu plus froid que le gauche. Résolution des quatre membres. Quand on abandonne les membres après les avoir soulevés, ils retombent inertes et flaccides; il n'y a pas de différence sous ce rapport entre l'un et l'autre côté. Quand on pince *fortement* la peau d'un membre, la malade retire le membre de la même manière à droite et à gauche; ce mouvement n'a pas les caractères d'un mouvement réflexe; il ressemble plutôt à un mouvement volontaire, mais le visage ne manifeste pas de signe de douleur. Si l'on chatouille la plante des pieds, on n'obtient d'aucun côté des mouvements réflexes. On ne provoque de mouvements quelconques que par le pincement.

Pendant la durée de l'examen, la respiration s'est embarrassée de plus en plus. Environ vingt minutes après le commencement de l'examen, le pouls est monté à 116; la malade est devenue insensible à toute excitation; les pincements les plus énergiques ne provoquent plus *aucun* mouvement. Les yeux se sont ouverts et les paupières sont restées ainsi immobiles, sans clignement apparent pendant plus d'une demi-heure. La malade était alors très-pâle et semblait près de rendre le dernier soupir.

Le soir, même perte de connaissance; mais par des pincements énergiques des membres et du tronc, on provoque des grimaces du visage

et des mouvements des membres. Face pâle; respiration stertoreuse à rythme normal, 32. Pouls 106, assez régulier. Le tracé sphygmographique le montre tel que ce matin. Les bruits du cœur sont normaux. Température du rectum 37°,5. Il y a encore eu des vomissements du même liquide roussâtre et des selles abondantes. Le malade n'a rien pu avaler. L'attitude de la tête paraît à peu près indifférente, mais les yeux sont manifestement tournés à droite. Pas de nystagmus. Les paupières sont abaissées; pupilles égales. Légère déviation des traits du visage; le côté gauche de la bouche est *plus ouvert* que le côté droit. La température générale de la peau est moins basse que ce matin. Les deux aisselles sont à 36°. Les pieds sont froids. Il n'y a pas de différence nette de température entre les deux côtés; peut-être le pied droit est-il plus froid. Comme ce matin, les membres de l'un et de l'autre côté retombent également flaccides, et le mouvement de retrait quand on les pince, plus prononcé que ce matin, est égal des deux côtés. Ce soir on peut provoquer par le chatouillement de la plante du pied des mouvements manifestement réflexes dans les deux membres inférieurs. Un peu de roideur dans les articulations de l'épaule et du coude du côté droit.

8 juin, matin. Coma; la malade semble dormir d'un sommeil tranquille; on ne peut obtenir aucune réponse. Pouls régulier, assez plein, plus ample qu'hier, à 84. Respiration 30; sans stertor ni ronflement guttural; il existe un simple ronflement nasal. Râles sous-crépitants nombreux aux deux bases; pas de matité. Température du rectum 37°,9. La déglutition, qui était impossible hier, s'opère assez bien. Ni selles ni vomissements. Pendant qu'on a assis la malade sur son lit pour ausculter sa poitrine, elle a ouvert les yeux. Habituellement les paupières sont complètement abaissées. Il n'y a pas de différence dans la mobilité de l'une et de l'autre paupière. Les pupilles sont égales et très-contractionnées; nystagmus. Les yeux sont toujours dirigés à droite. Ce matin la tête est manifestement tournée aussi à droite; et, le sterno-mastoïdien gauche étant légèrement contracturé, lorsqu'on l'abandonne après l'avoir tournée à gauche, elle reprend sa position primitive. La face est un peu pâle; les pommettes ne sont pas rouges; la commissure labiale droite est un peu tirée en arrière; le côté gauche de la face un peu proéminent. Ce matin l'hémiplégie des membres du côté gauche est on ne peut plus évidente. Voici dans quel état se présentent les quatre membres :

*Membre supérieur droit.* Rigidité très-prononcée dans le coude; on ne peut produire la flexion complète sans une grande résistance. Pendant la durée de l'examen on a observé à plusieurs reprises des mouvements automatiques de ce membre; la main se portait sur le visage.

Le pincement et le chatouillement sont perçus; la malade retire le membre. Il est plutôt frais que chaud; quand on l'abandonne après l'avoir soulevé, il ne retombe pas inerte.

*Membre supérieur gauche* flasque, retombant inerte; quand on le pince, mouvement de reptation du membre qui se rapproche du tronc; mouvement *évidemment réflexe*; le pincement a été perçu, car la malade agite l'autre bras. Ce membre est plus chaud que le droit. Coloration violacée de la paume de la main.

*Membre inférieur droit.* Il n'est pas contracturé, mais on éprouve une résistance tonique dans les mouvements d'extension et de flexion. Abandonné, il ne retombe pas inerte. Le pincement et le chatouillement y déterminent des mouvements; la sensibilité est conservée; le membre est un peu froid.

*Membre inférieur gauche.* Il retombe inerte; le pincement et le chatouillement y déterminent seulement des mouvements réflexes. Par l'application de la main sur les deux genoux, on reconnaît facilement une légère différence de température; le gauche est moins chaud.

Le soir, l'état est le même; coma profond; on lit cependant qu'elle a répondu le mot *oui* quand on lui offrait à boire, p. 84, régulier; température du rectum, 37°,8. Respiration; 22; un peu sifflante à l'inspiration. Même altitude de la tête et des yeux. Bâche entr'ouverte; même paralysie faciale que ce matin. Même contracture du membre supérieur droit avec mouvements automatiques. Un peu de roideur dans les deux genoux. Les mouvements réflexes obtenus par le chatouillement de la plante des pieds sont gauches des deux côtés. Quant aux mouvements de retrait des membres droits, ils sont les mêmes que ce matin; le membre inférieur gauche a aussi des mouvements de retrait volontaires. Il n'existe pas de différence de température sensible entre les deux côtés. Les aisselles sont à 36°,9.

9 juin matin. Même coma qu'hier. Exactement le même état de la tête, de la face et des yeux qu'hier, sauf que les deux joues sont un peu rouges. Même état des membres qu'hier matin; il y a seulement en plus un peu de roideur dans les genoux, roideur déjà signalée hier soir. Pouls, 80, plein, régulier. Respiration un peu bruyante, non stertoreuse, 22. Température du rectum, 37,6. Sur la fesse *gauche*, teinte violacée; au centre, tache ecchymotique. Les membres gauches sont notablement plus chauds que les droits; l'aisselle droite est à 36,5; la gauche a 1 à 2 dixièmes en sus.

Le soir, même coma. Pouls, 96, régulier. Respiration, 23; à rythme normal; à peine bruyante. Température du rectum, 38,2; les deux aisselles sont à 37°,7; les membres gauches sont un peu plus chauds; les mouvements musculaires et les mouvements réflexes sont les mêmes



qu'hier; l'attitude de la tête, des yeux, la paralysie faciale ne présentent rien de plus à noter qu'hier.

Le 10 juin, matin. Coma profond, pouls 88, faible, avec quelques intermittences. 28 respirations, la malade tousse de temps en temps. Température du rectum, 38°,2. Ce matin, sur la tache violacée signalée hier à la fesse gauche, il existe un léger soulèvement épidermique. La fesse droite est rouge aussi, mais *sans tache violacée*. L'aisselle droite a 37°,1; la gauche a 37°,2. Les joues ne sont pas rouges ce matin; même attitude de la tête tournée à droite, et des yeux. Pupilles également contractées, l'état des membres est toujours le même; contracture très-forte dans le coude droit; roideur des deux genoux.

Le soir, même coma. Pouls, 92, avec quelques irrégularités, 36 respirations non bruyantes. Température du rectum, 38,4. Les aisselles à 37,6. Par l'exploration la plus attentive, on ne peut constater de différence de température entre les deux côtés. Les membres supérieurs sont chauds; les genoux sont froids. Quand on pince un des membres, la malade sent; elle grimace, mais les mouvements de retrait du membre pincé sont évidemment moins étendus qu'hier; ils sont aussi moins prompts. Les mouvements réflexes produits par le chatouillement de la plante des pieds paraissent aussi très-manifestement diminués.

11 juin, matin. Coma; cependant la malade répond un peu; elle boit bien. Pouls, 124, un peu faible. 36 respirations, bruyantes sans stertor. Température du rectum, 39°. Les deux aisselles sont à 37°,9. L'épiderme dont le soulèvement constituait la bulle notée hier sur la fesse gauche, s'est détaché; on voit à nu le derme qui présente une coloration violacée (escarre commençante). Le chatouillement de la plante des pieds ne détermine que des mouvements réflexes à peine appréciables; il faut des pincements pour les produire. Les pincements des membres supérieurs, même du membre droit ne déterminent non plus presque pas de mouvements; cependant la malade sent. Même contracture du coude droit, même flaccidité et même paralysie à gauche. Les deux mains sont chaudes, les pieds sont chauds, les genoux sont froids.

Le soir. Le coma n'est pas plus profond qu'hier. Quand on l'assied, elle répond *oui* aux questions, l'intelligence est donc en partie conservée; pouls fréquent, irrégulier; par moments il atteint le chiffre de 120; 44 respirations, bruyantes. La malade avale mal; elle tousse généralement quand on la fait boire. Température du rectum, 39°,2; peau en général sèche et brûlante; l'aisselle droite à 38°,4, la gauche à 38°,3; mains également chaudes; le genou gauche est un peu plus chaud. Le chatouillement de la plante des pieds ne produit rien; la roideur des genoux a disparu.

12 juin matin. Pour la première fois on n'obtient aucune réponse

quand la malade est assise; on ne peut la faire boire. Pouls, 132, un peu irrégulier. 40 respirations (type expirateur), l'inspiration est normale, l'expiration est brusque et bruyante; les côtes s'élèvent moins du côté gauche. Température du rectum, 40°,8. Peau en général brûlante; l'aisselle droite à 39°,3; la gauche à 39°,5; la main gauche est plus chaude. Les deux genoux sont flasques; la roideur du membre supérieur droit a beaucoup diminué. Les pincements les plus énergiques de la peau des membres ne produisent plus rien. L'escarre de la fesse gauche est très-étendue. Aujourd'hui existe une plaque violacée commençant à la fesse droite. L'attitude de la tête, la déviation des yeux, le nystegmus, la contraction des pupilles et la paralysie faciale persistent sans changements.

Le soir à six heures. Coma très-profond; face un peu pâle, sans teinte asphyxique bien prononcée; 44 respirations très-bruyantes aux deux temps sans râle laryngo-trachéal. Pouls, 172, mou. Température du rectum à 42°; l'aisselle droite à 40°,2, la gauche à 40°,8. La main droite à 39°,8, la gauche à 40°. Chaleur générale de la peau, les pieds sont chauds; les genoux sont plutôt froids et violacés. Résolution générale; plus de mouvements. La rigidité du membre supérieur droit a disparu. Les pupilles sont toujours très-contractées.

Mort à sept heures du soir. Une demi-heure après, la température du rectum est à 42°,5. Dans la soirée les membres des deux côtés sont également flaccides; le lendemain matin, il existe une légère différence: à droite ils sont un peu roides, tandis qu'à gauche ils sont presque flasques.

**AUTOPSIE** trente-huit heures après la mort; pas d'ecchymoses du péri-crâne. Les os du crâne et la dure-mère ne présentent rien de particulier. *Dans la grande cavité de l'arachnoïde* il existe de chaque côté, sur la moitié postérieure de la face convexe de l'hémisphère, une petite quantité (15 grammes à peine) de sang *noir* coagulé et formant une couche extrêmement mince, homogène et peu résistante. Pas de couche *fibrineuse* à la surface de ce caillot. La dure-mère, examinée avec le plus grand soin, ne présente ni néo-membrane ni vascularisation. On constate de plus à la base du crâne, dans la fosse cérébrale moyenne (entre la petite aile du sphénoïde et le rocher) *du côté droit*, environ une demi-cuillerée de sang noir dans la grande cavité arachnoïdienne constituant un caillot homogène identique aux précédents. La dure-mère est également intacte. Les sinus des deux côtés ne renferment pas de caillots. La pie-mère est très-injectée. Nombreuses extravasations paraissant occuper soit les mailles de la pie-mère, soit les espaces sous-arachnoïdiens, irrégulièrement disséminées entre les circonvolutions de la surface de l'encéphale presque tout entière, notamment au

niveau des deux scissures de Sylvius, de la grande fente cérébrale de Bichat. Il est à noter qu'il n'existe pas d'épanchement notable dans les confluent sous-arachnoïdiens de la base. Au niveau de l'extrémité antérieure du lobe sphénoïdal droit, la substance cérébrale présente à travers les méninges un point ramolli, fluctuant. L'incision des méninges montre en ce point une destruction superficielle de la portion de circonvolution correspondante; elle est remplacée par un caillot noir irrégulier. La substance nerveuse qui constitue une des parois de ce petit foyer hémorragique dont la pie-mère forme la paroi superficielle est rouge, tomenteuse, ramollie. L'examen microscopique démontre qu'il s'agit, non d'un *ramollissement rouge*, mais d'une simple encéphalomalacie par attrition; il n'existe point de corps granuleux dans la substance nerveuse de la paroi du foyer. Ce caillot entoure l'artère cérébrale moyenne. En isolant cette dernière avec précaution, on reconnaît qu'à une distance de 2 centimètres environ de son origine, elle se bifurque. Or une des branches de bifurcation porte à 3 ou 4 millimètres de sa naissance une dilatation latérale sacciforme du volume d'une lentille. Un léger rétrécissement en forme de collet sépare la dilatation de la branche artérielle qui le supporte. Par un examen attentif on constate que ce collet est déchiré dans le tiers ou la moitié de sa circonférence; à ce niveau le sac est d'une minceur extrême; dans toute son étendue, il est d'ailleurs très-peu épais; pas de caillots dans l'intérieur de l'anévrysmes. Les artères de la base, leurs branches, et notamment les artères sylviennes, sont à peu près absolument exemptes d'athérome. On ne peut en distinguer que des points extrêmement petits au niveau des inflexions brusques.

Sur une des circonvolutions on rencontre un anévrysmes miliaire qui, examiné au microscope, a été reconnu pour tel.

Les parties centrales du cerveau sont parfaitement saines. Les vaisseaux du corps strié, examinés au microscope, sont à l'état normal, sauf quelques branches qui sont sclérosées à un faible degré d'ailleurs.

Les ventricules n'offrent rien d'anormal.

*Cœur* un peu surchargé de graisse. La forme du ventricule gauche est un peu globuleuse; ses parois ont à peu de chose près l'épaisseur ordinaire; les parois du ventricule droit sont très-minces. Orifices parfaitement normaux. Poids du cœur, 290 grammes.

*Poumons* sains, sauf un peu de congestion au niveau du bord postérieur. En un point assez limité, la congestion ressemble presque à de l'apoplexie. Pas de splénisation ni d'hépatisation, ni, en un mot, d'altération phlegmasique.

*Foie* petit, un peu anémié, tissu sain. Poids, 700 gr.

*Rate* parfaitement saine, très-petite. Poids, 60 gr.

*Reins sains, mais petits; pas d'atrophie bien marquée de la substance corticale. Poids, 150 gr.*

*Pointillé hémorrhagique très-limité de la muqueuse gastrique.*

*Les autres organes ne présentaient rien de particulier.*

ATTAQUE D'APOPLEXIE FOUDROYANTE; CHUTE. COMA PROFOND; ABAISSEMENT DE LA TEMPÉRATURE CENTRALE; HÉMIPLÉGIE DROITE; ÉCOULEMENT DE SANG PAR L'OREILLE DROITE. LES JOURS SUIVANTS, TEMPÉRATURE NORMALE, PERSISTANCE DU COMA, AGGRAVATION DE LA PARALYSIE DU MEMBRE SUPÉRIEUR DROIT, TROUBLES DE LA PUPILLE. FINALEMENT, ESCHARE DE LA FESSE DU CÔTÉ DROIT, ÉLÉVATION CONSIDÉRABLE DE LA TEMPÉRATURE CENTRALE; MORT; AUTOPSIE. HÉMORRHAGIE SOUS-MÉNINGÉE CIRCONSCRITE AU NIVEAU DE LA SCISSURE DE SYLVIVS ET DU LOBE SPHÉNOÏDAL GAUCHE; DESTRUCTION PARTIELLE DES CIRCONVOLUTIONS DE CE LOBE; ANÉVRYSMES DES MÉNINGES; TRÈS-PETITE HÉMORRHAGIE INTRA-ARACHNOÏDIENNE A GAUCHE; FRACTURE DU ROCHER DU CÔTÉ DROIT; ÉPANCHEMENT SANGUIN TRÈS-MINIME ENTRE LA DURE-MÈRE ET L'OS.

Obs. II.— Buyck, âgée de 78 ans, entre à l'infirmerie de la Salpêtrière (service de M. Charcot) le 7 juillet 1867. La santé de cette femme n'a rien présenté d'anormal les jours qui ont précédé l'attaque. Le jour même elle est sortie. On prétend qu'elle a moins mangé que de coutume, et qu'elle a tenu des propos tristes. A dix heures du soir, les personnes qui l'accompagnaient à quelque distance et qui marchaient derrière elle l'ont vue chanceler et tomber lourdement. Elle a été aussitôt apportée à l'infirmerie, où nous avons pu l'observer moins d'une demi-heure après l'attaque. La malade présente alors l'état suivant : perte de connaissance complète; il est impossible de la mettre en rapport avec le monde extérieur. La température de la peau ne paraît pas très-refroidie; la température du rectum n'atteint pas 36° C. Pouls, 52, régulier. Les artères radiales ne sont pas indurées. La respiration est très-calme et silencieuse. Vomissements réitérés d'un liquide roussâtre et sanguinolent. Flaccidité des quatre membres qui retombent lourdement quand on les abandonne après les avoir soulevés. Les membres du côté droit retombent plus inertes que ceux du côté gauche; d'ailleurs, pas de différence de température appréciable entre les deux côtés. Les mouvements réflexes des membres, provoqués par le chatouillement de la plante des pieds, sont moins prononcés à droite. Légère hémiplegie faciale droite; la commissure labiale est un peu tirée en arrière du côté gauche; la paupière supérieure droite, tantôt plus élevée, tantôt plus abaissée que celle du côté gauche qui reste à demi abaissée, et qui, lorsqu'on l'abandonne après l'avoir soulevée, reprend sa position pre-

mière, tandis que la paupière droite reste à peu près inerte dans la position qu'on lui imprime. La pupille droite est beaucoup plus large que la gauche, laquelle est étroite. Arcus senilis des deux côtés; mucus sur les cornées. Ecoulement continu de quelques gouttes de sang par l'oreille droite. (Sinapismes, vésic. nuque.)

8 juillet matin. Le coma est moins profond. Les excitations (pincement des membres) réveillent à demi la malade qui s'agite et retire les membres. La température du rectum est 38°,5; pouls à 100 régulier. Elle a eu plusieurs vomissements d'un liquide verdâtre bilieux; évacuations alvines involontaires. L'hémiplégie est beaucoup plus nette qu'hier. La différence est surtout sensible aux membres supérieurs; quand on les abandonne après les avoir soulevés, le droit retombe inerte, le gauche reste en l'air quelques instants. La malade peut à peine soulever un peu le membre supérieur droit quand on le pince; elle relève très-bien les autres membres. L'hémiplégie faciale est légère comme hier. La tête et les yeux ne sont pas notablement déviés, d'un côté, et surtout les légères déviations qu'on observe ne sont pas permanentes. La pupille droite est toujours plus large.

8 juillet soir. Somnolence toute la journée; lorsqu'on cherche à obtenir une réponse, la malade prononce quelques mots inintelligibles. Température du rectum, 38°,7. Pouls 100, développé. La peau n'est pas chaude; plus de vomissements. L'état des membres et de la face est exactement le même que ce matin; l'œil droit est un peu rouge; la pupille droite n'est plus dilatée. Les yeux ont paru quelques heures manifestement tournés à droite, mais ce symptôme a été passager. Depuis ce matin il ne s'écoule plus de sang par l'oreille; on estime que la quantité qui s'est écoulée depuis le début est de trois à quatre cuillerées. Pas d'écoulement de liquide séreux. Le membre supérieur droit est un peu plus chaud que le gauche; le membre inférieur droit est aussi un peu plus chaud que son congénère, mais la différence est très-minime. Après une égale réfrigération artificielle des deux cuisses prolongée pendant quelques minutes, on constate que la cuisse droite est devenue plus froide que la gauche. L'expérience répétée à deux reprises, en se gardant de toutes les causes d'erreur, donne les mêmes résultats (résultats contraires à ceux qui avaient été obtenus chez d'autres malades dans des conditions à peu près semblables).

9 juillet matin. Coma sans stertor. Quand on la pince, elle ouvre les yeux; mais on ne peut la faire parler; elle refuse de boire en repoussant le vase avec la main saine, grogne un peu et se rendort; elle geint en dormant. La température du rectum est à 37°,6. Le pouls à 76, plein, large, régulier; la respiration à 28. Râles ronflants dans la poitrine. Le membre supérieur droit retombe plus inerte qu'hier; la ma-

lade, lorsqu'on la pince, ne le relève qu'un peu et avec beaucoup de peine. Le membre inférieur est moins paralysé; il ne retombe pas flasque, et il a des mouvements spontanés étendus. La paralysie faciale paraît avoir diminué (à en juger par la déviation de la commissure). Une saignée de 30 à 40 grammes a été faite à chaque bras. Le sang du côté paralysé est beaucoup plus rouge que celui du côté opposé. La fesse droite est rouge.

*Le soir.* Somnolence toute la journée; cependant elle a, dit-on, prononcé quelques mots l'après-midi. Température du rectum 37°,8. Le pouls est à 80, régulier. Respiration très-calme et silencieuse; même état des membres. La différence de température entre les deux côtés est très-marquée ce soir. La tête est tournée à droite (cette attitude est passagère). La paupière droite offre toujours l'inertie déjà signalée. La pupille droite, autrefois plus large, est-actuellement plus étroite. (La pupille gauche est plus large que les jours précédents.)

*10 juillet matin.* Quand on la pince, elle grogne et cherche à écarter l'agent excitateur avec la main gauche; lorsqu'on la fait boire, elle avale de travers. La température du rectum est 37°,8; pouls 80, régulier. Respiration 28; bruyante aux deux temps. La paralysie du membre supérieur droit paraît avoir augmenté; les mouvements réflexes des membres inférieurs, provoqués par le chatouillement de la plante des pieds, paraissent égaux. Actuellement la tête est tournée à gauche; les yeux regardent directement en haut. La pupille gauche est encore un peu plus large que la droite.

*Le soir.* Coma profond; on ne peut obtenir un seul grognement de la malade; cependant en pinçant fortement les membres gauches ou la partie antérieure de la poitrine, on remarque une grimace et elle porte la main gauche au point excité, ou bien elle retire le membre. La sensibilité est plus obtuse à la jambe droite; la malade le retire moins bien. Quant au bras droit, on le pince aussi fortement que possible sans faire grimacer la malade et sans provoquer de mouvement. Les mouvements réflexes provoqués par le chatouillement de la plante des pieds sont égaux. Les membres du côté droit sont plus chauds. La tête regarde actuellement à gauche, les yeux en haut; les pupilles sont à peu près égales et peut-être étroites. La température du rectum est 37°,8. Pouls 84, régulier. Respiration calme, non bruyante.

*11 juillet matin.* Même coma. Mêmes résultats fournis par le pincement des membres. Le membre supérieur droit est inerte. Mêmes mouvements réflexes des membres inférieurs. Pour la première fois, rougeur de la face; la pommette droite plus chaude et plus rouge; la tête est un peu peu inclinée à gauche. Rougeur diffuse de toute la fesse droite; au centre, petite eschare violacée. Pas de rougeur de la fesse

gauche. La température du rectum est  $37^{\circ},8$ . Pouls 92, régulier. Respiration calme. La malade boit du bouillon.

*Le soir.* Même coma; face très-rouge; l'attitude de la tête est indifférente; les yeux regardent en avant; pupilles égales et étroites. Même état de la paralysie des membres; les membres du côté droit sont plus chauds. Par le pincement de la jambe *gauche*, on obtient des signes de douleur et de grands mouvements de retrait; par le pincement de la jambe *droite*, douleur et mouvement de retrait très-faible; par le pincement du bras *droit*, douleur sans mouvement de retrait; mais la malade avance la main gauche pour écarter l'agent exciteur; par le chatouillement de la plante des pieds: à *gauche*, mouvement réflexe et retrait; à *droite*, seulement mouvement réflexe. La température du rectum est  $38^{\circ},4$ . La respiration 36, un peu bruyante aux deux temps; le rythme est à peu près normal, peut-être l'expiration est-elle un peu plus courte qu'à l'état normal.

12 *juillet matin.* Coma profond. Quand on excite fortement la malade, on obtient quelques mots inintelligibles. La température du rectum est  $38^{\circ},4$ , le pouls à 88, régulier, la respiration est calme et non bruyante à 28. L'attitude de la tête paraît indifférente. Les yeux, à demi cachés par les paupières, regardent un peu en haut. Les conjonctives sont rouges. Un peu de nystagmus. Les cornées sont toujours en partie recouvertes d'une toile glaireuse de mucus. Les pommettes sont rouges, surtout la gauche; la face est très-congestionnée. Les caractères de l'hémiplégie des membres sont les mêmes. La paralysie du membre supérieur est complète, sans contracture. Les doigts sont simplement fléchis en forme de crochet sans roideur, et le membre est beaucoup plus chaud que le gauche, tandis que la paralysie du membre inférieur est toujours très-incomplète, et que la température des deux membres inférieurs est sensiblement la même. Pour la première fois, on remarque que le membre supérieur gauche conserve assez bien l'attitude qu'on lui imprime; ainsi, il demeure en l'air si on le place dans cette position à la manière des cataleptiques; d'ailleurs il a conservé sa mobilité ordinaire.

Huit sangsues derrière les apophyses mastoïdes.

*Le soir.* La face est moins rouge, mais le coma est presque aussi profond; les yeux sont un peu plus ouverts. La température du rectum s'élève à  $39^{\circ}$ ; pouls, 120, régulier; respiration accélérée à 44; un peu bruyante. Les symptômes paralytiques sont exactement les mêmes.

13 *juillet matin.* Coma plus profond. La tête est tournée à gauche, les yeux en haut, la bouche ouverte. La respiration est bruyante, précipitée, sans stertor, à 60. Pas de râle laryngo-trachéal. Le pouls est très-mou, à 140. La température du rectum s'est élevée à  $41^{\circ}$ . Résolu-

tion des membres ; plus de mouvements réflexes dans le membre inférieur droit par le chatouillement de la plante des pieds. Encore quelques mouvements spontanés du membre supérieur gauche. Chaleur âcre de la peau des deux côtés, surtout à droite. L'eschare de la fesse droite a la dimension d'une pièce de 2 francs ; elle est entourée d'une large plaque violette, sur laquelle l'épiderme commence à se décoller. La fesse gauche est un peu rouge.

*Mort à quatre heures du soir.* A six heures et quart la température du rectum est à 41°,4. Le lendemain matin on constate entre les deux membres supérieurs une grande différence quant à la rigidité cadavérique. Elle est très-prononcée du côté sain tandis qu'elle est très-faible du côté paralysé ; on s'en assure en explorant par la palpation comparativement les deux biceps et surtout en imprimant aux divers segments des deux membres des mouvements de flexion et d'extension. Du côté paralysé, la résistance est beaucoup moindre que du côté sain. Les deux membres inférieurs sont à peu près également roides.

*AUTOPSIE.* — Le *crâne* est scié avec précaution ; il présente une épaisseur et une consistance normales. Dans la région temporale droite, entre le crâne et la dure-mère, se trouve un caillot très-mince dont le poids n'atteint pas 25 grammes.

Sur le temporal existe une fracture partant d'un point situé à 8 centimètres au-dessus et en arrière du trou auditif externe, descendant obliquement en avant et se prolongeant sur le rocher parallèlement à l'axe de cet os. Après avoir ouvert largement les cellules mastoïdiennes, elle suit le conduit auditif externe, pénètre dans l'oreille moyenne en décollant la membrane du tympan à son insertion supérieure, divise la trompe d'Eustache et se termine au niveau du canal carotidien. Un peu au-dessus du trou auditif, une fissure se détachant de la fracture principale se prolonge en avant de la racine antérieure de l'apophyse zygomaticque et aboutit à la scissure de Glaser.

*Du côté gauche*, dans la grande cavité arachnoïdienne, deux à trois cuillerées de sang noir, non coagulé, étalé en couche mince et ne s'étendant que sur les deux tiers antérieurs de l'hémisphère gauche. Au niveau de la scissure de Sylvius et du lobe sphénoïdal, épanchement sanguin sous-méningé étalé atteignant presque le volume d'un petit œuf ; destruction superficielle de la substance nerveuse des circonvolutions sphénoïdales ; la première circonvolution sphénoïdale (dite marginale inférieure) est surtout entamée. On peut estimer que la perte de substance nerveuse a le volume d'une petite noix environ. Les parois du foyer sont déchiquetées et irrégulières ; le foyer ne s'étend pas jusqu'au ventricule latéral.

Au bout d'un à deux jours de macération dans l'eau pure, les élé-



ments du caillot s'étant dissociés, on distingue, appendus à la pie-mère au niveau du foyer, cinq ou six petits caillots régulièrement arrondis, à surface lisse et brillante, dont le volume varie entre celui d'une grosse tête d'épingle et celui d'une petite lentille. Avec la loupe et surtout par l'examen microscopique, à un faible grossissement, on constate très-nettement que ces petits corps sont des dilatations anévrysmales des artérioles de la pie-mère. Sur plusieurs d'entre elles on distingue très-facilement un vaisseau afférent et un vaisseau efférent, sur d'autres on ne trouve qu'un vaisseau, l'autre bout s'étant brisé. Ces anévrysmes sont remplis de globules rouges et blancs, le sac est très-mince et on le rompt très-facilement en pressant sur la lamelle de verre qui le recouvre. Aucun de ces anévrysmes n'a subi la transformation ocreuse. Les vaisseaux artériels de la base et leurs ramifications examinés avec le plus grand soin dans toute leur étendue et spécialement au niveau de la lésion, ne présentent qu'à un degré très-minime la dégénérescence athéromateuse; nulle part il n'y a de rétrécissement bien prononcé de leur calibre. On ne trouve pas de branche rompue au niveau du foyer. Les sinus ne renferment pas de caillot et sont à l'état normal.

Sur la surface convexe des deux hémisphères, surtout sur l'hémisphère droit et notamment sur le lobe sphénoïdal, existent par places des infiltrations sanguines de la pie-mère, de dimension variable; les plus volumineuses ont à peu près la largeur d'une pièce de 50 centimes. Au-dessous, petits foyers constitués à la périphérie par la substance corticale ramollie et infiltrée de sang, et au centre par un petit caillot. Nous nous sommes assuré par l'examen microscopique de plusieurs de ces foyers qu'il n'y existait pas d'anévrysme *miliaire*.

Sur quelques circonvolutions on remarque une rougeur très-nette, constituant de petites plaques irrégulières. L'examen microscopique de la couche superficielle de la substance corticale au niveau de ces plaques démontre de la manière la plus évidente une hyperplasie des noyaux des capillaires et de la névroglie.

Les parties centrales de l'encéphale sont à l'état normal. Les ventricules ne renferment pas de liquide. Les vaisseaux du corps strié et leurs gânes n'offrent rien qui soit anormal chez le vieillard.

La protubérance et le cervelet sont parfaitement sains.

*Cœur* flasque, un peu grasseux, de volume ordinaire; orifices normaux.

*Poumons* un peu congestionnés.

*Foie* de médiocre volume, tissu sain.

*Rate* très-petite, parfaitement saine.

*Reins* de volume ordinaire, sains; la substance corticale n'est nullement atrophiée.

Les autres organes ne présentent rien à noter.

## § I. — PATHOGÉNIE.

Les lésions anatomiques principales offrent dans les deux cas précédents une grande ressemblance. Elles consistent en une infiltration sanguine sous-arachnoïdienne sur laquelle nous aurons à revenir, et en un foyer ayant désorganisé une partie du lobe sphénoïdal. Il existait de plus quelques autres altérations qui demandent à être interprétées; mais auparavant il nous faut jeter un coup d'œil rapide sur la pathogénie, qui nous paraît digne d'attirer quelques instants l'attention.

Chez la première malade, nous avons trouvé dans le foyer un très-petit anévrysme d'une branche de la sylvienne, rompu au niveau de son collet; chez la seconde, plusieurs dilatations anévrysmales du volume moyen d'une grosse tête d'épingle. Sommes-nous en présence de raretés pathologiques et faut-il considérer les ruptures anévrysmales comme une cause exceptionnelle d'hémorragie sous-arachnoïdienne? Ou bien est-il légitime, dans l'état actuel de la science, de leur accorder une importance pathogénique plus considérable? Telle est la question que nous allons examiner, et au sujet de laquelle nous demandons la permission d'aborder, par un de ses côtés, l'histoire des anévrysmes des artères de l'encéphale.

On peut dire que les anévrysmes intra-craniens n'ont été étudiés avec attention que depuis une quarantaine d'années, et nous ne voyons pas grand inconvénient à négliger les quelques observations antérieures à cette période. Toutefois, l'ouvrage de Hodgson renferme trois cas d'anévrysmes des artères cérébrales, dont deux terminés par rupture (1). Dans un mémoire publié en 1826, M. Serres rapporte deux observations d'apoplexie méningée causée par la rupture d'un anévrysme (2). Puis les faits se multiplièrent: En 1834 parurent la dissertation de Nebel (3) et le travail de King (4) qui contient plusieurs faits nouveaux; en 1836 le mémoire d'Albers et

(1) Hodgson, *Traité des maladies des artères et des veines*, trad. par Breschet, t. I.

(2) Serres, *Observat. sur la rupture des anév. du cerveau*. (ARCH. GÉNÉR. DE MÉD., 1826).

(3) Nebel, *Dissert. inaug.*, Heidelberg, 1834.

(4) King, *MEDICAL QUARTERLY REVIEW*, 1834.

surtout la dissertation de Stumpff (1), où se trouvent une observation personnelle et un extrait de quinze observations. Un peu plus tard, le docteur Brinton pouvait réunir quarante cas dans un rapport à la Société pathologique de Londres (2). Enfin, dans ces dernières années, l'important mémoire de Gull (3) et celui de Ogle (d'Oxford) (4), qui est consacré aux tumeurs du cerveau, sont venus enrichir la science de nouvelles observations. L'excellente thèse de M. Gougenheim et la monographie de Lebert présentent d'une manière exacte l'état actuel de nos connaissances (5).

La statistique placée en tête du travail de Lebert comprend 86 cas, parmi lesquels 48 se sont terminés par rupture. Encore n'est-elle pas tout à fait complète, et nous aurons l'occasion de mentionner des faits antérieurs qui lui sont échappés. Il en est aussi de postérieurs à la publication de son mémoire et que nous citons plus loin.

Bon nombre d'hémorragies sous-méningées sont donc produites par la rupture d'anévrismes d'un certain volume et qui auparavant, pour la plupart, avaient révélé leur présence par divers symptômes; mais dans un travail publié il y a environ quinze ans, Virchow, en signalant l'existence dans les méninges de dilatations anévrysmales de très-petite dimension, a étendu le domaine des anévrismes intra-craniens, et notre seconde observation prouve que leur rupture peut aussi être la source d'une hémorragie arachnoïdienne.

Sous le nom d'ectasie ampullaire, nom qu'il emprunte à M. Cruveilhier, Virchow décrit « des dilatations artérielles qu'il a observées plusieurs fois dans la pie-mère de vieillards, surtout dans les prolongements qu'elle envoie entre les circonvolutions. Il n'y avait pas eu de phénomènes morbides pendant la vie, et l'on aurait pu tout au plus y voir une prédisposition à l'apoplexie sanguine.

(1) Stumpff, *Dissert. inaug.*, Berolini, 1836.

(2) Brinton (TRANSACTION OF THE LONDON PATHOLOGICAL SOCIETY, 1851).

(3) W. Gull, *Cases of aneurism of the cerebral vessels*. (GUY'S HOSPITAL REPORTS, III sér., vol. V., London, 1859).

(4) Ogle (BRITISH AND FOREIGN MEDICO-CHIRURGICAL REVIEW, 1865).

(5) Gougenheim, *Des tumeurs anévrysmales des artères du cerveau*, (Th., Paris, 1866).

Lebert, *Ueber die Aneurysmen der Hirnarterien*. (BERLINER KLINISCHE WOCHENSCHRIFT, 1866).

« Pour la plupart, c'étaient des dilatations fusiformes qui embrassaient tout le pourtour de l'artère. Les dilatations latérales étaient plus rares. Elles étaient tantôt isolées tantôt moniliformes, séparées par des rétrécissements, situées tantôt sur la continuité du vaisseau, tantôt au niveau de sa division. Elles variaient d'un volume presque microscopique à celui d'un grain de millet sur des artères variant depuis le diamètre le plus fin jusqu'à celui d'une demi-ligne. Ceux de ces anévrysmes qui étaient récents étaient remplis de globules rouges normaux, et l'on ne voyait sur les vaisseaux afférents ou efférents ni sur l'anévrysme même aucun changement de structure... La partie dilatée avait les mêmes tuniques que le vaisseau et surtout les noyaux de la membrane moyenne à fibres transversales étaient, après l'action de l'acide acétique, aussi évidents que possible. C'étaient donc des anévrysmes vrais. Sur d'autres sacs on pouvait voir tous les stades de l'atrophie de la membrane à fibres circulaires (1). »

Quoique, jusqu'à ce jour, on n'ait pas publié, à notre connaissance, un seul cas d'hémorragie méningée sous la dépendance de ces anévrysmes découverts et si bien décrits par Virchow, et que notre seconde observation soit encore un fait isolé, il nous semble difficile de méconnaître leur importance. Ils ne paraissent pas manifester leur existence par des symptômes, et envisagés sous ce rapport ils n'offrent pas l'intérêt des anévrysmes des gros troncs de la base; leur présence même ne peut être soupçonnée pendant la vie; mais à notre point de vue spécial qui est la pathogénie de l'hémorragie méningée, ils méritent d'être pris en sérieuse considération. Et d'ailleurs, des travaux tout récents viennent démontrer que c'est à la rupture de ces mêmes anévrysmes microscopiques, lorsqu'ils siègent dans la substance cérébrale elle-même, que, dans l'immense majorité des cas, l'hémorragie cérébrale doit être rapportée.

L'existence de véritables dilatations anévrysmales (2) avait été déjà signalée en divers points de la substance cérébrale, et notamment dans

(1) Virchow, *Ueber die Erweiterung kleinerer Gefässe*. (ARCHIV. FÜR PATH. ANAT. UND PHYS., Bd. III, p. 442.) La traduction du passage en entier se trouve dans la thèse de M. Bouchard (Paris, 1866, p. 100).

(2) Voyez, sur la distinction capitale qui doit être faite entre ces anévrysmes et les anévrysmes *disséquants* décrits par Pestalozzi en 1849 : Bouchard, *Thèse citée*, p. 32, 52, 99.

la protubérance, par Gull, par Meynert et par Heschl (1); mais ces auteurs n'avaient pas entrevu leurs relations avec l'apoplexie, et l'on doit à MM. Charcot et Bouchard d'avoir les premiers montré que leur existence est fréquente chez le vieillard et que l'hémorragie cérébrale est généralement due à leur rupture. Dans le cours de cette année, nous avons, M. Charcot et moi, recueilli plus de 30 observations d'hémorragie cérébrale récente ou ancienne. Or dans *tous* les cas sans exception, nous avons constaté que le cerveau renfermait des anévrysmes en nombre plus ou moins considérable. Ces faits, sur lesquels nous ne voulons pas insister, font partie du mémoire de MM. Charcot et Bouchard qui est fondé sur plus de 60 observations (2).

Les anévrysmes des méninges et ceux des artérioles de la substance nerveuse sont identiques; ils naissent sous l'influence du même processus, lequel est complètement indépendant de l'athérome. Les anévrysmes des artères plus ou moins volumineuses de la base paraissent dépendre de la même altération des tuniques du vaisseau, l'artério-sclérose, et tout porte à croire que la coexistence des anévrysmes volumineux et des anévrysmes microscopiques déjà signalée par Gull, et qui existait dans notre première observation, sera désormais fréquemment rencontrée.

On se méprendrait complètement sur notre manière de voir, si l'on croyait que nous voulons attribuer à des ruptures d'anévrysmes toutes les hémorragies des méninges. Une telle exagération est bien loin de notre pensée et l'erreur serait trop manifeste. Nous savons qu'on trouve dans la science quelques observations de ruptures d'artères cérébrales non anévrysmatiques. Il existe des hémorragies sous-arachnoïdiennes qui doivent être rapportées à des altérations veineuses. Il en est de traumatiques dont nous parlerons plus loin à cause de l'interprétation qu'on aurait pu donner, par erreur, à notre seconde observation. La pathogénie de ces hémorragies est assurément très-complexe; nous n'avions pas à l'envisager dans son en-

(1) Gull, *loc. cit.*

— Meynert (ALLGEMEINE WIENER WOCHENSCHRIFT. 1864, n° 28).

— Heschl (WIENER MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT. 1865, 6, 9 sept.).

(2) Charcot et Bouchard, ARCHIVES DE PHYSIOLOGIE NORMALE ET PATHOLOGIQUE, janvier 1868. \*

semble, et notre but, plus modeste, était seulement d'attirer l'attention sur une cause pathogénique laissée peut-être trop dans l'ombre.

## § II. — LÉSIONS ANATOMIQUES.

Voyons maintenant chez nos malades les lésions produites par la rupture anévrysmale. Dans la première observation, outre l'infiltration sanguine sous-arachnoïdienne, il y avait une désorganisation peu profonde d'ailleurs de la première circonvolution du lobe sphénoïdal (circonvolution marginale inférieure) dans sa partie la plus voisine de la scissure de Sylvius. La substance nerveuse, en rapport de contiguïté avec l'anévrysme, avait été réduite en bouillie sous l'effort du sang au moment de la rupture. L'examen microscopique de la partie ramollie, en montrant qu'elle ne contenait pas de corps granuleux, a prouvé qu'on ne pouvait admettre un ramollissement préexistant à l'apoplexie, et qu'il s'agissait simplement d'un ramollissement mécanique *par attrition*. Dans les cas de rupture d'un anévrysme de l'artère sylvienne ou cérébrale moyenne (il existe près de vingt observations de *rupture* de ces anévrysmes), l'intégrité de la substance nerveuse est une exception des plus rares, tandis qu'elle est la règle pour les anévrysmes des autres artères, de la basilaire par exemple. La résistance plus grande du tissu de la protubérance, le siège profond de la cérébrale moyenne entourée par les circonvolutions sphénoïdales et frontales, rendent compte de ces différences.

Très-fréquemment à l'hémorragie sous-méningée vient s'ajouter l'irruption du sang dans les ventricules (cette complication n'existait pas dans nos deux cas); le sang pénètre soit par la grande fente de Bichat, soit par la portion réfléchie des ventricules latéraux. Un anévrysme même d'un assez petit volume, mais en partie engagé dans l'épaisseur d'une circonvolution sphénoïdale, peut, lors de sa rupture, déterminer facilement l'ouverture de la portion réfléchie du ventricule. Un cas de ce genre, intéressant d'ailleurs à d'autres égards, a été l'année dernière communiqué par mon collègue et ami M. Hayem à la Société de biologie (1).

---

(1) G. Hayem, *Anévrysme d'une branche de l'artère sylvienne gauche ayant déterminé une hémorragie intra-cérébrale*. *GAZ. MÉD. DE PARIS*, 1866, p. 480.

Dans notre deuxième observation, le foyer hémorragique s'étendait plus profondément, et il avait détruit une portion notable des deux premières circonvolutions sphénoïdales. Au premier abord, il peut sembler étrange qu'un anévrisme presque microscopique détermine par sa rupture une désorganisation plus considérable qu'une poche beaucoup plus volumineuse et d'ailleurs largement déchirée. Mais on s'expliquera, je pense, cette singularité, en songeant qu'un petit anévrisme de la pie-mère repose d'une manière immédiate sur la circonvolution correspondante, tandis qu'un anévrisme de la cérébrale moyenne, logé dans la scissure de Sylvius et séparé de la substance nerveuse par la pie-mère, n'est avec elle que dans un rapport de contiguïté médiat. Par contre, l'infiltration sanguine était ici restée circonscrite dans des limites assez étroites, tandis que chez la première malade, à partir de la scissure de Sylvius, elle s'étendait au loin d'une manière diffuse en suivant les espaces sous-arachnoïdiens. Ainsi des dispositions anatomiques différentes nous paraissent devoir expliquer pourquoi nous avons vu dans un cas le sang se creuser un foyer limité, et dans l'autre s'épandre en couche superficielle et diffuse.

Cette diffusion, toutefois, était en partie plus apparente que réelle; et nous sommes portés à admettre qu'en certains points où l'infiltration sanguine était constituée par de petites plaques isolées et fort distantes du siège de l'anévrisme, celle-ci s'était formée sur place par rupture des vaisseaux de la pie-mère.

Nous fondons cette interprétation que nous ne présentons d'ailleurs qu'avec réserve, sur deux raisons principales, toutes deux tirées de l'examen direct. En premier lieu, ces petites suffusions siégeaient dans les mailles elles-mêmes de la pie-mère et non dans l'espace sous-arachnoïdien. De plus, elles étaient complètement isolées de l'infiltration principale. Ce motif n'est pas, à la vérité, péremptoire, parce qu'on peut objecter que le liquide céphalo-rachidien a peut-être, si l'on nous permet cette expression, complètement lavé en certains points la mince couche de sang épanché dans l'espace sous-arachnoïdien; mais la première considération conserve toute sa valeur. Nous pensons donc que ces ecchymoses sont identiques avec celles de la pie-mère ou du péricrane que l'on peut rencontrer parfois chez les apoplectiques à foyer exclusivement central (opto-strié, par exemple), et dont l'existence a déjà été signalée par divers au-

teurs. On a généralement admis que ces petites hémorragies étaient la conséquence de la fluxion active qui, suivant la théorie, devait se faire vers l'encéphale au moment de l'attaque, et qu'elles en dépendaient au même titre que le foyer apoplectique principal. Notre savant maître, M. Charcot, ne partage pas cette opinion (1); il considère l'hyperémie et les ecchymoses des méninges et du péricrane comme un phénomène *secondaire* de l'état apoplectique. Pour lui la congestion, loin d'être active, est le fait de la paralysie vaso-motrice qui peut affecter l'encéphale au même titre que les membres, ou que les poumons et l'estomac. A l'autopsie des apoplectiques qui succombent quelques jours après l'attaque, on rencontre, en effet, presque constamment un pointillé ecchymotique ou de véritables ecchymoses de la muqueuse gastrique, fait déjà observé par Schiff dans ses vivisections.

Chez la deuxième malade (Buyck), nous avons noté de petits foyers hémorragiques siégeant tout à fait superficiellement dans la substance grise des circonvolutions, et que nous croyons devoir rapporter, à cause de leurs caractères objectifs, à une cause toute différente, à la *contusion*. Cette interprétation, d'ailleurs, n'a rien d'irrational. Cette femme s'est fracturé le rocher dans sa chute; or on peut bien admettre que la cause qui a suffi pour briser un temporal dont la solidité était normale, a été capable de produire un certain degré de contusion du cerveau. Ainsi, lorsqu'un apoplectique tombe lourdement sur la tête, les effets du traumatisme peuvent s'ajouter aux altérations essentielles de l'apoplexie.

Les lésions inflammatoires que nous avons constatées de la manière la plus nette chez cette même malade confirment cette manière de voir. Il existait chez elle une rougeur diffuse de la surface de quelques circonvolutions à une certaine distance du foyer (plaques dites *hortensia* des circonvolutions). Cette rougeur n'était point l'effet de l'imbibition sanguine; car, dans la partie superficielle des circonvolutions malades, les capillaires étaient très-dilatés et leurs noyaux ainsi que ceux de la névroglie présentaient une prolifération des mieux caractérisées. Il était facile de s'en convaincre en faisant

---

(1) Charcot, *Leçons professées à l'École pratique pendant le semestre d'été de 1867* (non publiées).



l'étude histologique comparative de la substance nerveuse rouge et de la substance normale d'une circonvolution saine. Or ces lésions irritatives ne se rencontrent pas habituellement autour des foyers hémorrhagiques, et si, pour nous borner au cas actuel, elles avaient reconnu pour cause la présence du caillot, elles auraient formé, au voisinage immédiat du foyer, une zone plus ou moins régulière. Ce qui n'avait pas lieu. A défaut d'autre cause, nous sommes donc disposé à invoquer le traumatisme pour expliquer le développement de cette encéphalite superficielle.

Les auteurs qui ont traité de l'apoplexie n'ont pas, à notre connaissance, signalé la possibilité de la fracture du crâne par le fait de la chute. Cet accident doit être fort rare, et cette rareté même semble prouver que dans l'apoplexie dite *foudroyante*, le malade est en réalité moins sidéré qu'on n'est peut-être porté à le croire généralement, car la chute simplement de la hauteur du sujet est, dans certain cas, suffisante pour amener la fracture, pourvu qu'elle se fasse lourdement. Il existe dans la science un grand nombre de faits de ce genre se rapportant à des individus en état d'ivresse ou à des épileptiques. Je citerai seulement ici quelques observations : MM. M. Perrin (1) et Gellé (2) ont rapporté des faits qui rentrent dans la première catégorie. M. Cotard (3) et M. Magnan (4) ont publié des faits analogues observés chez des épileptiques. Dans le cas de M. Magnan, il y avait, outre un énorme épanchement du côté gauche entre les os fracturés et la dure-mère, une couche de sang de 1 centimètre d'épaisseur s'étendant sous les méninges depuis la moitié antérieure du lobe occipital du côté droit jusqu'au lobe frontal du même côté qui était réduit en bouillie. Le malade était tombé sur des dalles. M. Gerin-Roze (5) a rapporté l'histoire d'un vieillard de Bicêtre qui tomba à la renverse également sur des dalles. On ne dit pas quelle fut la cause de la chute. A l'autopsie, fracture du rocher droit, de la base au sommet; de plus, fracture de l'orbite à gauche

(1) M. Perrin, *Bull. Soc. anatomique*, 1857.

(2) Gellé, *id.*, 1861. Observation V.

(3) Cotard, *Bull. Soc. anatom.*, 1864.

(4) Magnan, *id.*, 1864.

(5) Gerin-Roze, *id.*, 1857.

avec épanchement sous-arachnoïdien dans la scissure de Sylvius et dans la scissure antérieure avec des noyaux de contusion.

Ces derniers faits, et plusieurs autres également bien observés que nous pourrions encore citer, prouvent donc qu'une chute sur le crâne peut déterminer la production d'un épanchement sanguin sous-méningé et une désorganisation plus ou moins étendue de la substance cérébrale. Ces foyers hémorragiques, d'origine traumatique, peuvent quelquefois offrir avec un foyer apoplectique superficiel la plus grande ressemblance. Est-il besoin de faire remarquer l'intérêt extrême qu'un cas de ce genre, en l'absence de tout commémoratif, pourrait présenter au point de vue médico-légal? Quelquefois les caractères objectifs de la lésion permettent d'affirmer l'origine traumatique. Ainsi dans une observation du docteur Conway Evans, il existait une ecchymose de la région temporale droite, une fracture du rocher droit et une déchirure verticale du cerveau à gauche, déchirure presque linéaire, et que le rédacteur de l'observation compare à une section qui aurait été produite par un instrument tranchant(1). D'un autre côté, l'existence dans le foyer de petits anévrysmes serait une forte présomption en faveur de l'apoplexie; mais pour un bon nombre de cas nous pensons que l'expert ne saurait apporter trop de réserve dans ses conclusions.

Pouvait-on, chez notre malade, supposer que la chute avait été le phénomène primitif et la cause de l'épanchement sanguin, ainsi que de la lésion cérébrale? L'existence des anévrysmes constatés dans le foyer et les circonstances de la chute nous ont empêché de considérer comme vraisemblable cette manière de voir.

Nous n'insistons pas sur la présence d'une faible quantité de sang dans la grande cavité de l'arachnoïde, qui a été notée dans les deux cas; il est probable que le sang avait pénétré de l'espace sous-arachnoïdien dans la cavité arachnoïdienne par quelque déchirure ou quelque éraillure de l'arachnoïde. Mais il était en quantité si minime que nous ne pouvons croire que cet épanchement ait eu sur les symptômes quelque influence.

En résumé, les altérations anatomiques essentielles étaient dans le premier cas une lésion superficielle du lobe sphénoïdal, et sous l'arachnoïde une infiltration sanguine diffuse; dans le second cas, une

---

(1) *Officers and Council of the Pathol. Society of London*, 1866, p. 12.

lésion de la substance nerveuse un peu plus profonde, et un épanchement sanguin beaucoup mieux circonscrit. Enfin, chez cette dernière malade, il y avait des complications d'origine traumatique non douteuse. Telle est, réduite à son expression la plus simple, l'anatomie pathologique de ces deux faits : nous pouvons maintenant aborder l'étude des symptômes.

### § III. — SYMPTÔMES.

*Prodromes.* Nous manquons de renseignements sur l'état de santé habituel de Buyck ; quant à Bertat, nous savons positivement qu'elle n'a présenté avant l'attaque aucun symptôme qui puisse être rapporté à la présence de l'anévrisme. Dans la période qui précède leur rupture, les anévrysmes de l'artère sylvienne se révèlent par des signes positifs moins souvent que les autres anévrysmes de la base. Tandis que ces derniers manifestent leur présence par de la céphalalgie et des symptômes de compression des nerfs, les premiers peuvent rester latents dans la moitié des cas. L'artère sylvienne étant éloignée du trajet des nerfs craniens, il est naturel que ceux-ci ne soient pas lésés ; et même l'absence complète de tous désordres lorsque l'anévrisme a les petites dimensions de celui que nous avons observé, nous paraît s'expliquer naturellement par la disposition anatomique des parties.

Si en effet on examine sur un cerveau renversé sur sa face convexe et entouré de ses membranes les rapports de l'artère cérébrale moyenne dans le fond de la scissure de Sylvius, il est facile de reconnaître que cette artère est contenue dans une sorte de canal prismatique et irrégulier qui constitue autour d'elle une cavité assez spacieuse. En présence de cette disposition sur laquelle les anatomistes auraient peut-être dû insister, on comprend aisément que les mouvements de locomotion de l'artère, qui doivent être assez étendus à cause de ses flexuosités, s'exécutent librement ; et l'on conçoit aussi qu'une petite tumeur même pulsatile du volume d'une lentille puisse n'exercer sur les circonvolutions aucune action fâcheuse.

*Début.* Chez nos deux malades, la rupture anévrysmale s'est produite sans cause occasionnelle appréciable. C'est là le cas le plus général ; parfois cependant l'influence d'une cause puissante peut être invoquée, comme dans l'observation suivante de Bamberger que

M. Charcot a citée à son cours; il s'agit d'un homme de 30 ans jouissant d'une excellente santé, s'étant seulement plaint de maux de tête dans les derniers temps, et qui, au moment où il recevait une douche froide sur la tête, tomba frappé d'apoplexie. Coma profond, absence de mouvements volontaires, diminution considérable des mouvements réflexes. Mort le lendemain. A l'autopsie, anévrysme de la basilaire du volume d'un noyau de cerise avec une perforation de la dimension d'une tête d'épingle (1). Ce fait ne figure pas dans la statistique de Lebert.

L'attaque chez nos deux malades paraît avoir revêtu la forme qu'on est convenu d'appeler foudroyante; elles sont toutes deux tombées lourdement. Nous avons insisté plus haut sur les complications qui, chez un apoplectique, peuvent résulter de la chute, et nous ne reviendrons pas sur ce point. Remarquons seulement qu'une lourde chute indique peut-être jusqu'à un certain point une apoplexie intense et grave et qu'à ce titre seul, au point de vue du pronostic, abstraction faite des complications possibles, elle n'est pas une circonstance indifférente.

Nous mentionnerons ici, pour ne plus y revenir, l'écoulement sanguin par l'oreille droite que dès le début nous avons observé chez notre seconde malade. Cet écoulement a duré environ vingt-quatre heures et il n'a été ni accompagné ni suivi de l'écoulement d'un liquide séreux. Les chirurgiens sont actuellement d'accord pour admettre que dans l'immense majorité des cas il s'agit, non du sérum du sang, mais du liquide céphalo-rachidien. Or dans notre cas l'autopsie a montré que les conditions anatomiques de l'écoulement de ce liquide n'existaient pas. Quelle était pour le diagnostic de la fracture du rocher la valeur de l'écoulement sanguin? Evidemment dans le cas actuel, les commémoratifs aidant, ce signe avait une grande importance et l'existence d'une fracture fut admise, quoique avec réserves. Il eût été imprudent de l'affirmer d'une manière absolue; on sait en effet qu'un traumatisme, un violent coup porté sur la région temporelle, par exemple chez les boxeurs, peut déterminer la déchirure de la membrane tympanique, indépendamment de toute

---

(1) Bamberger, *Ueber Hirnkrankheiten. Verhandlungen der Physikalisch medicinischen Gesellschaft in Würzburg*. 1856, sechster Band, S. 295.)

fracture (1). Depuis A. Cooper, qui paraît avoir le premier rapporté un fait de ce genre, plusieurs cas analogues ont été observés. Peut-être chez notre malade l'examen direct du tympan avec le spéculum eût-il permis d'être plus affirmatif, car dans les cas précédents la déchirure était centrale, tandis que chez Buyck il existait un décollement du tympan à son insertion supérieure. Nous ne voulons pas insister davantage sur ces détails.

Des évacuations involontaires abondantes des fèces et des urines ; des vomissements de liquide roussâtre, répétés et persistants pendant plusieurs heures, ont été observés chez nos deux malades. Il est remarquable que dans ses récentes expériences sur la compression du cerveau, Leyden n'ait jamais pu obtenir chez ses animaux des évacuations d'urine et des vomissements (2). Dans les observations que nous avons compulsées, les vomissements ne sont pas non plus très-fréquemment mentionnés. Chez nos malades, leur persistance pendant les premières heures, jointe à l'absence d'hémiplégie très-marquée à cette période, était de nature à égarer le diagnostic en faisant songer à une hémorragie cérébelleuse dans laquelle, comme on le sait actuellement, ce symptôme, par sa fréquence, acquiert la valeur d'un signe (3).

Notons dans les deux cas l'absence absolue de contracture ou de convulsions d'aucune sorte pendant les premières heures qui ont suivi l'attaque.

*Etat de l'intelligence.* Un coma continu existait chez nos deux malades. Toutefois, on peut affirmer que l'intelligence n'était pas abolie; on a plusieurs fois noté qu'elles avaient répondu juste quand on leur offrait à boire ou quand on les excitait. L'intelligence n'a pas semblé chez elles pervertie, et elles n'ont présenté à aucune période ni délire ni agitation. E. Boudet a publié une observation intéressante sous ce rapport. Elle concerne un homme de 57 ans qui était devenu depuis deux ans et demi un peu sourd, et en même temps sujet à

(1) V. Wilde, *Injuries of the tympanum*, p. 225.

(2) Leyden, *Beitraege und Untersuchungen fur physiologie und Pathologie des Gehirns. I. Ueber Hirndruck und Hirnbeveegungen.* (VIRCHOW'S ARCHIV., XXXVII, S. 519.)

(3) Voy. Hillairet, *De l'hémorragie cérébelleuse.* (ARCH. GÉN. DE MÉD., 5<sup>e</sup> série, t. II.)



des pesanteurs de tête, des étourdissements et des bourdonnements d'oreille. Frappé d'apoplexie, il revint à lui au bout de dix minutes, eut des vomissements, et toute la nuit gesticula et se livra à des actes de violence. Finalement coma et contracture des membres du côté droit, résolution du bras gauche. A l'autopsie, les hémisphères sont enveloppés d'une couche de sang coagulé fournie par un anévrysme rompu de la carotide interne droite; les ventricules remplis de sérosité sanguinolente. Ce cas a aussi échappé à Lebert (1).

*De la température.* Les courbes des figures 1 et 2 montrent l'état de la température chez nos deux malades. A chaque petit cercle correspond une observation; on voit qu'elles ont été faites deux fois par jour: à dix heures du matin et à six heures du soir. Le tracé supérieur de la fig. 1 représente la température rectale de la première malade; le tracé inférieur de la fig. 2 celle de la seconde.

D'après M. Charcot (2), dans l'état apoplectique se terminant par la mort, dépendant soit de l'hémorragie cérébrale, soit du ramollissement et en l'absence de complications inflammatoires viscérales, la température obtenue par l'exploration thermométrique des cavités centrales présente trois périodes. Dans la première, qui correspond aux premières heures qui suivent l'attaque, elle est en général abaissée: au lieu de 37°,5 qui est la température moyenne normale, elle atteint à peine 37°, et peut même fréquemment être notablement inférieure à ce dernier chiffre. Dans la deuxième période, qui dure un nombre variable de jours, elle oscille entre 37°,5 et 38°. Enfin la dernière période qui annonce une mort prochaine est caractérisée par une ascension très-rapide. Le tracé de la fig. 3 offre très-nettement ces trois périodes successives; il a été fourni par une malade atteinte d'hémorragie cérébelleuse, et nous l'avons choisi un peu au hasard parmi plusieurs autres présentant les mêmes caractères, et appartenant à différents malades apoplectiques par ramollissement ou par hémorragie, comme un type commun aux différentes apoplexies exemptes de complication.

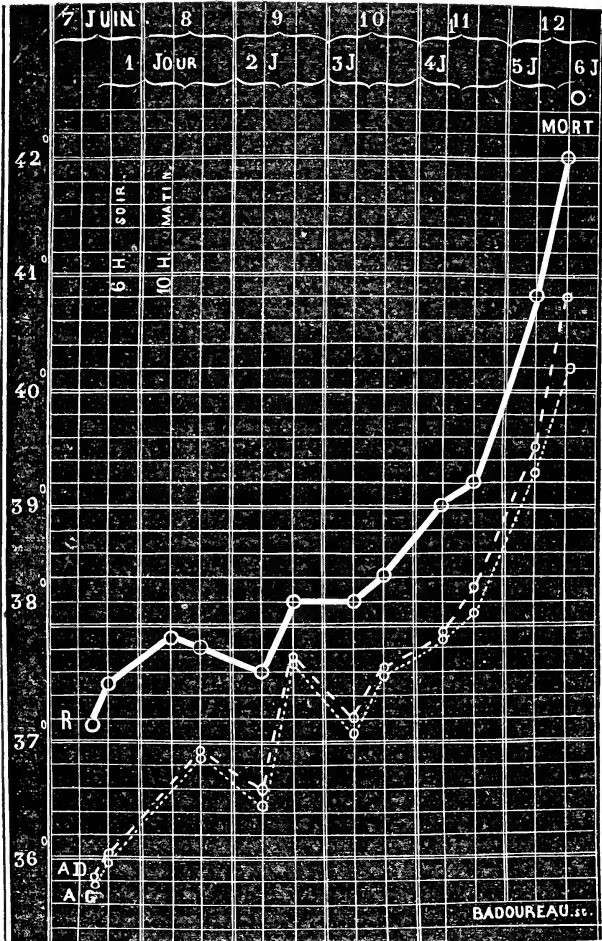
Or il est facile de se convaincre par un examen comparatif que les

(1) E. Boudet, *Mémoire sur l'hémorragie des méninges*. (Journ. des Conn. Méd.-Chir., 1839, p. 55.)

(2) Charcot, *Leçons citées*, et Gaz. Hebdom., 1867.

courbes de la température rectale des deux premières figures présentent avec cette troisième courbe la plus grande analogie. Cependant il y a quelques dissimilitudes que nous allons faire ressortir.

Fig. 1.

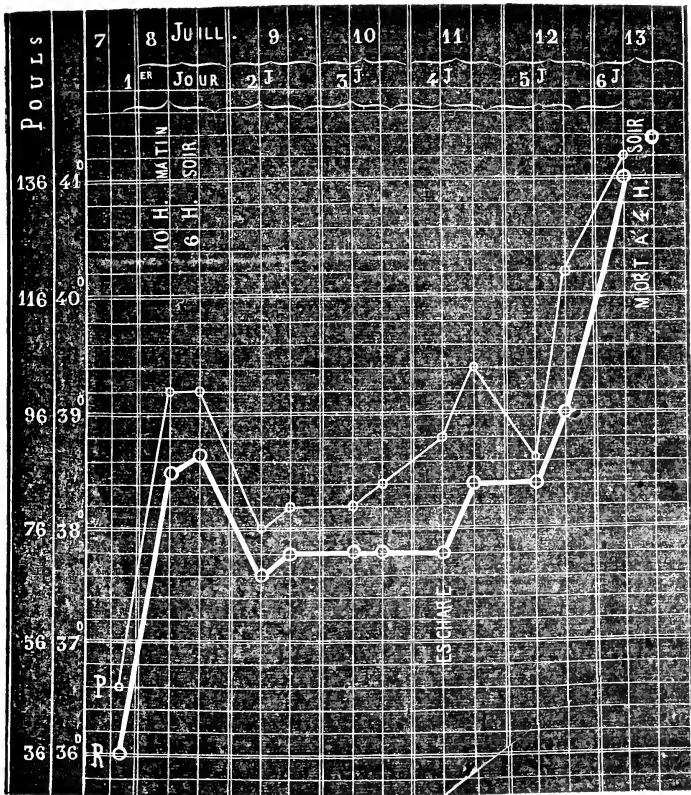


Courbes de la température du rectum et des aisselles dans l'obs. I.

Chez la première malade, il est à remarquer que la température

centrale, au moment de l'attaque, a été bien peu abaissée, puisqu'elle dépassait un peu 37°. Puis il faut aussi noter qu'elle n'a pas tardé à dépasser 38°, quoiqu'il n'existât pas de complications inflammatoires. Cette élévation prompte de la température a coïncidé avec l'apparition précoce d'une tache violacée sur la fesse paralysée, tache qui s'est bientôt transformée en eschare.

Fig. 2.



Courbes de la température du rectum et de la fréquence du pouls dans l'obs. II.

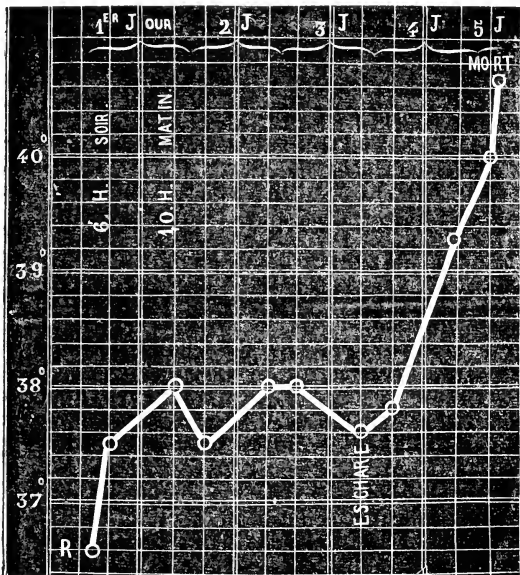
Ce que présente de plus remarquable la température rectale de la deuxième malade, c'est son élévation temporaire et relativement



assez considérable le jour qui a suivi l'attaque. Ce phénomène paraît devoir être considéré comme réactionnel. Dans ce cas encore, le commencement de la période terminale a coïncidé avec l'apparition d'une eschare à la région fessière du côté paralysé.

D'après Trousseau (1), il existe « dans les hémorragies cérébrales un peu considérables un mouvement fébrile sur lequel les auteurs classiques insistent trop peu, et qui, commençant ordinairement

Fig. 3.



Courbe de la température du rectum dans un cas d'hémorragie cérébelleuse.

(Obs. de la nommée Thomas, âgée de 76 ans. — Service de M. Charcot, 1867.)

vingt ou vingt-quatre heures après le début des accidents, est à son summum les deuxième et troisième jours; le pouls est dur et prend de la fréquence, la peau est chaude et souvent couverte de sueur; le visage est rouge, la respiration difficile. » Or à cette période, ainsi

(1) *Clinique médicale*, t. II, p. 12 (2<sup>e</sup> édition).

que l'a remarqué M. Charcot, s'il n'y a pas de complications inflammatoires, la thermométrie prouve clairement que la fièvre manque en réalité, et que Trousseau s'est laissé prendre aux apparences.

*De l'eschare de la fesse du côté paralysé.* — Nous appelons l'attention sur ce symptôme qui a été récemment signalé par M. Charcot, et qui existe d'une manière à peu près constante dans toutes les hémiplegies récentes qui doivent se terminer par la mort, pourvu que la paralysie du membre ne soit pas trop incomplète. L'eschare dont il est ici question n'a aucun rapport avec les eschares de la région sacrée, que l'on peut observer chez un grand nombre de malades dans les conditions les plus différentes. Elle a une physionomie, un développement et une marche spéciales. Voici en quoi elle consiste : au bout d'un certain nombre de jours après l'attaque, quelquefois au bout de deux jours seulement, on voit apparaître une rougeur diffuse de la fesse du côté paralysé. Puis, au centre, se développe une tache violacée couleur lie de vin, généralement de petite dimension, ne dépassant pas le diamètre d'une pièce de 2 francs. Le siège précis de cette plaque violette est à 6 centimètres environ du sillon interfessier, et à quelques centimètres de la partie la plus élevée de ce sillon. Au bout de quelques heures, l'épiderme qui revêt la tache se soulève ; et si on l'enlève ou si on le laisse se détacher spontanément, on aperçoit la surface du derme violacée avec des points ecchymotiques. Enfin le derme ne tarde pas à se mortifier. Sur la fesse du côté opposé, on n'observe rien de semblable ; elle est simplement rouge. L'apparition de cette eschare est d'un pronostic très-grave, et généralement son début précède et fait prévoir l'élévation de température de la période ultime. Cependant, dans des cas très-rares, la mort n'est pas survenue, malgré le développement de l'eschare qui s'est cicatrisée au bout d'un temps variable.

Sur la figure 1, on peut comparer la température du rectum à celle des aisselles. De nombreux et importants travaux accomplis en Allemagne ont prouvé que l'exploration thermométrique de l'aisselle ne donne pas les mêmes résultats que celle du rectum ou du vagin, laquelle renseigne évidemment d'une manière plus certaine sur la température du sang. Les recherches extrêmement multipliées que nous avons faites pendant tout le cours de cette année sous la direction de M. Charcot, mettent en lumière le défaut considérable du parallélisme que présentent chez le vieillard les courbes de la température

rectale et de la température axillaire. Nous avons insisté sur ce point dans un mémoire lu récemment à la Société de biologie, et nous nous bornons ici à faire remarquer l'écart notable et non régulier qui existe, dans la figure 1, entre la courbe supérieure d'une part et les courbes inférieures d'autre part. Il faut donc considérer la température de l'aisselle comme exprimant d'une manière incertaine d'ailleurs une sorte de moyenne entre la température des parties centrales et celle de la peau. Dans les hémiplegies récentes où un excès de chaleur de la peau des membres paralysés est la règle, l'aisselle du côté correspondant présente généralement au moins un ou deux dixièmes de plus que l'autre; cet excès de chaleur existait en effet dans le cas actuel, mais surtout à la fin. Dans d'autres cas, c'est le contraire qui arrive; la différence entre les deux aisselles est nette les premiers jours, puis elle disparaît dans les dernières heures de la vie, lorsque la peau du corps tout entière, sans distinction de côté, offre une température élevée qui semble reconnaître pour cause une paralysie vaso-motrice générale.

Les membres du côté paralysé étaient, chez nos deux malades, plus chauds que ceux du côté opposé.

La figure 2 montre un parallélisme assez exact et remarquable entre la courbe de la fréquence du pouls et celle de la température rectale. Ce parallélisme n'existe pas dans l'observation I\*, où nous n'avons pas fait graver la courbe du pouls afin de ne pas embrouiller la figure.

*Hémiplegie des membres.* — On peut dire que les symptômes hémiplegiques se sont présentés tels qu'on les voit d'ordinaire dans les lésions des corps plus striés. On sait qu'ils peuvent manquer dans les lésions superficielles de l'encéphale. Dans notre premier cas, l'hémiplegie du mouvement du côté opposé à la lésion cérébrale a été complète; dans le deuxième, elle était complète seulement pour le membre supérieur, et chez cette malade la sensibilité a paru un peu obtuse. La flaccidité absolue que présentaient ici les membres est bien digne d'attention; car on dit généralement que dans les épanchements sous-méningés, la contracture des membres est la règle; nous croyons pouvoir expliquer cette flaccidité par le peu de diffusion de l'épanchement. Dans la première observation où l'infiltration sanguine était diffuse, le membre supérieur du côté opposé à l'hémiplegie présentait un état de contracture persistant, et les deux

membres inférieurs, notamment dans les articulations des genoux, ont été manifestement roides.

*L'hémiplégie faciale*, du même côté que la paralysie des membres, a été observée dans les deux cas; dans le premier, elle ne s'est accusée qu'au bout de quelques heures.

*Déviaton de la tête et des yeux.* — Ce symptôme extrêmement fréquent dans l'apoplexie, quoiqu'il ait jusqu'ici attiré peu l'attention, après avoir été partiellement indiqué par plusieurs auteurs, a été soigneusement étudié par M. Prévost dans un mémoire inspiré par M. Vulpian (1). Nous l'avons constaté de la manière la plus évidente dans la première observation. Au bout de quelques heures après l'attaque, les yeux étaient manifestement dirigés à droite; le lendemain la tête était aussi tournée du même côté, et cette double déviation a été persistante. Dans la deuxième observation, nous avons seulement noté une simple déviation de la tête, qui d'ailleurs n'a pas été durable. Il nous paraît bien difficile d'expliquer pourquoi, dans ce cas où la lésion cérébrale était plus profonde, ce symptôme a manqué. Sa constatation dans la première observation présente de l'intérêt; car M. Prévost avait pensé qu'il n'existait pas lorsque les parties superficielles de l'encéphale étaient seules lésées. Cependant nous devons dire que nous avons trouvé notée la déviation des yeux dans une observation de Bamberger, où la lésion était également artificielle; il s'agissait d'une hémorragie de la pie-mère (2).

*Pupilles.* — Dans l'obs. I, elles ne présentaient rien de particulier; dans la seconde, les troubles de la pupille gauche pouvaient porter à soupçonner une lésion superficielle de ce côté.

#### RÉSUMÉ.

On voudra bien nous permettre de résumer en quelques mots ce que renferment les pages précédentes :

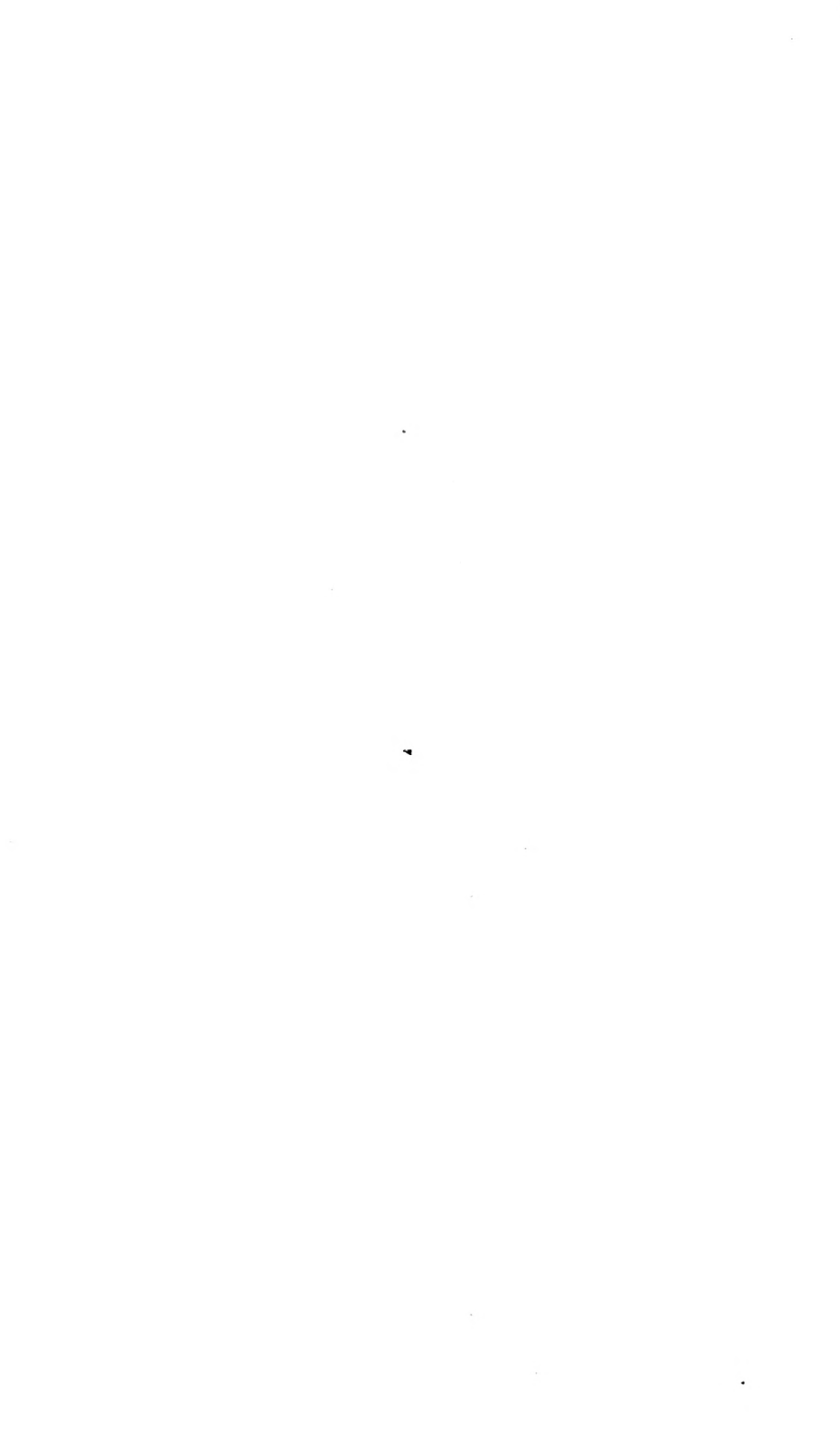
Nous avons vu la rupture de petits anévrysmes produire un foyer sous-méningé et déterminer une apoplexie foudroyante. Une fracture du crâne et des lésions encéphaliques traumatiques ont été le résul-

(1) Prévost, *Gaz. heb.*, 1865, p. 649.

(2) Bamberger, *loc. cit.*

tat de la chute. Les symptômes dans les deux cas ont présenté, avec ceux des lésions des parties centrales du cerveau, une grande analogie, et il nous a paru intéressant de mettre en lumière par une observation exacte divers phénomènes dont l'existence dans les lésions superficielles de l'encéphale n'avait pas été rigoureusement établie jusqu'à ce jour.

---



# RECHERCHES

sur

## L'ANATOMIE DE LA VOUTE DU CRANE

Note lue à la Société de biologie

PAR

P. I. PROMPT

Ancien élève de l'École polytechnique, interne des hôpitaux,  
aide d'anatomie à la Faculté de médecine.

---

En étudiant l'anatomie de la voûte du crâne, il m'a semblé que la surface externe de ce couvercle osseux n'avait pas été définie jusqu'ici avec une rigueur vraiment anatomique. Je me suis proposé de réunir quelques faits qui m'ont paru intéressants à ce point de vue. Dans ce but, j'ai composé une petite collection de voûtes crâniennes qui se trouve constituée aujourd'hui par vingt-deux pièces. Quelques-unes de ces pièces m'ont été communiquées, avec des renseignements divers, par mes collègues MM. Pénières, Nepveu, Damaschino, Lebreton, Prévost. Je prie ces messieurs d'agréer ici mes plus sincères remerciements. Les autres ont été dérobées à l'amphithéâtre de l'Hôtel-Dieu sur les sujets qui succombaient dans le service de M. le professeur Laugier, dont j'ai l'honneur d'être l'interne. Ce service se compose de soixante-quinze lits d'hommes et de vingt-cinq lits de femmes; il en est résulté que les crânes d'hommes prédominent dans

ma collection. Par des motifs analogues et également indépendants de ma volonté, il ne m'a pas été possible de recueillir des crânes d'enfants. J'en ai un qui a appartenu à un sujet de 17 ans; mais il est développé à l'égal de la plupart des crânes d'adultes.

Le mode de préparation a été très-simple. Au moyen d'un trait de scie, passant au-dessous de la bosse frontale et au-dessous de la suture lambdoïde, je séparais la calotte crânienne du reste de la tête; ayant ensuite arraché la dure-mère, et ruginé les parties molles qui adhèrent à la surface externe de la voûte, je recouvrais la pièce sur toutes ses faces d'une épaisse couche de vernis. Ce procédé est le plus convenable qu'on puisse employer pour préparer rapidement les os; il s'applique fort bien à tous ceux qui n'ont pas d'apophyses délicates, et qui, par conséquent, supportent le travail du grattoir sans être notablement endommagés. Quelques-unes de mes pièces sont sciées un peu de travers; elles ont été obtenues en régularisant, tant bien que mal, au moyen de la scie, une section faite à coups de marteau pour enlever l'encéphale.

Le catalogue de ma collection est donné dans le tableau suivant. Les chiffres que contient la quatrième colonne du tableau représentent une donnée qui sera expliquée dans la suite de ce travail. Dans la deuxième colonne, le sexe du sujet est indiqué par les initiales H et F.



NUMÉROS D'ORDRE.	SEXE.	AGE.	RAYON du cercle de la suture fronto- pariétale.	MALADIE qui a occasionné la mort.	REMARQUES.
1	H.	37 ans.	6 centimèt.	?	Persistence de la suture frontale.
2	F.	21	6 »	?	
3	H.	17	6 »	Ostéo-périostite du tibia.	
4	H.	40	5 »	?	
5	F.	41	5 »	?	
6	F.	78	5 1/2	?	
7	H.	53	6 »	Tubercules pulmonair.	Persistence de la suture frontale.
8	F.	75	6 »	?	
9	F.	50	5 »	?	
10	H.	40	6 »	?	
11	F.	78	5 1/2	?	
12	F.	18 ?	5 »	?	
13	H.	26 ?	6 »	Tubercules pulmonair.	
14	H.	67	7 »	Tubercules pulmonair.	Persistence de la suture frontale.
15	F.	61	6 »	?	Développement remarquable des sillons de l'artère méningée moyenne.
16	H.	45	5 1/2	Affection cardiaque.	
17	H.	58	6 »	Rétention d'urine.	
18	F.	37	5 1/2	Tubercules pulmonair.	
19	H.	50	6 »	Fongus de la vessie.	Os wormien dans la suture fronto-pariétale.
20	H.	51	6 »	Fracture des malléoles avec plaie.	
21	H.	55	6 »	Tubercules pulmonair.	
22	H.	40 ?	6 »	?	

J'ai choisi le crâne n° 8 pour faire une préparation qui démontre une propriété remarquable, et inconnue jusqu'à ce jour ; cette propriété n'appartient pas à ce crâne en particulier, elle est constante ; je l'ai rencontrée sur toutes mes pièces, et elle est de telle nature qu'on peut la vérifier très-vite et très-facilement sur un crâne qui n'a subi aucune préparation, ou même sur une tête encore revêtue de ses parties molles. Mais la préparation que j'ai faite m'a paru utile pour établir cette propriété d'une manière nette et pour la faire mieux comprendre. Au moyen d'un trait de scie qui passe à peu près par la suture fronto-pariétale, j'ai séparé toute la portion de la voûte qui est en avant de cette suture. Ensuite j'ai fait sur la voûte plusieurs sections successives, en conduisant toujours la scie parallèlement à la direction de la première coupe, de sorte que la voûte crânienne se trouve divisée en une série de tranches qui sont symé-

triques autour du plan médian du corps, qui ont partout la même largeur, et qui sont limitées sur leur surface convexe par des lignes à peu près parallèles à la suture fronto-pariétale. On sait d'ailleurs qu'un trait de scie bien fait détermine une coupe située dans un seul et même plan, de sorte que cette coupe étant déposée sur une table, s'y applique exactement par tous les points de son étendue. Il est alors facile de suivre avec un crayon les contours de la coupe, et de les dessiner ainsi sur la table avec une perfection absolue. Or, si l'on trace de cette manière ceux des contours de mes coupes qui répondent à la surface externe du crâne, on leur trouve une propriété singulière et bien digne d'attention : c'est que ces contours sont, à de très-faibles irrégularités près, des lignes géométriquement définies. Ce sont des arcs de cercle qui comprennent, en général, un arc de  $120^\circ$ ; cependant quelques-uns d'entre-eux sont moindres que le tiers de la circonférence dont ils font partie.

J'aurais pu multiplier les coupes, en faire, par exemple, dix, douze, quinze, ou même davantage; elles auraient toujours présenté la même propriété. Énoncée en termes plus précis et sous une forme plus abrégée et plus abstraite, cette propriété se résume dans la proposition suivante : on peut couper la surface externe de la voûte du crâne par un système de plans *parallèles*, dirigés de telle sorte que les lignes de section appartiennent toutes à des circonférences de cercle, dont elles forment des arcs plus ou moins étendus.

D'ailleurs les rayons de ces arcs sont variables. Depuis la bosse frontale jusqu'en un point situé vers la partie moyenne de la suture sagittale, ils vont sans cesse en augmentant. Au niveau de l'os occipital, les coupes faites suivant la direction que nous avons indiquée ne donnent plus des arcs de cercle; elles donnent des lignes d'une autre forme, dont je n'ai pas cherché à déterminer la nature.

Pour vérifier ces propriétés sans faire aucune préparation préalable, il convient de procéder de la manière suivante : sur le bord d'une feuille de carton, on applique la pointe d'un compas, dont la branche brisée porte un crayon. Au moyen de ce compas, on trace une série de petits cercles concentriques qui, s'arrêtant sur le bord de la feuille, se réduisent ainsi à la moitié de leur circonférence. On donne 5 centimètres de rayon au cercle le plus petit, et l'on va, en croissant à chaque fois de 5 millimètres, jusqu'au cercle le plus grand, qui a 9 centimètres de rayon. Ensuite on découpe la feuille

avec des ciseaux en suivant exactement les lignes circulaires qu'on a tracées. On obtient ainsi une série de demi-couronnes de carton, dont les diamètres croissent graduellement. Il est facile de rendre ces couronnes bien planes en les appliquant sur une planche.

Cela fait, on cherche par le tâtonnement celle des couronnes dont le contour concave s'applique sur la suture fronto-pariétale du crâne que l'on veut examiner. Supposons que ce soit celle dont le rayon extérieur est égal à 6 centimètres. On prendra celle de 6 centimètres  $1/2$ , et l'on reconnaîtra qu'elle s'applique exactement sur le crâne, si on la dispose un peu plus loin vers la suture lambdoïde, et de manière qu'elle soit dans un plan parallèle à la première. On pourra en appliquer ainsi sur le crâne un aussi grand nombre qu'on voudra, à la condition de rester entre les limites que nous avons indiquées plus haut. La couronne de la suture fronto-pariétale coiffe la tête à peu près de la même manière que la bordure qui limite en avant un bonnet ou un chapeau de femme; celles qui viennent après représentent assez bien les cercles dessinés sur le bonnet ou sur le chapeau par les ornements qu'on y adapte habituellement.

Il n'existe pas dans la nature de formes rigoureusement géométriques; aussi ce que je viens de dire exige, comme explication, la description des écarts que fait la surface naturelle du crâne de part et d'autre des cercles que j'ai définis; on pourrait considérer ces cercles comme appartenant à une surface géométrique, très-voisine de la surface réelle que l'on étudie, et qui présente avec cette surface des rapports analogues à ceux qui existent entre la surface du niveau des mers et la surface qui limite extérieurement le globe terrestre. Il ne faudrait pas me reprocher de comparer la surface du crâne à une surface géométrique qui ne lui est pas rigoureusement égale; autant vaudrait reprocher aux géographes d'avoir porté leur attention sur la surface de niveau des mers, et d'avoir étudié sous ce nom un sphéroïde idéal qui ne coïncide pas même avec la surface réelle de la mer; car cette surface n'est autre chose que la surface géographique de niveau, sans cesse modifiée par les attractions du soleil et de la lune. Mais il est utile de considérer la surface idéale de niveau, parce qu'on simplifie beaucoup l'étude en comparant une surface compliquée et irrégulière, à une autre surface qui en diffère peu, mais qui est régulière et facile à définir. C'est à un point de vue analogue que l'on peut tirer parti, dans l'anatomie du crâne, de la considération de

cette surface idéale, à cercles parallèles, que j'ai définie précédemment. Il me reste donc à dire quels sont les écarts possibles entre la surface naturelle du crâne et la surface à cercles parallèles qui peut être considérée ici comme une véritable surface de niveau.

On conçoit comment les écarts seront mesurés sur une pièce quelconque. Si l'on fait les coupes qui ont été pratiquées sur le crâne n° 8, on suivra leurs contours avec un crayon ; on prendra ensuite trois points sur chaque contour, et l'on déterminera le centre du cercle qui passe par les trois points. Ensuite on tracera ce cercle au moyen du compas ; on verra qu'il diffère plus ou moins du contour obtenu. Les points où ces différences ont lieu ne sont pas les mêmes pour toutes les pièces ; c'est surtout au niveau de la ligne médiane qu'on devra s'attendre à les rencontrer : là on verra tantôt une dépression, tantôt une saillie de la surface naturelle au-dessus de la surface géométrique. En général les écarts sont peu considérables ; ils ne dépassent pas 2 ou 3 millimètres.

Quand on se borne à mesurer le crâne au moyen des cercles de carton, on observe des écarts plus grands ; cela tient à la nécessité où l'on se trouve de prendre un cercle qui coiffe complètement le crâne, et qui a, par conséquent, un rayon égal au plus grand rayon de courbure de la surface sur laquelle on l'applique. Ce cercle est donc toujours plus grand que le cercle de la surface de niveau, lequel présente un rayon moyen entre tous les rayons de la surface réelle. Aussi les irrégularités qui se traduisent par des dépressions seront toujours exagérées, quand on étudiera la voûte crânienne par ce procédé.

Une question se présente maintenant. J'ai dit que les cercles de carton s'appliquent sur le crâne par une portion de leur circonférence qui est à peu près égale à l'arc de 120°. Que deviennent ces cercles à partir de là ? Prolongés à droite et à gauche, comment abandonnent-ils la surface crânienne ?

Chacun pourra résoudre cette question sans la moindre difficulté, par l'examen attentif de la disposition que présentent les cercles ; on verra qu'ils abandonnent la surface du crâne graduellement, c'est-à-dire en la touchant ; il y a cependant des points où ils l'abandonnent d'une manière brusque : ce sont ceux qui répondent au contour supérieur de la fosse temporale. En ces points, l'ablation des parties molles diminue notablement la régularité de la tête ; mais si l'on

cherche la forme du crâne revêtu des aponévroses et des muscles qui prennent leurs insertions sur la voûte, l'excavation qui loge le muscle crotaphite disparaît complètement, et la forme extérieure de la tête se montre, là comme partout ailleurs, régulière et circulaire.

Tels sont les développements que j'avais à donner au sujet des sections circulaires que j'ai pu tracer sur la surface externe du crâne. Mais je ne dois pas abandonner cette question sans signaler un second système de sections circulaires, que j'ai réussi à démontrer par les mêmes procédés. Le crâne n° 4 a été employé pour faire les coupes qui démontrent la grandeur et la disposition de ces sections. Elles ne sont pas contenues dans des plans parallèles, la plus antérieure est dans un plan presque horizontal ; elle passe en avant et au-dessous de la bosse frontale ; à partir de là, les plans de ce système de sections prennent une inclinaison de plus en plus grande sur l'horizon, au niveau de la suture fronto-pariétale, le plan de section fait avec le plan de cette suture un angle aigu dont l'ouverture est tournée en bas, et dont la grandeur varie suivant les sujets. Plus loin le plan de section s'incline en sens contraire, et, au-dessous de la section lambdaïde, il devient horizontal.

Les cercles ainsi déterminés sont moins importants à considérer que ceux de l'autre système. Leur défaut de parallélisme fait qu'ils influent beaucoup moins sur l'apparence extérieure de la tête. De plus, les écarts qui les séparent de la surface naturelle du crâne sont beaucoup moins faibles que pour le système précédent. Ils forment un système à la fois moins naturel, moins bien déterminé, et moins facile à saisir au premier coup d'œil.

J'ai fait aussi des recherches dans le but de préciser la forme de la ligne suivant laquelle le plan général de symétrie du corps coupe la surface externe de la voûte du crâne. Pour cela, j'ai moulé avec du plâtre les surfaces de mes vingt-deux crânes ; ces moules ont été coupés sur la ligne médiane ; les appliquant ensuite sur des feuilles de carton, et dessinant avec un crayon le contour de chaque section ainsi obtenue, j'ai eu le tracé exact des sections que je me proposais d'étudier. Un premier examen comparatif m'a montré que les différences entre ces sections étaient peu considérables, et qu'on pouvait faire coïncider deux quelconques d'entre elles, sans que l'écart maximum entre les deux contours fût supérieur à 1 centimètre. Afin de tirer tout le parti possible de cette coïncidence, j'ai marqué sur les

contours deux points de repère répondant, l'un à la suture fronto-pariétale, l'autre à la suture lambdoïde. Le premier point de repère est très-bien déterminé sur toutes les pièces. En effet, la suture fronto-pariétale présente des dentelures qui, sur les régions latérales de la voûte, sont très-larges et très-irrégulières ; mais sur la ligne médiane, ces dentelures deviennent beaucoup plus étroites, si bien que l'intersection de la ligne médiane avec la suture est un point dont la position peut être fixée, à 1 ou 2 millimètres près. Il n'en est pas de même pour la suture lambdoïde ; les dentelures qu'elle présente sont quelquefois très-étendues ; la seule manière de préciser au moyen de cette suture la position d'un point de repère est de prendre une ligne qui ait une direction intermédiaire entre les extrémités des dentelures. Malheureusement cette ligne elle-même ne peut être bien précisée qu'à la condition de la tracer sur des pièces où il reste une assez grande partie de l'os occipital. On conçoit que cela ne m'a été guère possible. Mes pièces ont été dérochées sur des sujets dont j'avais à faire l'autopsie, et l'enlèvement complet de la calotte crânienne eût laissé des vides difficiles à remplir ; de plus, la préparation des pièces serait devenue très-pénible et très-longue, si j'avais enlevé une partie considérable de l'occipital ; on sait que, vers sa partie moyenne, cet os donne des insertions aux masses musculaires de la nuque, de sorte que la rugination de cette partie est un travail qui exige beaucoup de fatigue et de patience.

Ainsi mon second point de repère manquait un peu de précision. Ce défaut de précision était compensé, du reste, par la considération de la forme générale des contours qui montrait suffisamment, dans la majorité des cas, comment il fallait les placer pour obtenir leur coïncidence.

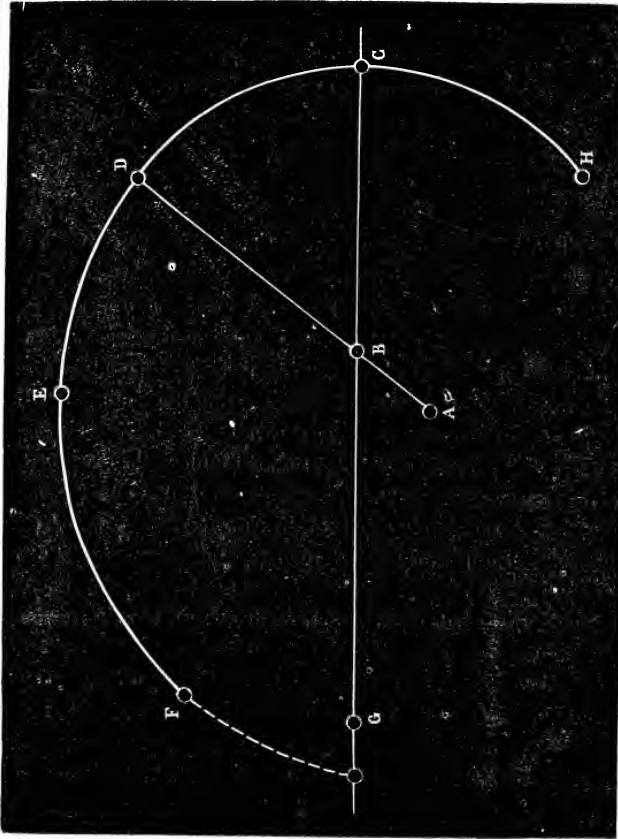
J'ai découpé mes cartons avec des ciseaux, en suivant les courbes qui s'y trouvaient tracées. Les pièces ainsi obtenues m'ont servi à reporter les courbes sur des feuilles de dessin autant de fois que je l'ai voulu ; il me suffisait de suivre leurs contours avec le crayon, comme on trace une ligne droite en appuyant un crayon sur une règle, ou comme on trace une ligne courbe en se servant de l'instrument que les dessinateurs désignent sous le nom de *pistolet*. Sur une figure que j'ai construite, tous les contours ont été dessinés les uns sur les autres, de telle manière qu'ils se sont tous trouvés compris dans une zone peu étendue, dont la plus grande largeur n'a guère

plus de 1 centimètre. Sur cette zone, les points de repère se trouvent chacun renfermés dans un petit rectangle également peu étendu. J'ai tracé sur du papier à décalquer les limites de la zone, et celles des deux rectangles qui renfermaient les deux systèmes de points de repère; j'ai ensuite tracé une ligne qui occupait exactement le milieu de la zone, et sur cette ligne j'ai marqué les points qui répondaient aux centres des rectangles. Cette ligne peut être considérée comme une ligne moyenne qui représente un type invariable propre à être utilisé dans l'anatomie des formes et dont les crânes humains s'écartent peu, l'écart le plus grand étant en général inférieur à 5 millimètres.

Cette ligne moyenne jouit d'une propriété géométrique très-remarquable; elle est formée par le raccordement de deux arcs de cercle. L'un de ces arcs est antérieur; il s'étend depuis la bosse frontale jusqu'à un point qui est situé à peu près au milieu de la suture sagittale; l'autre est postérieur, il va du point où il se raccorde vers le premier arc jusqu'à la protubérance occipitale externe.

La figure ci-jointe représente notre ligne moyenne, réduite à la moitié de sa grandeur. Nous avons marqué en G la bosse nasale, en H la protubérance occipitale externe; nous donnons la position de ces points à titre de simple renseignement; nous n'avons pu les fixer exactement; sur nos vingt-deux pièces, une seule comprenait la bosse nasale, et deux ou trois seulement allaient jusqu'à la protubérance occipitale externe. Le point F marque la limite antérieure de la portion du crâne que nous avons étudiée; E, la suture fronto-pariétale; C, la suture lambdoïde. L'arc de cercle antérieur va de F en D; son centre est au point A; son rayon égale 100 millimètres; l'arc postérieur va de D en H; son centre est au point B; son rayon égale 74 millimètres. Les arcs se raccordent en D en se touchant, si bien que les points A B D sont sur une même ligne droite; cela résulte de propriétés géométriques simples sur lesquelles je ne crois pas devoir insister ici. Nous avons donné à la ligne G C, qui joint l'intersection des sutures occipito-pariétales à la bosse nasale, une direction horizontale; ce qui suppose que la tête n'est pas exactement d'aplomb, mais un peu inclinée en avant. La longueur G C présente une propriété qui établit un rapport simple entre cette longueur et les rayons des deux cercles; la somme de ces rayons est égale précisément à la distance qu'il y a entre la suture lambdoïde et la bosse nasale.

Après avoir défini le type géométrique moyen, d'après lequel est construite la ligne médiane de la surface externe du crâne, il nous reste à dire de combien les divers crânes peuvent s'écarter de ce type,



et comment se fait cet écart. Dans cette étude nous devons distinguer les écarts qui dépendent d'irrégularités, et ceux qui dépendent des différences individuelles. Nous appelons ici irrégularités tous les accidents de forme qui se trouvent sur un crâne considéré en particulier, et qui ne se trouvent sur aucun autre, ou bien ceux qui se



rencontrent très-rarement, ou bien encore ceux qui dépendent de circonstances pathologiques. Pour bien faire comprendre notre pensée, nous allons décrire une irrégularité qui existe sur le crâne n° 6 de notre collection.

Si l'on examine la ligne médiane de ce crâne, on reconnaît qu'il présente au niveau de la suture bipariétale une dépression considérable. Cette dépression commence en arrière à la suture lambdoïde; elle se termine en avant à quatre travers de doigt en arrière de la suture fronto-pariétale; elle occupe par conséquent la moitié postérieure de la suture bipariétale. Son étendue transversale est de trois travers de doigt au point où elle atteint la plus grande largeur; la partie la plus déprimée répond à la ligne médiane. En regardant le crâne à contre-jour, on reconnaît qu'il est parfaitement transparent au point le plus déprimé; ce qui prouve qu'il n'y a pas de diploé (1) en ce point, et que les lames de tissu compacte qui forment les surfaces interne et externe sont venues se juxtaposer l'une à l'autre. Si l'on examine attentivement la surface interne aux points correspondant à la dépression, on y trouve le petit canal qui loge le sinus longitudinal supérieur, et il ne semble pas que la forme de la surface interne présente en ces points aucune particularité qui ne se retrouve sur toute autre pièce prise au hasard. En mesurant avec un compas l'épaisseur du crâne sur la partie déprimée, on reconnaît que cette épaisseur est très-faible au point transparent, et qu'à partir de là elle augmente d'une manière insensible jusqu'aux limites de la dépression. On est donc amené à conclure que cette dépression résulte d'un affaissement de la table externe, qui est venue se rapprocher de la table interne, pendant que le diploé a subi un travail atrophique qui l'a fait disparaître en grande partie. Ce travail est dû évidemment à la sénilité qui a marqué ses caractères sur le crâne en question par l'effacement presque complet des principales sutures, et par la profondeur assez considérable des sillons de l'artère méningée moyenne, et des fossettes qui logent les corpuscules de Pacchioni. Le sujet était âgé de 78 ans.

---

(1) Dans les crânes qui n'ont pas subi une longue macération, les canaux du diploé sont remplis de sang coagulé; il en résulte que le diploé est parfaitement opaque, même sur une faible épaisseur.

Cette dépression est donc le résultat d'un véritable processus pathologique; de plus, en examinant les vingt-deux pièces que je possède, je ne la retrouve sur aucune d'elles. Quelques-unes présentent des dépressions légères, irrégulières, alternant avec des éminences; mais sur aucune on ne voit cette profonde empreinte creusée graduellement, et qui écrase d'un large et puissant sillon la moitié postérieure de la suture bipariétale. On peut donc affirmer que c'est là une disposition à la fois pathologique et exceptionnelle; c'est à ce double titre que je la range dans la classe des irrégularités.

Parmi les irrégularités que j'ai rencontrées, je dois en signaler une qui est assez fréquente, puisque je la retrouve cinq fois sur vingt-deux, et qui, de plus, ne me paraît liée à aucune circonstance pathologique. C'est une dépression située au niveau de la suture frontopariétale, de sorte qu'en ce point la surface du crâne, qui est convexe tout autour de l'irrégularité, devient concave sur une étendue de quelques centimètres carrés à droite ou à gauche de la ligne médiane, quelquefois sur cette ligne elle-même. Le crâne n° 19, qui est remarquable par la présence d'un os wormien assez considérable, quadrangulaire et enclavé dans l'angle droit de la suture frontopariétale, présente une irrégularité de cette forme qui s'étend sur le côté gauche de la ligne médiane, qui existe à un assez faible degré sur cette ligne, et qui s'arrête vers le milieu de l'os wormien. Cette disposition est assez fréquente; mais je la range dans la classe des irrégularités, d'abord parce qu'elle n'est pas constante, et en second lieu parce que les pièces où on la rencontre sont en nombre moindre que celles où on ne la rencontre pas.

Les irrégularités étant ainsi définies, il est clair qu'on est en droit de ne pas en tenir compte dans une description générale de la forme du crâne. On doit seulement les mentionner à la suite de cette description, afin de la rendre complète.

Quant aux différences de grandeur et de forme qui dépendent de circonstances individuelles, elles doivent être comprises dans la description générale; sans cela, cette description serait mauvaise et devrait être modifiée.

C'est d'après ces principes que je vais décrire la ligne médiane de la surface externe du crâne. J'ai déjà indiqué les propriétés d'une ligne moyenne, dont les crânes des divers individus ne s'écartent pas beaucoup. J'ai dit que cette ligne se composait de deux arcs de cercle

de rayons différents, qui se raccordent vers la partie moyenne de la suture bipariétale. J'ai donné les dimensions de ces arcs de cercle, et j'ai fait remarquer que l'arc antérieur était tracé avec un rayon plus grand que l'arc postérieur.

Or ces propriétés sont constantes, et on les retrouve sur les vingt-deux contours que nous avons obtenus. Ce qui varie d'un sujet à l'autre, c'est le rayon de chacun des cercles, c'est la manière dont se fait le raccordement des cercles qui tantôt se rencontrent en se touchant, tantôt, au contraire, se rencontrent en faisant un angle aigu très-petit. Pour vérifier cette propriété, je trace les contours au moyen de mes cartons sur une feuille de papier ; je prends trois points sur la région antérieure, je détermine le centre du cercle passant par ces trois points, je fais la même construction pour la région postérieure, et je décris avec le compas les cercles ainsi définis ; ces cercles se confondent avec les contours ; les écarts ne dépassent jamais 2 millimètres quand le dessin est fait avec le soin nécessaire.

Nous avons maintenant toutes les conditions qu'il faut pour définir la forme de la surface externe du crâne. Nous connaissons la ligne médiane de cette surface ; nous connaissons la forme circulaire des sections déterminées par des plans parallèles à une certaine direction ; nous connaissons la grandeur des cercles de la ligne médiane. Il resterait à fixer celle des cercles qui répondent aux sections transversales ; mais je crois que les pièces dont je dispose ne sont pas assez nombreuses pour établir cette dernière condition numérique. C'est surtout dans ses dimensions transversales que la surface en question varie beaucoup suivant les individus. D'après le tableau que j'ai donné au début de ce travail, on voit que le seul rayon de la suture fronto-pariétale oscille sur mes pièces entre 5 et 7 centimètres ; il varie donc de plus du tiers de sa grandeur, ce qui me fait croire qu'il faudrait comparer beaucoup de pièces pour en connaître exactement les limites. Pour la ligne médiane, qui varie beaucoup moins, un petit nombre de pièces a pu suffire.

C'est par une raison analogue que je ne chercherai pas à donner ici une histoire détaillée des irrégularités. Par leur nature même, ces conditions de forme ne se rencontrent que sur des pièces rares, de sorte que, pour avoir la certitude de n'en laisser échapper aucune, il serait indispensable de baser leur description sur l'examen d'une col-

lection considérable. A celles que j'ai déjà signalées, il faudrait en réunir sans doute beaucoup d'autres; je me bornerai à en décrire deux que j'ai eu l'occasion d'observer.

L'une d'elles existe sur quelques pièces de ma collection; les pièces 9, 13, 15, 19 les présentent à un faible degré, et pour ainsi dire à l'état rudimentaire. Les pièces 20 et 21 en offrent des exemples très-remarquables. C'est une forte proéminence constituée par les dentelures de la suture occipito-pariétale. Les dentelures qui appartiennent à l'occipital font une saillie très-heurtée qui se détache sur les dentelures des os pariétaux; celles-ci ne font pas de saillie ni de dépression sur le reste de la surface du crâne; il en résulte que l'occipital se détache avec un fort relief sur les os pariétaux. Sur la pièce 21, cette saillie se prolonge sur toute la partie supérieure de l'occipital; la protubérance occipitale externe et la ligne courbe demi-circulaire supérieure la terminent en bas, de sorte que cette ligne courbe limite avec les barres inférieures de la suture lambdoïde un petit triangle dont toute l'étendue proémine au-dessus de la surface générale du crâne. Je ferai remarquer d'ailleurs que sur les diverses pièces, les saillies en question répondent à une dépression qui les reproduit en creux sur la surface interne de la voûte crânienne, si bien qu'elles représentent une exagération de la courbure de l'occipital, sans modification de l'épaisseur de cet os.

L'autre irrégularité, dont je dois parler ici, me paraît beaucoup plus rare; elle n'existe sur aucune pièce de ma collection; je l'ai souvent recherchée sur le vivant sans la rencontrer; je ne l'ai vue qu'une fois, et c'était sur un sujet vivant, une femme de 53 ans, qui avait été admise, l'année dernière, dans le service de M. Mesnet, à l'hôpital Saint-Antoine, pour une affection encéphalique. Sur la partie postérieure du crâne de cette femme, vers la ligne médiane et un peu en avant de la suture lambdoïde, on sentait une éminence transversale qui se terminait en pente douce du côté de l'os occipital, et qui descendait en avant d'une manière brusque; c'était, sous une forme rudimentaire, quelque chose d'analogue à cette grande apophyse postérieure en demi couronne, qui donne au crâne de certains singes un aspect si caractéristique. Je me demandais s'il y avait là une malformation individuelle de la voûte, ou bien une exostose syphilitique. M. Mesnet était absent à cette époque. M. Lorain, qui le remplaçait, fut d'avis qu'il fallait écarter l'idée d'une exostose, et qu'on

avait affaire à une irrégularité congéniale ou acquise, sans augmentation de l'épaisseur des os de la voûte.

#### CONCLUSIONS.

1° Il existe deux systèmes de sections circulaires que l'on peut tracer sur la surface externe de la voûte du crâne, en coupant cette surface par des plans perpendiculaires au plan de symétrie du corps. De ces systèmes, l'un appartient à des plans parallèles, dont la direction est à peu près celle de la suture fronto-pariétale; l'autre appartient à des plans non parallèles, dont l'inclinaison varie graduellement, et qui deviennent horizontaux, d'une part au niveau de la bosse frontale, d'autre part un peu au-dessous de la suture lambdoïde.

2° La surface externe de la voûte du crâne est coupée par le plan de symétrie du corps par une ligne qui se compose de deux arcs de cercle, l'un antérieur, l'autre postérieur; le premier est d'un rayon beaucoup plus grand que le second; ils se raccordent en un point qui répond à peu près au milieu de la suture sagittale. Le centre de l'arc postérieur est situé sur la ligne droite qui joint le sommet de la suture lambdoïde à la bosse nasale; celui de l'arc antérieur est en ligne droite avec le point de raccordement des deux arcs et le centre de l'arc postérieur. Nous avons d'ailleurs des réserves à faire sur la détermination de ces centres; celle qui se rapporte au centre de l'arc postérieur n'a été fixée que d'après l'examen d'une seule pièce; celle qui se rapporte au centre de l'arc antérieur se vérifie sur la moyenne de nos 22 contours, que nous avons représentée sur notre figure, mais elle ne se vérifie pas sur chaque pièce considérée en particulier.

3° Quand les conditions qui précèdent ne se vérifient pas, cela tient à des accidents de forme que nous appelons *irrégularités*: le caractère de ces accidents est tel qu'on ne doit pas en tenir compte dans une description générale et typique de la voûte du crâne; en effet, les uns dépendent de circonstances pathologiques; d'autres ne paraissent pas tenir à un effet morbide; mais on reconnaît qu'ils ne sont pas constants, et que le nombre des sujets chez lesquels on les trouve constitue une faible minorité.

4° Ne pouvant donner une histoire complète des irrégularités, nous

nous sommes borné à signaler celles que nous avons pu observer; ce sont les suivantes : 1° une dépression sur la moitié postérieure de la suture sagittale; 2° une dépression au niveau de la suture fronto-pariétale; 3° une saillie formée par les dentelures de l'os occipital au niveau de la suture lambdoïde; 4° une saillie transversale située sur la ligne médiane, un peu en avant de la suture lambdoïde.

#### APPENDICE.

Il faut maintenant répondre ici à une question qui nous a été posée à la Société de biologie, question très-importante au point de vue des propriétés physiologiques et anthropologiques de l'encéphale. Les données que nous avons obtenues peuvent-elles servir à la mensuration du volume des diverses parties de l'encéphale? Telle est la question que nous ont adressée à cette occasion M. Dumontpallier et M. Prévost; nous allons essayer de la résoudre avec tout le développement qu'elle mérite.

Quelques personnes, et en particulier M. Lélut, ont cherché à obtenir des résultats qui s'appliquent à la physiologie de l'encéphale, en mesurant le volume de la tête chez des sujets vivants. Si l'on fait des mensurations de ce genre, on ne peut en tirer des conclusions certaines qu'à la condition de bien connaître l'étendue des causes d'erreur qui dépendent de l'épaisseur du crâne, de celle des parties molles extra-crâniennes, et de celle des méninges. Il est donc nécessaire, à ce point de vue, d'étudier comparativement les surfaces interne et externe du crâne, la surface de l'encéphale et celle de la tête revêtue du cuir chevelu et des plans fibro-musculaires sous-jacents. Pour cela, il faut d'abord connaître chacune de ces surfaces considérée en particulier. L'une d'elles est la surface externe de la voûte que nous avons tâché de définir avec exactitude. Nous croyons que la définition exacte de cette surface n'avait pas été donnée jusqu'à présent par les auteurs. Ainsi on trouve dans tous les traités d'anatomie la description de bosses pariétales et frontales dont il est impossible d'admettre l'existence, à moins que l'on ne veuille appeler bosse la continuation exacte d'une surface à formes circulaires. Ce qui a trompé les anatomistes, c'est l'examen de ces dépressions accidentelles et anormales qui ne se trouvent que chez un petit nombre de sujets, et qui affectent pour siège d'élection la suture sagittale et

la suture fronto-pariétale. Au-dessus de ces dépressions, le reste du crâne fait des saillies qui représentent les bosses des auteurs. Mais ces saillies, il ne faut pas l'oublier, répondent au contraire à la forme normale dont les crânes en question s'écartent précisément au niveau des dépressions dont il s'agit. Leur existence est tout à fait comparable à celle des os wormiens; ce sont des accidents plus ou moins rares; quelques-uns sont même assez rares pour que les pièces qui les présentent soient de véritables curiosités anatomiques, et méritent, à ce titre, de prendre place dans un musée.

Si l'on veut apprécier exactement la grandeur de l'encéphale, le seul procédé qui soit à l'abri de tout reproche est celui qui consiste à peser directement cette masse nerveuse tout entière, et chacune de ses diverses parties. C'est ce procédé que M. Broca met en usage dans ses recherches. Mais, à défaut de l'encéphale lui-même, on a voulu mesurer la capacité de la cavité crânienne, et l'on a admis que cette capacité représente le volume de l'encéphale. Ce procédé donne lieu à une série de causes d'erreur, dont les unes dépendent de circonstances normales, les autres, de circonstances accidentelles. Parmi les circonstances normales, on doit signaler, en premier lieu, la présence des gros vaisseaux artériels qui rampent à la base de l'encéphale et celle des sinus qui répondent à sa convexité; en second lieu, les nombreux accidents de forme que l'on trouve à la surface interne de la base du crâne, sur la partie médiane de cette surface, tels que la dépression de la selle turcique, la saillie des apophyses clinoides, l'échancreure antérieure du trou occipital, les anfractuosités des faces supérieures du rocher et de l'éthmoïde, accidents qui sont tous masqués par la dure-mère, si bien qu'au niveau de ces régions, la surface interne du crâne et celle de la dure-mère s'écartent notablement l'une de l'autre. Parmi les circonstances accidentelles, qui varient suivant les sujets, il faut citer les sillons de l'artère méningée moyenne, et les dépressions dues à l'existence des corps de Pacchioni : ces accidents de forme augmentent la capacité du crâne en faveur de certaines saillies qui appartiennent aux méninges, et non pas à l'encéphale proprement dit. Ainsi, la surface interne du crâne étant creusée d'un grand nombre de sillons anfractueux qui ne se retrouvent pas à la surface interne de la dure-mère, on voit que la mesure de la capacité de l'ovoïde crânien ne représente pas exactement celle des dimensions de l'encéphale. Pour que les ré-

sultats obtenus en mesurant la capacité du crâne soient applicables à la physiologie de l'encéphale, il faudra que l'anatomie détermine, suivant les sexes, suivant les âges, suivant les individus, les rapports qui existent entre les surfaces internes de la dure-mère et du crâne; c'est là un travail qui n'a pas encore été entrepris; les auteurs classiques ne donnent à ce sujet que des indications vagues et dépourvues de précision. Il ne sera pas inutile de faire ici une remarque qui semble paradoxale au premier abord, mais dont le sens devient facile à saisir, si l'on y réfléchit un peu : divers procédés ont été mis en usage pour mesurer la capacité du crâne, et parmi ces procédés, ceux qui ont pu fournir les résultats les plus exacts au point de vue physiologique sont justement les moins rigoureux. Par exemple, aucun procédé n'est plus satisfaisant, au point de vue de l'opération en elle-même, que celui qui consiste à remplir le crâne de grenaille de plomb et à peser le métal employé. Or plus la grenaille sera fine, et plus elle aura de chance de pénétrer dans les anfractuosités osseuses qui sont masquées à l'état frais par la dure-mère; de sorte que l'erreur commise se trouvera augmentée d'autant.

Ce que nous venons de dire du rapport qui existe entre les surfaces internes du crâne et de la dure-mère, s'applique au rapport analogue qu'il faut considérer dans le même but entre les surfaces interne et externe du crâne. La connaissance exacte de ces deux rapports, jointe à celle de l'épaisseur des parties molles, peut seule conduire à des résultats physiologiques ou anthropologiques, que l'on obtiendrait par la mensuration de têtes entières. Pour apprécier le rapport des surfaces interne et externe, il fallait avant tout connaître la surface externe qui est la plus simple des deux; c'est le résultat que nous avons essayé d'obtenir dans le travail qu'on vient de lire. Quant à la surface interne, il nous a semblé que l'étude de cette surface exigerait un nombre de pièces beaucoup plus grand que celui que nous avons eu à notre disposition. Il aurait donc fallu augmenter notre collection dans des proportions considérables pour mener cette étude à bonne fin. Notre intention était de procéder ainsi; mais nous avons dû renoncer à nous procurer une série de pièces assez considérable. Les motifs qui nous ont arrêté sont des motifs de prudence, que des circonstances indépendantes de notre volonté nous empêchent d'expliquer.

---



# OBSERVATION

POUR SERVIR A

# L'HISTOIRE DE L'ADÉNIE

PAR LES DOCTEURS

AUGUSTE OLLIVIER ET LOUIS RANVIER.

---

L'histoire de l'adénie repose sur des observations peu nombreuses, et cependant la définition qu'on en a donnée ne manque pas de précision.

Au point de vue clinique, on peut dire que cette maladie est caractérisée par un gonflement progressif et indolent des ganglions lymphatiques, atteignant successivement plusieurs régions; par une cachexie consécutive, de plus en plus profonde, qui entraîne habituellement la mort, lorsque la mort n'a pas eu lieu plus tôt par suite de la compression de quelque organe important; enfin, par la conservation du rapport numérique des globules blancs du sang avec les globules rouges.

Presque toujours les malades succombent, et, à l'autopsie, on trouve des ganglions volumineux chargés de suc, ayant l'aspect encéphaloïde ou splénique; le plus souvent, on trouve encore des productions lymphatiques dans la muqueuse digestive, le foie, la rate, les reins, les os, etc. Ces productions présentent, à l'œil nu, les caractères que l'on a attribués au cancer, mais leur structure les en éloigne complètement.

En effet, tandis que le cancer vrai (carcinome) est caractérisé par un système d'alvéoles à trabécules nettement fibreuses, à contenu cellulaire, et le sarcome, par un tissu embryonnaire, ces productions

sont constituées par du tissu lymphatique, tissu adénoïde de His.

Ce tissu, bien défini aujourd'hui, est constitué par des fibrilles très-minces, anastomosées les unes avec les autres, de manière à former un réseau dont les mailles sont comblées par les éléments lymphatiques proprement dits.

Pour qu'une production puisse être appelée lymphatique, il faut qu'elle présente cette structure, quel que soit du reste l'organe dans lequel elle s'est développée.

L'existence de pareilles néoformations dans des organes autres que les ganglions lymphatiques, n'est cependant pas nécessaire pour qu'il y ait adénie. L'observation suivante le démontre d'une façon remarquable.

Obs. — La nommée Béret (Claudine), âgée de 59 ans, entre le 19 juin 1867 à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Antoine, n° 2, dans le service de M. le professeur Grisolle, suppléé par M. Alfred Fournier.

Cette femme est née de parents bien portants qui ont vécu jusqu'à un âge très-avancé.

Dans son enfance elle a eu la rougeole et la fièvre intermittente. Cette dernière fièvre dura neuf mois.

Elle fut menstruée régulièrement jusqu'à l'âge de 55 ans, et sa santé fut en général bonne ; jamais de rhumatisme, jamais d'accidents syphilitiques ou scrofuleux.

Elle a eu trois enfants et fait deux fausses couches.

Au moment de la ménopause elle eut des métrorrhagies abondantes, au nombre de trente ou quarante, qui la jetèrent dans une anémie profonde. Ces métrorrhagies se prolongeaient quelquefois quinze à vingt jours. Deux ans après elle eut une fluxion de poitrine.

Son hygiène a toujours été bonne, sa nourriture saine, son logement salubre ; jamais d'excès d'aucune espèce.

Elle faisait un métier peu fatigant : depuis vingt-quatre ans elle travaillait dans une fabrique de perles.

Il y a quatre ans elle ressentit de vifs chagrins, causés par la mort de son mari et l'ingratitude de ses enfants qui l'ont abandonnée.

Malgré toutes ces secousses physiques et morales, cette femme était dans un état de santé encore assez satisfaisant lorsque, vers le commencement du mois d'octobre 1866, se manifestèrent les premiers symptômes de la maladie actuelle.

Elle s'aperçut de petites tumeurs mobiles, dures, non douloureuses, qui se développaient sur les parties latérales du cou. Un pharmacien qu'elle alla consulter alors lui prescrivit des fondants qui naturellement

ne fondirent rien. Elle ne conçut aucune inquiétude, voyant que sa santé ne s'altérerait pas. Les tumeurs ganglionnaires n'en continuaient pas moins à grossir.

Vers la fin de décembre elle commença à ressentir dans les hypochondres quelques douleurs sourdes, contusives, quelquefois même lancinantes.

Dans les premiers jours du mois d'avril 1867, un tout autre ordre de symptômes se produisit : elle éprouva une gêne de la respiration d'abord légère, puis progressivement croissante. C'était un phénomène nouveau pour elle qui, jusqu'alors, allait, venait, montait les escaliers, faisait de longues courses sans être essoufflée. Dès lors elle eut constamment la respiration courte et devint sujette à des accès de dyspnée, même lorsqu'elle était au repos ; par moments elle avait des étouffements, elle était obligée de faire de grands efforts pour ne pas asphyxier.

Bientôt notre malade perdit ses forces et maigrit ; elle se sentait fatiguée même en se levant, ses jambes ne la portaient plus, ses mains et ses bras étaient sans vigueur. En même temps elle eut des sueurs profuses, surtout pendant la nuit.

Incapable de continuer son travail, elle s'alita pendant quelques jours, puis, dénuée de ressources, elle se décida à entrer à l'Hôtel-Dieu.

**ETAT ACTUEL.** La malade est assise dans son lit, en proie à une grande dyspnée ; son visage est pâle, amaigri ; ses joues sont creuses, ses yeux excavés ; ses téguments sont décolorés et présentent au plus haut degré la teinte terreuse de la cachexie : ils sont ridés, flasques et semblent trop larges, tant l'amaigrissement est considérable.

On ne découvre d'œdème ni aux membres inférieurs ni aux membres supérieurs.

Ce qui frappe chez cette femme, c'est l'énorme volume du cou qui mesure à sa partie supérieure 35 centimètres et 47 à sa partie inférieure. Il n'existe pour ainsi dire plus de cou, et le tronc semble se continuer directement avec la tête sans présenter de rétrécissement intermédiaire.

Le volume énorme du cou est dû au développement de tumeurs saillantes qui en masquent la partie antérieure et les parties latérales et combent les creux sus-claviculaires.

Voici ce qu'on observe en avant :

1° *Sur la ligne médiane* : Deux tumeurs volumineuses, arrondies, ovoïdes, dont l'une est grosse comme un œuf, l'autre comme le poing ; elles accompagnent le larynx dans ses mouvements d'abaissement et d'élévation. Ces tumeurs appartiennent au corps thyroïde : ce sont les deux lobes d'un goître que la malade porte depuis son enfance.

2° *Latéralement et à droite* : Série de tumeurs arrondies, de forme ovoïde, paraissant indépendantes, de volume inégal; les plus petites sont grosses comme une noisette, les plus grosses comme un œuf. Ces tumeurs comblent tout l'espace triangulaire limité en avant par le sterno-mastoïdien, en arrière par le trapèze, en bas par la clavicule.

3° *Latéralement et à gauche* : Tumeurs de même forme, mais en plus grand nombre et plus volumineuses; elles constituent une sorte de chapelet qui se continue sous la clavicule avec d'autres tumeurs de même nature.

D'un côté comme de l'autre, ce sont là évidemment des ganglions lymphatiques hypertrophiés. A leur niveau la peau n'offre aucune rougeur et n'est nullement adhérente.

Les veines sous-cutanées superficielles sont très-dilatées, probablement pour suppléer à la gêne de la circulation veineuse profonde.

Les ganglions sous-cervicaux sont très-peu développés.

Disons enfin, pour en finir avec les ganglions lymphatiques, qu'il existe trois ou quatre ganglions gros comme des noisettes dans l'aisselle droite et à peu près autant dans les régions inguinales.

La malade est obligée, avons-nous dit, de rester toujours assise; elle étouffe sitôt qu'elle veut se coucher horizontalement. Sa respiration est constamment sifflante et courte; en outre, elle est prise, par moments, d'accès de dyspnée formidables: elle sent comme un lien qui l'étrangle, et alors elle jette sa tête en arrière et fait de très-grands efforts pour appeler l'air dans sa poitrine, puis l'accès se calme et la respiration devient plus facile.

Ces accès sont fréquents et arrivent aussi bien la nuit que le jour; la malade est réveillée en sursaut et véritablement menacée de suffocation.

La voix est faible, étouffée, presque éteinte. Ce n'est que depuis peu de temps, huit à dix jours au plus, que cette altération de la voix s'est manifestée.

Il n'y a pas de toux, pas d'expectoration, pas d'hémoptysies.

A la percussion on constate une diminution notable du son sous la clavicule gauche, partout ailleurs le son est normal.

L'auscultation du poumon droit ne révèle rien d'anormal, mais à gauche on trouve la respiration soufflante sous la clavicule et au niveau de la fosse sus-épineuse.

La malade se plaint de palpitations fréquentes. Le cœur n'est pas volumineux, il n'est pas déplacé, ses battements sont réguliers, ses bruits normaux. Il existe seulement à la base un léger bruit systolique.

Le pouls est régulier, mou; il bat 80 à 90 pulsations par minute et cependant la peau n'a pas subi d'élévation de température. Les artères

radiales sont souples. Le sang, provenant de piqûres faites au doigt indicateur, est examiné au microscope : la proportion des globules blancs n'y est pas plus forte que dans l'état normal.

Du côté du tube digestif il n'y a pas de trouble important à signaler, si ce n'est une très-grande gêne de la déglutition. La malade ne peut avaler que des aliments liquides. Depuis quelque temps déjà elle a dû renoncer presque complètement aux aliments solides : les bouchées volumineuses s'arrêtaient à la gorge et la menaçaient de suffocation. Or l'examen du pharynx ne montre rien de particulier, les amygdales ne sont point tuméfiées. Il s'agit donc évidemment là d'un phénomène de compression.

Au premier abord l'abdomen semble à peu près normal; il n'est pas ballonné et ne contient pas de liquide. Le palper n'est pas douloureux. Les douleurs que la malade éprouvait dans les hypocondres il y a quelques mois ont été remplacées par un sentiment de pesanteur très-accusée. « Il me semble, dit-elle, que j'ai quelque chose de très-lourd dans le ventre. »

Le foie est volumineux : il déborde les fausses côtes de 10 à 12 centimètres; son diamètre mamelonnaire est de 17 centimètres.

La matité du foie semble se continuer dans l'hypocondre gauche avec la rate, qui mesure 18 centimètres verticalement et 10 transversalement.

A l'exploration profonde de l'abdomen, on sent au devant de la colonne vertébrale une masse marronnée, dure, probablement constituée par des ganglions mésentériques hypertrophiés. Cette exploration, du reste, est difficile à faire, parce que la malade ne peut supporter longtemps le décubitus dorsal.

Les urines sont claires et ne contiennent ni albumine, ni sucre.

Enfin il n'existe aucun trouble de l'intelligence, du mouvement ni de la sensibilité générale ou spéciale.

*Prescription* : Bouillons, potages, vin de quinquina, sirop d'iodure de fer, eau de riz avec teinture d'iode, frictions sur le cou avec une pommade iodurée.

Le 25 juillet. L'affaiblissement devient de plus en plus considérable. Un nouveau symptôme est apparu depuis deux jours : c'est un léger œdème limité aux malléoles.

Le 30. La malade a eu dans la nuit un tel accès de suffocation qu'elle a failli succomber. Aphonie presque complète; respiration, 36; pouls à 92, petit, faible, dépressible.

L'œdème des membres inférieurs remonte à la partie moyenne des jambes.

Le 1<sup>er</sup> juillet. Développement exagéré des veines superficielles de la

main, de l'avant-bras et du bras droits; œdème de la main de ce côté.

Le 15. Insomnie continue par suite de la dyspnée; respiration soufflante, 36; pouls à 88. Aphonie complète. La malade ne peut plus ingérer ni pain ni viande, même par très-petits morceaux.

Le sang et les urines sont examinés de nouveau: le chiffre des globules blancs paraît normal et il n'existe ni albumine, ni sucre dans les urines.

Le 18. La malade est tombée hors de son lit et s'est fait une légère bosse sanguine au niveau de la tempe droite.

Le 23. Amaigrissement extrême. L'injection des aliments liquides devient également difficile; constipation. L'œdème de la main droite s'est étendu à l'avant-bras et au bras. Pas d'ascite.

Le 25. La malade est tellement faible qu'elle ne peut plus soutenir sa tête qui reste toujours inclinée en avant.

Il n'y a ni toux ni expectoration; mais à l'auscultation on entend quelques râles sibilants disséminés en arrière des deux côtés de la poitrine.

L'œdème du bras droit est considérable. La main gauche est devenue à son tour le siège d'un peu d'œdème.

On ne peut sentir le pouls aux deux artères radiales à cause de l'œdème. L'impulsion des carotides est faible; distension considérable des veines du cou.

Les ganglions cervicaux ont encore augmenté de volume depuis le jour de l'entrée de la malade à l'hôpital. On sent maintenant dans les deux aisselles des masses ganglionnaires développées récemment, mais plus volumineuses à droite qu'à gauche; enfin aux aines existent deux chapelets ganglionnaires qui doivent certainement comprimer les vaisseaux fémoraux.

Il est à remarquer que tous ces ganglions ne sont point douloureux.

Depuis quelques jours il s'est formé au sacrum une escarre large comme une pièce de cinq francs.

Nouvel examen négatif des urines et du sang.

Le 26. Les paupières des deux yeux sont œdémateuses. Somnolence continuelle; langue sèche, soif vive.

Le 27. Accès de suffocation violents et rapprochés. Mort dans un de ces accès.

AUTOPSIE faite trente heures après la mort.

Le *crâne* n'est pas ouvert.

*Cou.* Le corps thyroïde est très-augmenté de volume; son lobe droit mesure 11 centimètres de haut, 6 de large et 5 d'épaisseur; le lobe gauche est moins volumineux: il ne mesure que 7 centimètres de haut,

4 de large et 3 1/2 d'épaisseur. L'isthme est triple de ce qu'il est normalement.

A l'examen microscopique on constate une hypertrophie liée à une transformation colloïde des vésicules glandulaires.

De chaque côté du corps thyroïde existent des masses ganglionnaires de volumes divers, les unes dures et les autres molles.

Le nerf pneumogastrique et le nerf récurrent sont emprisonnés entre les masses ganglionnaires qui devaient exercer sur eux une compression manifeste. A l'œil nu, ils ne paraissent pas avoir subi d'altération appréciable.

Le larynx et la trachée ne présentent rien de particulier à signaler.

*Thorax.* Les ganglions du cou se confondent derrière le sternum avec les ganglions bronchiques également très-hypertrophiés; ces différents ganglions réunis forment une énorme tumeur de 12 centimètres de haut sur 15 de large. Cette tumeur comprime notablement la fin de la trachée, la bronche gauche, le sommet du poumon correspondant, la base du cœur et les gros vaisseaux qui en partent. Après dissection, elle semble constituée par cinq ou six ganglions volumineux adossés les uns aux autres d'une manière exacte; son poids est de 700 grammes.

Les *bronches* sont remplies d'un mucus épais, finement aéré.

Les deux *poumons* sont emphysémateux à leur bord antérieur, et légèrement congestionnés en arrière et en bas.

Sur le bord inférieur du poumon droit existent quelques points atelectasiés.

Le péricarde renferme un demi-verre de liquide sanguinolent.

Le *cœur* paraît *atrophié* : il ne pèse que 170 grammes, y compris les gros vaisseaux coupés à 4 ou 5 centimètres de leur origine; sa hauteur, mesurée de la pointe à la naissance de l'artère pulmonaire, n'est que de 8 centimètres.

Sa face antérieure présente plusieurs particularités intéressantes : dans le sillon antérieur, les vaisseaux forment des sinuosités serpentine; ils ne sont pas entourés de tissu adipeux, et en les soulevant avec une pince, on peut les écarter de la surface du cœur auquel ils ne sont fixés que par un repli du péricarde viscéral.

A droite du sillon antérieur existe une plaque laiteuse, irrégulière, d'environ 3 centimètres de long, sur laquelle on distingue des plis nombreux entre-croisés en tous les sens. Ces plis proviennent de ce que, au niveau de la plaque laiteuse, le péricarde viscéral a perdu sa souplesse et n'a pu suivre le cœur dans son retrait atrophique. La sinuosité des vaisseaux est due également à cette dernière cause. Les vaisseaux de la face postérieure sont flexueux comme ceux de la face antérieure, mais à un bien moindre degré.

Les deux ventricules sont remplis d'un sang noir et demi-coagulé.

Le ventricule gauche n'a pas le volume d'un œuf; ses parois ont 1 centimètre d'épaisseur. Les valvules sigmoïdes de l'aorte présentent des taches blanchâtres, striées, non rigides. La valvule mitrale est comme flétrie, et les cordages tendineux qui s'y rendent, devenus trop longs, sont repliés; les colonnes charnues sur lesquelles ils s'insèrent sont amincies. Les parois du ventricule droit ont 1/2 centimètre d'épaisseur. L'orifice pulmonaire est normal. La valvule tricuspide est encore plus flétrie que la valvule mitrale, et les cordages tendineux qui s'y insèrent sont aussi devenus trop longs.

Le muscle cardiaque ne présente au microscope aucune altération; la striation transversale des fibres est très-nettement accusée.

Tous les vaisseaux de la base du cœur sont comprimés et aplatis, surtout le tronc brachio-céphalique.

L'aorte thoracique est parsemée de quelques plaques athéromateuses.

**ABDOMEN.** Il n'y a pas de liquide dans la cavité péritonéale.

Au-devant de la colonne vertébrale existe une énorme tumeur qui s'étend de la dernière vertèbre dorsale à l'articulation sacro-vertébrale, puis se continue de chaque côté avec les ganglions inguinaux. Cette tumeur, dont le poids est de 640 grammes, est constituée par un amas de ganglions lymphatiques; les plus petits, gros comme une noisette, les plus volumineux comme un œuf; les premiers sont très-durs, les autres de consistance molle, demi-fluctuants.

La terminaison de l'aorte abdominale et la veine cave inférieure sont englobées dans ces masses ganglionnaires qui les compriment.

L'estomac est ratatiné, mais sans lésion appréciable.

L'intestin, dans toute son étendue, n'est le siège d'aucune altération; seulement on aperçoit à sa surface des veines noirâtres, très-distendues évidemment par suite de la compression qu'exerce sur elles la masse hypertrophiée des ganglions mésentériques.

Le foie paraît congestionné; il est de consistance ferme; ses dimensions, notablement augmentées, sont les suivantes :

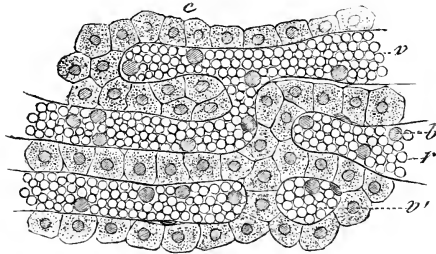
Diamètre transversal.....	25 centimètres.
Diamètre antéro-postérieur.....	21 —
Diamètre vertical au niveau de sa grosse extrémité.	10 —

Cette augmentation de volume est due surtout à la congestion; en effet, il est aisé de constater sur des coupes, après durcissement dans l'alcool, que le diamètre des capillaires est très-augmenté; il égale le diamètre des cellules hépatiques. Ces capillaires sont remplis de glo-



bules rouges au milieu desquels se voient des globules blancs en notable quantité.

Fig. 1.



L.

Coupe à travers un îlot du foie.

*c* Réseau de cellules hépatiques.

*v* Vaisseaux sanguins.

*r* Globules rouges.

*b* Globules blancs.

(400 diamètres.)

Le nombre de globules blancs semble plus considérable ici que sur un foie qui aurait subi une simple congestion.

Les cellules hépatiques ne présentent aucune altération importante.

La rate est augmentée de volume; elle mesure :

En longueur.....	15 centimètres.
En largeur.....	10 —
En épaisseur.....	5 —

Elle présente une teinte rouge lie de vin, et est parsemée régulièrement de petits îlots blanchâtres, de 1 à 2 millimètres de diamètre, qui rappellent les glomérules de Malpighi tels qu'on les voit chez les enfants.

Les reins sont peu volumineux, mais tout à fait normaux.

La vessie, l'utérus et ses annexes ne présentent rien de particulier qui mérite d'être signalé.

Si nous examinons maintenant, dans les différentes régions, les caractères des ganglions hypertrophiés, voici ce qu'on observe : Les ganglions isolés sont généralement arrondis, mais ceux qui concourent à la formation des grosses masses dont nous avons parlé plus haut, présentent des déformations, des aplatissements par pression réciproque. Rien de plus variable, du reste, que la disposition de ces ganglions les uns par rapport aux autres. Il arrive même en

certains points, au devant de la colonne vertébrale, par exemple, qu'un ganglion en coiffe un autre absolument comme la capsule sur-rénale coiffe les reins.

Le volume de tous ces ganglions est fort variable, comme nous l'avons vu; quelques-uns sont devenus aussi gros qu'un œuf.

Leur surface de section est loin d'être partout la même; les uns se montrent avec tous les caractères du tissu splénique, les autres ressemblent à de l'encéphaloïde, chez d'autres, enfin, ces deux aspects se trouvent réunis.

L'examen histologique fournit des résultats un peu différents, suivant qu'il porte sur la première ou la seconde espèce de ces ganglions. Ceux qui présentent l'aspect de la pulpe splénique donnent, par le raclage, un suc qui contient des cellules semblables aux grandes cellules pigmentées de la rate, avec cette différence, toutefois, qu'à côté des cellules à pigment rouge ou brun il en existe d'autres qui ne renferment qu'une matière colorante diffuse. Le volume de ces cellules varie de 0,015 à 0,025 de millimètre. Elles contiennent un ou plusieurs noyaux arrondis. On trouve en outre dans ce suc de petites cellules pareilles à celles qui existent normalement dans la pulpe des ganglions lymphatiques, et quelques rares cellules fusiformes ou étoilées qui appartiennent évidemment à leur stroma.

Les ganglions d'aspect encéphaloïde contiennent des éléments analogues aux précédents, mais aucune cellule n'est infiltrée de pigment.

D'après cet examen fait sur les ganglions frais, et simplement à l'aide du raclage, il était bien difficile de dire si ces tumeurs n'étaient autres qu'une simple hypertrophie des ganglions, ou si elles étaient le résultat d'une hétéroplasie cancéreuse; en effet, beaucoup de tumeurs carcinomateuses présentent à l'œil nu les caractères de ces masses ganglionnaires, et les éléments que l'on en extrait par la pression ou le raclage ne diffèrent pas notablement de ceux que nous venons de décrire.

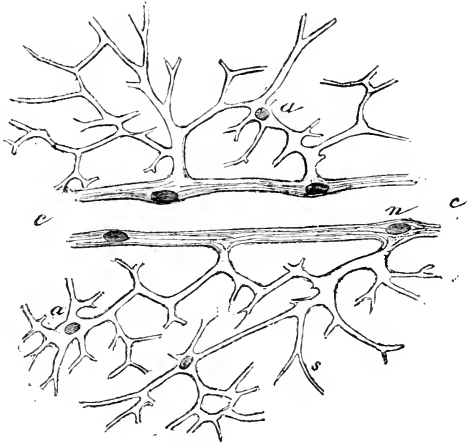
Les ganglions furent placés dans l'alcool et examinés ensuite sur des coupes traitées au pinceau et colorées par le carmin. Le stroma se montra alors avec tous les caractères du tissu connectif réticulé, qui, comme on le sait, forme la charpente des ganglions lymphatiques. Quelques particularités, néanmoins, méritent d'être signalées: les filaments du stroma étaient plus épais qu'à l'état normal; ils

atteignaient 0,006 de millimètre de diamètre, et en plusieurs endroits, au niveau de leur entre-croisement, on apercevait des noyaux très-manifestes. Or, sur les ganglions normaux les filaments du stroma sont beaucoup plus minces, et leur diamètre dépasse rarement 0,002 de millimètre ; de plus, on n'observe jamais de noyaux à leur point d'entre-croisement.

La couche réticulée qui recouvre les capillaires était également augmentée d'épaisseur.

La figure 2, dessinée sur une préparation provenant d'un des ganglions du cou, montre ces diverses particularités.

Fig. 2.



Adénie. — Coupe à travers la substance corticale d'un ganglion lymphatique

s Stroma réticulé.

a Noyaux de ce stroma.

c Capillaire sanguin.

n Noyau de capillaire.

(500 diamètres.)

Nous ajouterons que, malgré leur volume considérable, ces glandes lymphatiques ne présentaient dans leur épaisseur aucune trace de régression caséuse. On sait qu'il en est tout autrement dans l'adénite simple ou scrofuleuse.

Cette observation présente plusieurs particularités dignes d'intérêt au double point de vue des symptômes et des désordres anatomiques.

I. Il est aisé de reconnaître dans l'évolution successive des phéno-

mènes observés chez notre malade trois périodes assez nettement distinctes.

Une *première période* latente, caractérisée par quelques accidents locaux, très-inoffensifs en apparence. Ainsi, vers la fin d'octobre 1866, la malade sentit se développer sur les parties latérales du cou deux ou trois petites tumeurs dures, mobiles, indolentes, qui n'étaient autres que des ganglions lymphatiques hypertrophiés. Comme sa santé ne s'en altéra point, elle n'eut aucune inquiétude. Quelques mois plus tard apparurent deux nouveaux symptômes : de la douleur dans les hypocondres et de la dyspnée. Le premier de ces symptômes tenait probablement à un état congestif du foie et de la rate, le second au gonflement des ganglions bronchiques, qui déjà commençaient à exercer une certaine compression sur les parties voisines.

C'est alors que la voix devint plus faible, et qu'on entendit au sommet du poumon gauche un souffle assez prononcé pour faire croire au premier abord à une tuberculisation commençante.

Bientôt la maladie se généralisa, les ganglions des régions axillaires, inguinales, de l'abdomen et du bassin, etc., se prirent à leur tour; les ganglions primitivement atteints augmentèrent encore de volume. Puis de nouveaux symptômes de compression se manifestèrent de tous côtés : de la dysphagie, des accès de suffocation, l'œdème des jambes, l'œdème de la main et des avant-bras, etc. Cette *seconde* période caractérisée par la tendance à l'envahissement, par la généralisation des lésions ganglionnaires, ne tarda pas à produire des désordres profonds dans la santé générale qui jusque-là s'était maintenue en bon état.

Alors commença une *troisième* période, période de débilitation graduelle et finalement de véritable cachexie. La malade pâlit, perdit ses forces, elle eut des sueurs profuses, même à l'état de repos; son amaigrissement devint considérable et enfin elle tomba dans le marasme le plus complet. En même temps les symptômes de la période précédente, l'aphonie, l'œdème, etc., ne firent que s'accroître, les accès de suffocation se rapprochèrent de plus en plus et prirent une intensité telle qu'ils emportèrent la malade.

Parmi les effets de compression dus à l'engorgement des ganglions lymphatiques, il en est un que nous n'avons pas reconnu pendant la vie, mais sur lequel nous désirons cependant appeler l'attention : c'est l'atrophie du cœur. Suivant M. Trousseau, « dans aucune au-

topsie on n'a constaté que les masses ganglionnaires aient comprimé et déformé les gros vaisseaux qui sont voisins du cœur (1). » Or dans le fait que nous venons de rapporter, non-seulement les gros vaisseaux du cœur étaient comprimés, aplatis, mais encore le cœur lui-même était atrophié; son poids était bien au-dessous du chiffre normal, les vaisseaux des sillons antérieur et postérieur, devenus trop longs, décrivaient des sinuosités remarquables; enfin les cordages tendineux des valvules auriculo-ventriculaires étaient repliés sur eux-mêmes.

Trouvons-nous dans les antécédents de notre malade la cause réelle d'une si étrange affection? Malheureusement non. Deux points seulement nous semblent mériter d'être mis en relief : ce sont d'une part les métrorrhagies abondantes et fréquemment répétées que cette femme eut au moment de la ménopause, et d'autre part le chagrin profond que lui causèrent la mort de son mari et la conduite de ses enfants qui la laissèrent dans l'abandon le plus complet. Nous signalons ces deux faits, mais nous sommes loin de vouloir établir entre eux et le développement des ganglions lymphatiques une véritable relation de cause à effet.

II. Arrivons maintenant aux particularités anatomiques que présente cette observation. Tout le travail pathologique semble s'être fait dans les ganglions; nous n'avons rencontré nulle part ailleurs de ces productions lymphatiques que l'on observe si souvent. Cependant, si l'on en juge d'après les autres observations, la maladie a duré assez longtemps (huit mois) pour que ces productions aient pu se développer.

On est donc en droit, dans ce cas, de se demander s'il ne s'agit point là d'un processus inflammatoire, d'une adénite qui aurait envahi successivement un grand nombre de ganglions lymphatiques. L'étude clinique suffit pour faire éviter toute erreur de cette nature: l'absence de douleur et de toute trace inflammatoire, et le développement purement hypertrophique, sont des signes qui séparent nettement une néoplasie simple d'une néoplasie inflammatoire. Les altérations des ganglions dans l'adénie ne diffèrent pas moins de celles qu'ils présentent dans l'adénite. Dans l'adénite, en effet, le

---

(1) Trousseau, *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 2<sup>e</sup> édit., 1865, p. 574.

processus histologique tend à la formation de pus, de matière caséuse ou de tissu fibreux. Dans l'adénie, ainsi que dans la leucémie (nous n'avons pas besoin de revenir sur le seul caractère différentiel entre ces deux maladies), les ganglions conservent leur structure essentielle, les follicules sont élargis, mais ils sont toujours formés par le tissu caractéristique, tissu lymphatique, tissu adénoïde de His. Le stroma réticulé reste très-net; le plus souvent ses fibrilles sont même mieux accusées et beaucoup plus volumineuses; au point de jonction de quelques-unes d'entre elles existent des renflements munis de noyaux.

Ce dernier fait mérite de nous arrêter un instant. A l'état normal, et quand leur développement est achevé, les ganglions ne présentent pas de pareils noyaux dans leur stroma. L'existence de ces noyaux indique un certain degré d'irritation.

Mais ce n'est point là un caractère exclusivement propre à l'adénie; il se retrouve aussi dans la néoplasie inflammatoire. Dans l'une et dans l'autre *ce ne sont pas tous les points d'entre-croisement qui sont le siège de cette production de noyaux, mais seulement quelques-uns d'entre eux.*

Rappelons en terminant que si, à l'œil nu, il est possible de confondre un ganglion hypertrophié dans l'adénie avec un ganglion qui aurait subi une dégénérescence cancéreuse, la confusion devient complètement impossible après examen histologique. Les signes que nous avons indiqués au début de ce travail sont bien suffisants pour établir cette distinction, et ce que nous avons dit des productions hétéroplastiques du foie, de la rate, etc., peut s'appliquer parfaitement aux ganglions lymphatiques eux-mêmes.

---

# KYSTE DE L'OVAIRE

## PAR INCLUSION FOETALE

OVARIOTOMIE, PÉRITONITE, MORT TROIS JOURS APRÈS L'OPÉRATION;  
AUTOPSIE ;

Observation recueillie à l'hôpital des Enfants malades  
(service de M. GIRALDÈS)

PAR

MM. BOURNEVILLE ET BOURGEOIS

Internes des hôpitaux.

(Voyez planche I.)

---

Marie O..., âgée de 17 ans, est entrée à l'hôpital le 30 janvier 1867. Elle porte une tumeur abdominale d'un volume considérable pour laquelle elle réclame une opération. Cette tumeur a fixé l'attention de ses parents il y a une dizaine d'années. On l'amena dès cette époque à l'hôpital des Enfants, et M. Guersant, alors chirurgien de cet établissement, diagnostiqua une *inclusion fœtale*. Une intervention active ayant été jugée inopportune, l'enfant fut rendue à sa famille. Elle rentra au bout de quelques années. M. Giralès confirma le diagnostic et, comme la tumeur était encore peu développée, n'occasionnait pas d'accidents, il remit l'opération à une date plus éloignée, si elle devenait indispensable.

Or, depuis trois ans, la tumeur a pris des proportions inquiétantes, elle a plus que doublé de grosseur. Elle occupe la plus grande partie de la cavité abdominale, depuis l'arcade crurale et le pubis jusqu'aux fausses côtes gauches. Le ventre a un aspect irrégulier; les veines sous-

cutanées, à gauche, sont légèrement dilatées. Quant à la tumeur en même, elle est facilement délimitable. Elle figure une espèce de haricot, ou mieux de gourde, obliquement disposée de bas en haut et de droite à gauche, c'est-à-dire qu'elle se compose de deux renflements : l'un, plus volumineux, remplit le bassin; l'autre, plus petit, s'étend jusque dans l'hypochondre gauche. Ces deux renflements sont séparés par une partie étranglée.

La tumeur est mobile en totalité; on peut la déplacer de telle sorte qu'il est possible de faire passer le segment supérieur de l'hypochondre gauche dans l'hypochondre droit. La masse entière décrit alors autour de l'ombilic, comme centre, un quart de cercle.

Par suite, il est probable qu'il n'y a pas de nombreuses adhérences. La percussion fournit une matité complète dans tous les points correspondant à la tumeur. Le palper montre qu'elle n'est pas homogène. On sent à la base des aspérités, des corps durs, simulant des apophyses osseuses; d'un autre côté, la fluctuation constatée en d'autres endroits ne laisse aucun doute sur l'existence d'un liquide. Toutefois cette fluctuation a quelque chose de particulier : la sensation de flot, au lieu d'être transmise à l'extrémité opposée à celle où s'exerce le choc, comme dans les collections tout à fait liquides, reste circonscrite. L'exploration n'a pas été complétée par le toucher vaginal.

La compression exercée par ce kyste engendre des troubles divers. Les digestions sont souvent difficiles, et parfois, après les repas, la malade éprouve de la dyspnée, des lipothymies. Les garde-robes sont assez régulières; mais le besoin d'uriner est plus fréquent qu'à l'état normal. Malgré l'âge déjà avancé de la jeune fille, les règles n'ont pas encore paru. Ajoutons, pour achever notre description, que, dans la marche, la malade porte le corps en arrière, à la manière des femmes enceintes, et qu'elle ne peut se baisser qu'avec peine. A part ces phénomènes, la santé générale est satisfaisante.

Les inconvénients dus à l'existence de cette masse dans l'abdomen, son accroissement constant pouvant, à un moment rapproché, amener des acidents, déterminer des péritonites partielles et par conséquent des adhérences, autant de circonstances qui faisaient prévoir, à une époque plus ou moins prochaine, la nécessité d'une opération, décidèrent M. Giraldès à intervenir.

2 février. Une ponction exploratrice, faite avec un petit trocart, donna issue à quelques gouttes d'un liquide épais, sirupeux, sortant difficilement, grisâtre, sans odeur. L'examen microscopique y révéla la présence de graisse et de paillettes de cholestérine. La nature de ce liquide, la constitution de la tumeur nécessitaient une opération radicale. Elle fut pratiquée le 16 février.



OPÉRATION. — L'enfant fut anesthésiée, non pas avec le chloroforme selon la coutume de M. Giralès, mais avec l'éther. L'anesthésie se produisit lentement. Dans sa leçon du 21 février, M. Giralès a décrit en ces termes le manuel opératoire : « Je pratiquai sur la ligne médiane  
« de l'abdomen, au-dessous de l'ombilic, une incision de 8 à 10 centi-  
« mètres de longueur, en coupant couche par couche. Les muscles  
« droits écartés, je saisis avec des pinces à griffes l'aponévrose que  
« j'incisai. L'abdomen fut ainsi ouvert. La plaie était insuffisante; je la  
« prolongeai, puis j'introduisis la main, préalablement lavée avec de  
« l'eau chlorurée, dans la cavité abdominale. Je reconnus alors qu'il  
« n'y avait pas d'adhérences.

« Mais pour faire sortir la tumeur, en raison de son volume, il fallut  
« de nouveau agrandir la plaie à l'aide du bistouri boutonné. Cela fait,  
« les deux mains glissées entre la paroi abdominale et le kyste me per-  
« mirent de faire basculer celui-ci au dehors en le faisant rouler sur  
« lui-même. Deux fortes ligatures, puis le clamp furent appliqués, et  
« avec l'écraseur je séparai la tumeur de son pédicule. Cette première  
« partie de l'opération terminée, je procédai à la toilette de l'abdomen,  
« c'est-à-dire qu'avec des compresses sèches j'étanchai le sang et le li-  
« quide épanchés dans le péritoine. Je réunis ensuite les lèvres de la  
« plaie par des sutures métalliques. Enfin, après avoir badigeonné la  
« plaie avec du collodion, je la recouvris d'un linge de flanelle trempé  
« dans de l'eau tiède laudanisée, que je maintins avec une large bande  
« de même étoffe. Entre ces deux linges, j'interposai un morceau de  
« taffetas gommé, afin de mettre obstacle à l'évaporation. » (MOUVEMENT  
MÉDICAL, n° 12.)

16 février. L'état général est satisfaisant; la malade a pris avec plaisir du bouillon et du vin de Bagnols; cependant le pouls reste très-fréquent, 112 pulsations. Café; de deux heures en deux heures, pilule de 2 centigrammes d'extrait thébaïque).

17 février. Pouls à 124. La peau est terreuse, surtout à la face. Assoupissement continuel attribué à l'opium qui est supprimé.

18 février. Le matin, à la visite, le pouls est à 136. La face est légèrement grippée; il y a du hoquet et le ventre est ballonné. La plaie a un bon aspect. Le soir, on compte 152 pulsations, et outre les symptômes constatés le matin, on note des nausées.

19 février. La nuit a été mauvaise. Après l'ingestion intempestive d'un peu de lait réclamé par la malade, des vomissements, puis de la diarrhée sont survenus, et la situation de l'enfant s'est aggravée. Ce matin le pouls, à 152, est petit; des gaz se développent en quantité dans l'intestin qui se dilate passivement et menace de faire céder les sutures. Renvois gazeux qui fatiguent la malade en gênant l'ampliation de la

poitrine. Dans l'après-midi, subdelirium; le pouls, incomptable, offrait des intermittences. L'agitation a augmenté dans la soirée, et à huit heures la malade succombait.

**AUTOPSIE** le 21 février, trente-quatre heures après la mort. Rigidité cadavérique assez marquée. La putréfaction est déjà fort avancée; le cou est parsemé de sugillations; la face est considérablement décomposée. Nombreuses plaques noires sur le tronc. Seul, l'abdomen a été examiné. L'estomac, les intestins sont distendus par des liquides et des gaz. La surface externe de ces organes est légèrement injectée; le péritoine est épaissi. On a quelque peine, en raison des adhérences, à détacher la masse intestinale. La cavité abdominale renferme un peu de liquide séro-purulent mêlé de sang, exhalant une odeur très-fétide.

L'*ovaire* droit est volumineux et contient plusieurs vésicules de Graaf.

L'*utérus* offre un volume en rapport avec l'âge de la jeune fille. Du côté opposé il reste, adhérent à la corne de l'utérus, un petit fragment du ligament large et de la trompe. La tumeur occupait donc l'ovaire gauche. La constriction exercée par la ligature et qui portait juste au niveau du bord gauche de l'utérus a laissé une tache noire verdâtre.

Les *reins* sont mous, sans hyperémie. Le tissu cellulaire environnant le rein gauche est ecchymotique.

La *rate*, moitié plus grosse qu'à l'état normal, est flasque et verdâtre. Il en est de même du *foie*, dont la surface et la coupe offrent une teinte et une mollesse semblables.

**EXAMEN DE LA TUMEUR.** — La tumeur pèse 3,950 grammes. Son grand axe, dirigé de haut en bas et de gauche à droite, mesure 24 centimètres; le diamètre transversal de la grosse extrémité (inférieure), 20 centimètres, et celui de la petite (supérieure), 14 centimètres. La forme générale de la tumeur est celle d'une gourde.

La tumeur est constituée par l'ovaire. Son pédicule, simulant une bandelette étendue obliquement sur la face postérieure, renferme la trompe dans son épaisseur. Extérieurement le kyste a une couleur blanchâtre, jaunâtre; on voit encore quelques points noirâtres, traces probables de la petite inflammation consécutive à la ponction exploratrice. Çà et là existent des bosselures de dimensions variables, fluctuantes, à parois amincies. Toute la surface externe est sillonnée de veinules dilatées et variqueuses.

Le jour de l'opération, le palper dénotait presque partout de la fluctuation; mais le lendemain une partie de la masse liquide s'étant solidifiée, on avait au doigt la sensation d'un bloc de suif durci. A la base de la tumeur on sent les saillies osseuses beaucoup plus aisément qu'on ne pouvait le faire, sur la malade, à travers les parois abdominales.

Amincie et demi-transparente en certains points, l'enveloppe du kyste est, d'une façon générale, épaisse, fibreuse, résistante. La partie liquide de son contenu offre les mêmes caractères que le liquide extrait par la ponction exploratrice. La masse solide, caséuse, de nature sébacée, renferme une énorme quantité de cheveux très-longs, enchevêtrés, les uns blonds, les autres d'une nuance plus foncée. Ces cheveux, en quelques endroits, s'implantent manifestement sur la paroi.

On voit à la face interne de la grande poche ou poche mère, quatre ou cinq kystes secondaires. Les uns sont remplis de matière sébacée, les autres sont distendus par un liquide limpide. Le plus gros a le volume d'un œuf de poule. Une plaque osseuse, à contours indéterminés, ressemblant vaguement à un segment du thorax d'un fœtus est incluse dans la paroi inférieure du kyste. Après avoir isolé, par une dissection attentive, cette plaque osseuse, on voit qu'elle est quadrangulaire, plus épaisse au centre qu'à la périphérie, munie d'apophyses nombreuses et percée de quelques trous. Elle présente une certaine ressemblance avec l'os temporal. Un véritable périoste la revêt; la structure osseuse est évidente.

On trouve encore disséminées sur la paroi interne du kyste des concrétions calcaires, dures, dans lesquelles le microscope a révélé l'existence de canalicules de Havers et d'ostéoplastes. M. Damaschino, à qui est dû l'examen microscopique, a constaté dans l'épaisseur de la couche interne du kyste, des papilles analogues à celles du derme, des bulbes pileux complets et annexés aux follicules, des glandes sébacées volumineuses, hypertrophiées. Il n'y a pas rencontré de glandes sudoripares. C'est le seul des éléments importants du derme qui fasse défaut. Cette structure prouve que la masse sébacée qui remplit la tumeur est le produit de sécrétion, constamment accumulé, des nombreuses glandes pariétales.

I. L'augmentation de volume de la tumeur, la gêne progressive qu'elle occasionnait dans la marche, la dyspnée qui survenait parfois après le repas ou pendant la nuit, plaidaient en faveur d'une opération radicale. A ces considérations s'en ajoutait une autre non moins puissante, fournie par l'âge de la malade. En lisant le travail de Spencer Wells sur l'ovariotomie, M. Giraldès a trouvé trois cas se rapportant à des jeunes filles, qui se terminèrent par la guérison.

II. La marche de la tumeur, son apparition dès l'enfance, sa composition (parties dures et liquides) avaient fait diagnostiquer un kyste dermoïde par inclusion fœtale. L'examen de la pièce a confirmé le diagnostic.

III. Dans les auteurs, M. Giraldès n'a pu recueillir que trois exemples de tumeur par inclusion fœtale atteignant des dimensions aussi remarquables que celles de la tumeur qu'il allait opérer. Ils appartiennent à Dupuytren, Young et Highmore. Dans ces trois cas, il y avait des adhérences nombreuses, unissant la tumeur d'une part aux organes voisins, de l'autre à la paroi antérieure de l'abdomen. Chez notre malade, il était à présumer qu'elles n'étaient pas considérables, s'il en existait, car, avec la main, on pouvait déplacer le lobe supérieur de la tumeur, le faire passer de l'hypochondre gauche dans la région opposée où il demeurait immobile. Il suffisait alors d'une légère percussion pour lui faire regagner sa position habituelle.

IV. L'opération fut rapidement faite; il s'écoula très-peu de sang; nulle ligature artérielle ne fut nécessaire. Aucune traction ne fut exercée sur les intestins; seul l'épiploon fut tirailé et maintenu au dehors durant quelques instants.

V. L'examen de la tumeur n'a fait que démontrer la nécessité de l'intervention chirurgicale. Composée d'une vaste poche mère, elle était, de plus, parsemée de petits kystes plus ou moins volumineux; plusieurs d'entre eux étaient près de s'ouvrir dans la cavité abdominale. Cet accident eût été inévitablement suivi d'une péritonite mortelle.

---

# NOTE

SUR UN

## CAS D'ÉTRANGLEMENT INTERNE

QUI FUT PRIS

POUR UN CAS DE CHOLÉRA ÉPIDÉMIQUE

PAR LES DOCTEURS

ALFRED FOURNIER ET AUGUSTE OLLIVIER.

---

Il existe déjà dans la science nombre d'observations dans lesquelles, pour des raisons diverses, des étranglements de l'intestin survenus brusquement ont été pris pour des cas de choléra. Mais il n'en est aucune, à notre connaissance du moins, où les symptômes de cette dernière maladie se soient trouvés réunis d'une façon aussi complète que dans le fait suivant, dont la relation, à ce titre, pourra présenter quelque intérêt.

Non-seulement, en effet, le malade dont nous allons rapporter l'histoire se présentait à nous avec cette série de symptômes cholériques que l'on rencontre dans un grand nombre de cas d'iléus, tels que vomissements répétés, soif vive, altération profonde des traits, excavation des orbites, cyanose des extrémités, refroidissement général, peau visqueuse, prostration, pouls filiforme, crampes, anurie, extinction de la voix, etc.; mais il offrait en outre d'autres

symptômes qui font habituellement défaut dans l'étranglement, et qui constituent par leur absence même la base d'un diagnostic différentiel entre cette maladie et le choléra. C'était en premier lieu de la *diarrhée*, de la diarrhée qui, survenue dès le début des accidents, ne s'arrêta que l'avant-veille de la mort; c'était encore une *rétraction* notable de l'abdomen; c'étaient enfin des vomissements séreux, inodores et *riziformes*, contenant en suspension de petits grumeaux blanchâtres exactement analogues à ceux des déjections cholériques.

Nous devons avouer qu'en face d'un ensemble de symptômes aussi caractéristiques nous crûmes à une attaque de choléra, d'autant plus qu'au moment où nous observions ce malade l'épidémie de ces dernières années n'était pas absolument éteinte à Paris.

Traité comme cholérique, le malade ne tarda pas à succomber, et l'autopsie nous révéla l'existence d'un étranglement interne, constitué par une bride fibreuse enserrant une anse d'intestin grêle à la façon d'un nœud coulant.

Notre erreur avait donc été aussi complète, aussi radicale que possible; car, il faut le dire, elle n'était pas le résultat d'une surprise non plus que d'un examen superficiel; elle avait été tout au contraire méditée et mûrie. Connaissant les cas nombreux où de semblables confusions s'étaient déjà produites, nous avons soigneusement observé notre malade au point de vue de l'étranglement; nous avons *recherché* l'iléus, nous en avons discuté entre nous la possibilité; nous avons basé notre diagnostic sur des signes scrupuleusement recueillis; et, somme toute, nous ne nous étions mépris qu'en connaissance de cause et après un examen assez complet pour ne nous rien laisser à regretter aujourd'hui.

Cette erreur peut donc, à notre sens, avoir son enseignement pour montrer que l'étranglement interne affecte en certains cas l'allure et la physionomie du choléra, au point de lui emprunter ses symptômes les plus essentiels et les plus caractéristiques. Elle prouve une fois de plus que le diagnostic différentiel de ces deux maladies offre parfois des difficultés extrêmement sérieuses, et que la possibilité d'une méprise, même dans les cas simples en apparence, doit toujours être présente à l'esprit du médecin. Cela, croyons-nous, est d'autant plus utile à rappeler que certains médecins ont considéré ce diagnostic comme la chose la plus simple et la plus élémentaire du monde, affectant de ne pas croire possible une confusion entre deux états

morbides aussi différents. Or la vérité est qu'une telle confusion s'est souvent produite et qu'elle n'a pas été commise sans motifs non plus que sans excuse.

Mais exposons d'abord notre fait, pour revenir ensuite sur les particularités intéressantes qu'il nous paraît présenter.

ÉTRANGLEMENT INTERNE PRIS POUR UN CAS DE CHOLÉRA. — DIARRHÉE JUSQU'À L'AVANT-VEILLE DE LA MORT; RÉTRACTION DE L'ABDOMEN; VOMISSEMENTS SÉREUX, INODORES ET RIZIFORMES; CYANOSE, REFROIDISSEMENT, CRAMPES, ANURIE, EXTINCTION DE LA VOIX, ETC. — A L'AUTOPSIE, ILÉUS PAR BRIDE FIBREUSE ÉTRANGLANT UNE ANSE D'INTESTIN À LA FAÇON D'UN NŒUD COULANT

Obs. — Dans la journée du 26 juillet 1867 est admis à l'Hôtel-Dieu (salle Sainte-Jeanne, lit 41) le nommé D. A..., employé au gaz, âgé de 34 ans. Les personnes qui ont transporté cet homme à l'hôpital ne connaissent rien de ses antécédents ni de sa maladie. Voici dans quel état nous le trouvons à cinq heures de l'après-midi :

Ce qui frappe au premier coup d'œil, c'est l'altération des traits et l'aspect cyanosé de la face. Visage grippé, anxieux; nez effilé; yeux enfoncés dans les orbites et entourés d'un cercle noir. Lèvres livides, violacées.

Refroidissement général, très-marqué surtout à la face et aux extrémités. Peau froide couverte d'une sueur visqueuse et donnant au toucher la sensation que produit le contact d'une grenouille. Nez comme gelé. En appliquant le doigt sur la langue on croirait toucher un morceau de glace; l'haleine est également refroidie. Teinte violacée des pieds et des mains; coloration ardoisée de la peau du tronc. Perte d'élasticité de la peau, qui conserve les plis qu'on lui imprime.

Pouls filiforme, à peine sensible, accéléré.

La voix est cassée, à demi éteinte.

Le malade accuse une soif très-vive. Il a eu de fréquents vomissements, nous dit-il, depuis quelques jours, et même il a vomi à deux reprises depuis son entrée à l'hôpital. Ces vomissements, qui nous sont présentés, consistent en un liquide séreux, inodore, trouble, opalin, grisâtre, dans lequel nous distinguons de *petits grumeaux blanchâtres* analogues aux flocons riziformes du choléra.

Ventre *rétracté*, non douloureux au toucher, sauf au creux épigastrique. A ce niveau, sensibilité très-vive à la pression; épigastralgie véritable. Sonorité normale. Nulle part nous ne sentons ni de tumeur, ni d'empâtement, ni de tension.

Pas de selles depuis hier, mais auparavant *diarrhée* assez intense;

plusieurs jours de suite, depuis le début, « *selles fréquentes et liquides*. » Cette diarrhée n'a été supprimée, dit le malade, qu'à la suite d'un lavement qui lui fut prescrit par un médecin et dont il ne connaît pas la composition.

Le malade n'a pas uriné une seule fois dans la journée. La vessie semble vide; le cathétérisme, en effet, ne permet pas d'en extraire plus de deux ou trois gouttes.

Anxiété respiratoire; 48 respirations par minute. Cependant la percussion et l'auscultation ne révèlent rien d'anormal ni dans les poumons ni dans le cœur.

De temps à autre, crampes très-douloreuses dans les mollets. Ces crampes se sont produites il y a quelques jours et ont toujours persisté.

Sensibilité cutanée notablement émoussée. Pas de trouble appréciable des sens.

Intelligence nette. Mais le malade est tellement prostré et, de plus, il est en proie à une anxiété telle qu'il ne répond pas toujours à nos questions d'une façon bien satisfaisante.

Traitement : thé au rhum, à forte dose; frictions répétées; sinapismes.

Dans la journée, l'état reste le même. Vomissements répétés, offrant toujours les mêmes caractères; anxiété et prostration; crampes; anurie complète; pas de selles.

La nuit est très-mauvaise; agitation continue, mais pas de délire.

Le 27 au matin, aggravation de tous les symptômes. Les vomissements ont continué; ils ne sont composés en grande partie que des boissons ingérées, et n'ont qu'une odeur alcoolique. Pas de garde-robe. — Anurie absolue; pour la seconde fois le cathétérisme est pratiqué, et il ne sort pas une seule goutte d'urine de la vessie. — Ventre toujours rétracté. — Voix absolument éteinte. — Pouls insensible aux radiales. Cyanose accrue. — Refroidissement général; sueurs froides et visqueuses. Les crampes ont cessé. Prostration complète; le malade ne répond même plus aux questions.

Mort quelques heures après la visite.

Il nous parvint plus tard sur ce malade quelques renseignements que nous devons noter ici. C'était un ouvrier assez laborieux, menant une vie régulière et ne commettant aucun excès. Depuis un certain temps, ses camarades avaient remarqué qu'il était triste et préoccupé; il se plaignait, disent-ils, de perdre ses forces, mais ils ignorent s'il éprouvait à ce moment des troubles digestifs et s'il était sujet aux coliques. Ce qu'ils peuvent affirmer, c'est que le lundi soir, 23 juillet, il ressentit *soudainement* des douleurs abdominales et dut quitter son travail pour aller se coucher. La nuit, ces douleurs devinrent tellement vives qu'il



réveilla ses voisins par ses cris. Il eut alors plusieurs garde-robes liquides. On ne sait s'il avait de la diarrhée les jours précédents.

Le lendemain matin, 24 juillet, il fit mander un médecin qui lui prescrivit des cataplasmes sur l'abdomen, des frictions avec un liniment calmant et des sinapismes aux extrémités inférieures. Quelques heures après, se sentant mieux, il voulut manger une soupe aux haricots et en mangea quelque peu. Dans la soirée, il fut pris de vomissements, alimentaires d'abord, puis bilieux, mais sans diarrhée ni crampes.

Dans la nuit du 24 au 25, les coliques reparurent plus violentes que la veille et s'accompagnèrent d'une *garde-robe liquide*.

Le 25 au matin, l'état s'étant encore aggravé, on fit appeler un second médecin qui prescrivit, entre autres remèdes, un lavement laudanisé. Ce lavement n'a pas été rendu, et à dater de ce moment le malade n'a plus eu de selles. Les vomissements continuèrent; l'anxiété et les douleurs étaient très-vives.

Le 26, le malade vomissant de plus en plus, commençant à se refroidir et s'étant plaint de crampes, ses voisins effrayés le firent transporter à l'hôpital dans l'après-midi.

AUTOPSIE. — A part l'examen du cerveau, qui nous fut interdit par raison administrative, l'autopsie fut faite avec grand soin et donna les résultats suivants :

Les organes thoraciques sont absolument sains. Un peu de congestion hypostatique à la base des deux poumons.

Abdomen rétracté. Aucun épanchement dans le péritoine. Au premier abord, les intestins n'offrent rien que de normal; mais on ne tarde pas à découvrir, dans la fosse iliaque droite, un peloton d'anses intestinales dont la coloration violacée tranche avec la teinte assez pâle des anses avoisinantes. En soulevant ce peloton, qui forme une masse d'environ 15 centimètres de diamètre transversalement, on reconnaît aussitôt qu'il est étranglé à sa base par une forte bride blanchâtre, semblable à une corde du calibre d'une plume de corbeau. Cette bride forme autour du pédicule des anses étranglées une sorte de *nœud coulant*. Ses deux chefs paraissent se continuer d'une part sur le rectum, et d'autre part sur le cœcum et le détroit supérieur du petit bassin.

Les anses étranglées appartiennent à la portion inférieure de l'iléon. Elles sont agglutinées légèrement les unes aux autres. Elles sont remplies de gaz et de matières fécales demi-solides.

Nous ne parvenons qu'avec peine à dégager ces anses du nœud qui les enserre. Ce résultat obtenu, le nœud se déroule et la bride s'étale. Nous reconnaissons alors qu'elle est constituée par une sorte de ligament jeté comme un pont entre la face antérieure du rectum et la portion du mésentère qui avoisine la valvule iléo-cœcale. Elle est cylin-

drique à sa partie moyenne, et étalée en éventail à ses deux extrémités, où elle se continue sans ligne de démarcation avec la séreuse péritonéale. Comme aspect on ne saurait mieux la comparer qu'au canal déférent. Incisée, nous constatons qu'elle n'a pas de cavité centrale; elle est exclusivement constituée par du tissu blanchâtre, très-résistant, d'apparence fibreuse. Suivant toute probabilité, cette bride doit être fort ancienne.

L'intestin, dans sa portion étranglée, est épaissi, violet, fortement congestionné. Partout ailleurs il est sain.

La portion supérieure à l'étranglement ne présente que fort peu de distension. Cela explique l'absence de développement et de tympanisme pendant la vie. Le gros intestin est vide.

Le foie et la rate n'offrent aucune lésion. Reins un peu congestionnés. Vessie rétractée, ne contenant pas une seule goutte d'urine.

Il sera évident pour tout le monde que l'observation précédente contient le tableau complet du choléra le plus classique. Pas n'est besoin d'insister sur ce point. Mais ce qui est plus intéressant, c'est de rechercher les symptômes qui nous ont fait écarter l'idée d'un étranglement interne et qui nous ont conduits à une erreur raisonnée, nous dirions presque rationnelle.

Nous avons songé à la possibilité d'un iléus, et, en conséquence, nous avons soigneusement examiné le malade à ce point de vue. Or, cet examen fait, trois signes spécialement nous amenèrent à rejeter ce diagnostic pour adopter celui de choléra. Ces trois signes étaient les suivants : 1° l'état de l'abdomen ; 2° la diarrhée continue jusqu'à la veille de l'entrée à l'hôpital ; 3° les vomissements séreux, inodores et riziformes.

Quelques mots de développement à propos de chacun de ces signes. 1° Non-seulement l'abdomen ne présentait sur notre malade ni tympanisme ni développement général ou partiel, mais de plus il était notablement aplati et même *rétracté*. Sans doute, dans les étranglements rapidement produits par une bride solide, il est assez rare que l'abdomen prenne un développement excessif, et cela pour des raisons diverses fort bien signalées par notre collègue et ami M. Besnier dans un très-remarquable travail (1); mais dans cette variété même de l'iléus, un certain degré de développement du ventre ne manque guère

---

(1) *Des étranglements internes de l'intestin*. In-8°. Paris, 1860.

de se produire ; cela est la règle, cela n'a jamais fait défaut dans tous les cas que, pour notre part, nous avons observés jusqu'à ce jour. L'absence absolue de ce symptôme chez notre malade, et même la constatation d'un état opposé, d'une véritable rétraction du ventre, nous portait donc tout d'abord à exclure l'idée d'un étranglement, d'autant plus, d'ailleurs, que l'exploration la plus attentive de l'abdomen ne nous révélait ni douleur, ni matité, ni empâtement superficiel ou profond, ni même résistance ou tension des parois sur aucun point.

2° Point capital : le malade accusait une assez forte *diarrhée* depuis le début de sa maladie ; plusieurs jours de suite, disait-il, il avait eu *des selles fréquentes et liquides*. Il donnait de plus ce renseignement, que la diarrhée ne s'était arrêtée que la veille de son entrée à l'hôpital, et cela à la suite d'un lavement médicamenteux prescrit par un médecin, lavement que nous supposons, — et non à tort, — devoir contenir une certaine dose d'opium.

Or la diarrhée n'est certes pas un signe que l'on observe soit au début, soit dans les premiers jours, soit — encore bien moins — *dans la durée presque totale* d'un étranglement. Non-seulement, en pareil cas, la constipation est le signe caractéristique très-habituel et presque constant (1), mais cette constipation s'établit même d'emblée ; elle est *précoce*, comme on l'a dit ; elle n'attend jamais, que nous sachions, la période ultime pour se produire, comme cela se présentait à nous sur notre malade.

En conséquence, cette diarrhée fut considérée par nous comme un signe presque suffisant à rendre très-improbable, impossible même, l'existence d'un étranglement.

Il va sans dire qu'inversement le diagnostic choléra s'accommodait fort bien de ce symptôme. Nous trouvions dans cette diarrhée l'un des signes les plus habituels de cette maladie, lequel complétait un ensemble déjà très-significatif.

Il était bien vrai que depuis vingt-quatre heures environ, lorsque nous vîmes le malade pour la première fois, les garde-robes liquides s'étaient supprimées et avaient fait place à de la constipation, si tant est qu'on puisse appeler de ce nom une absence de selles pendant ce

---

(1) Sur vingt cas, dans lesquels il est donné des détails suffisants, la constipation est indiquée dix-neuf fois. (Besnier.)

court délai. Mais cela ne nous paraissait en rien incompatible avec l'existence d'un choléra ; car, d'une part, il n'est pas rare que les évacuations se suppriment à une certaine période de cette maladie et surtout à une période aussi avancée que celle où nous trouvions notre malade ; et, d'autre part, dans le cas actuel, cette suppression avait succédé à une intervention thérapeutique vraisemblablement dirigée dans ce but.

En somme, pensions-nous, cette absence de selles pendant vingt-quatre heures était bien plus acceptable pour le diagnostic choléra que ne l'était une diarrhée continue pour le diagnostic étranglement.

3° Mais ce qui acheva de décider notre jugement et de nous affermir dans notre erreur, ce fut l'examen des vomissements.

Les matières vomies par le malade étaient purement *séreuses* et *inodores* ; elles contenaient de plus en suspension de petits grumeaux blanchâtres qui nous rappelaient exactement ceux que nous avons souvent constatés dans les déjections des cholériques.

Ces divers caractères, il faut en convenir, cadraient fort bien avec les signes précédents pour concourir au diagnostic choléra. Et ce qui est bien plus curieux, c'est qu'ils semblaient exclure la possibilité d'un étranglement, surtout d'un étranglement remontant déjà à plusieurs jours et voisin de la terminaison fatale. Il n'est pas usuel en effet dans cette maladie, que les vomissements, à cette période, soient simplement séreux et absolument inodores. Nous en appelons encore sur ce point au travail si précis et si consciencieux de M. Besnier : « Sur 17 observations d'étranglement par brides solides, dit notre collègue, où la nature des vomissements est indiquée avec quelques détails, 11 fois les vomissements ont été constitués par des matières fécales ou à *odeur fécale*, à une période plus ou moins avancée de la maladie, le plus souvent dans les derniers jours. Quelque considérable que soit le degré de fréquence des vomissements stercoraux indiqués par ces chiffres, il est encore, sans aucun doute pour moi, *au-dessous de la réalité*. »

Enfin, la présence dans les matières vomies des *corpuscules riziformes* est un fait complètement anormal dans l'iléus, fait que pour notre part nous n'avions pas encore observé et dont nous ne trouvons même pas mention dans les auteurs qui ont écrit sur ce sujet. M. Besnier, par exemple, ne signale cette particularité dans aucun des nombreux cas dont il a reproduit dans son livre une minutieuse analyse.

En face d'un tel ensemble de symptômes, nous renoncâmes à l'idée d'un étranglement interne et nous crûmes, sans arrière-pensée, à l'existence d'un choléra.

Il est un signe toutefois qui, même dans les conditions où nous étions placés, aurait encore pu nous détourner de l'erreur et nous remettre sur la bonne voie. Malheureusement il nous fit défaut, il nous échappa; et si nous en parlons, c'est qu'il nous paraît constituer la seule sauvegarde contre une méprise semblable dans un cas du même genre.

Ce signe consiste dans les douleurs abdominales, les coliques violentes et quelquefois excessives, préluant aux autres phénomènes de l'étranglement. La notion de semblables douleurs peut très-utilement servir à différencier l'iléus du choléra.

Ces douleurs s'étaient bien produites chez notre malade, comme nous l'apprîmes plus tard de personnes qui l'avaient assisté au début des accidents; mais lui-même ne nous en avait pas parlé. Interrogé par nous à plusieurs reprises sur ce point spécial, il ne nous avait rien répondu de satisfaisant, soit qu'il eût confondu ces coliques initiales avec l'anxiété épigastrique et les crampes qui succédèrent à ces premiers phénomènes, soit plutôt qu'il ne fût plus en état de rendre un compte exact de ses antécédents.

Tel est le cas que nous avons observé. Nous ne voudrions pas en déduire des conclusions générales qu'il ne comporte pas; mais les enseignements que nous en avons tirés pour notre part, et sur lesquels nous désirons appeler l'attention, sont utiles, pensons-nous, à mentionner. Ce qu'il nous a appris, c'est d'abord que l'étranglement interne peut, en certains cas, emprunter au choléra, non pas seulement quelques-uns de ses phénomènes, mais la symptomatologie presque complète, au point de donner le change à des observateurs prévenus et attentifs; — c'est de plus qu'il peut exister : 1° sans ballonnement du ventre et même avec un certain état de rétraction de l'abdomen; 2° avec des selles liquides se continuant pendant plusieurs jours, pour n'aboutir que très-tardivement à la suppression complète des évacuations alvines; 3° enfin, avec des vomissements séreux, inodores et riziformes; — c'est en dernier lieu et surtout que, sous cette forme essentiellement insidieuse, il expose le médecin aux erreurs les plus inattendues et les plus regrettables.

Certes, il n'est pas à croire que dans notre cas une opération eût pu sauver le malade, dans l'état désespéré où il fut apporté à l'hôpital. Mais, commise plus tôt et dans d'autres conditions, une semblable erreur eût été déplorable; car ayant pour conséquence d'exclure toute intervention chirurgicale, elle eût enlevé au patient son unique chance de salut.

C'est surtout en vue de cette dernière considération que l'histoire de notre malade nous a paru digne d'intérêt et utile à faire connaître.

---

**NOTE**

**SUR LE ROLE PHYSIOLOGIQUE**

**DE**

**LA GAINÉ FIBRO-MUSCULAIRE DE L'ORBITE**

RELATIVEMENT AUX MOUVEMENTS DE PROJECTION DU GLOBE OCULAIRE  
LORS DE L'ÉLECTRISATION DU GRAND SYMPATHIQUE CERVICAL

Présentée à la Société de Biologie, le 16 novembre 1867,

PAR

MM. J. L. PREVOST ET F. JOLYET.

---

M. Cl. Bernard attira le premier l'attention sur la projection du globe de l'œil qui se produit lors de l'électrisation du bout supérieur du grand sympathique cervical. M. Cl. Bernard pensait que ce mouvement était peut-être dû à un relâchement des muscles de la face et de l'œil contractés sous l'influence du nerf sympathique (1).

Depuis lors, H. Müller (2) et Turner (3) décrivirent dans l'aponévrose orbitaire de l'homme et des mammifères des fibres musculaires lisses; c'est à ces fibres musculaires que H. Müller attribua la pro-

---

(1) COMPTES RENDUS DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE, 1852, 155 et 168.

(2) H. Müller, JOURNAL DE PHYSIOLOGIE du docteur Brown-Séguard; 1860, p. 176 et 1861, p. 279. Voy. aussi R. Wagner, même journal, 1860, p. 174.

(3) Turner, même journal, 1862, p. 562.

jection du globe oculaire lors de l'électrisation du bout supérieur du grand sympathique cervical, les considérant comme « antagonistes « des muscles qui tirent ou poussent le globe de l'œil au fond de l'orbite (muscles rétracteurs — orbiculaire). »

Turner, au contraire, peu disposé à faire d'un muscle lisse l'antagoniste de muscles striés, pensait que « ce muscle avait quelques relations spéciales avec la disposition des vaisseaux dans l'orbite. »

Nous devons ajouter que M. Sappey, étudiant récemment les muscles lisses de l'orbite de l'homme (1), qu'il divise en plusieurs faisceaux, complète les descriptions anatomiques qui avaient été fournies par les auteurs précédents.

Dans des expériences que nous avons faites ensemble, nous avons pu observer l'action de ces fibres musculaires lisses et fournir de nouveaux arguments à l'opinion émise par H. Müller, relativement au rôle physiologique de ces muscles.

Sur deux chiens curarisés et soumis à la respiration artificielle, une des fosses ptérygo-maxillaires avait été mise à nu par l'ablation de l'apophyse zygomatique et le nerf vague sectionné.

Quand ces chiens furent complètement empoisonnés et qu'il ne se produisit plus de mouvement dans la patte par la compression du nerf sciatique, nous électrisâmes le bout supérieur du nerf vague (2) et nous pûmes observer les faits suivants :

Quelques secondes après l'excitation du nerf, et coïncidant avec la dilatation pupillaire, il se produisit une projection du globe de l'œil. Dans ce mouvement, le globe oculaire fut porté en avant et un peu en dehors en effectuant une légère rotation sur son axe; les paupières s'écartèrent l'une de l'autre, et au moyen d'un point de repère fixe placé à quelques millimètres de la partie antérieure de la cornée, nous pûmes apprécier que l'amplitude du mouvement de projection du globe oculaire était d'environ 1 ou 2 millimètres.

Ce phénomène, qui, comme les mouvements dus aux muscles de

(1) Académie des sciences, séance du 21 octobre 1867.

(2) M. Vulpian, dans une note lue à la Société philomatique (1866) relativement à l'action du curare sur le grand sympathique, avait déjà fait observer que sur les chiens curarisés la galvanisation du nerf vague produit, en même temps que la dilatation de l'iris, une oscillation du globe oculaire autour de son axe antéro-postérieur.



la vie organique, ne cessa que quelque temps après l'excitation du nerf, put être reproduit, à plusieurs reprises, chaque fois que nous électrisâmes le bout central du nerf vague.

Nous produisîmes encore ces mouvements par la galvanisation directe de la gaine orbitaire.

Il fut au contraire impossible de produire cette projection de l'œil par la galvanisation du bout central du nerf vague, quand, au moyen d'une incision longitudinale, nous eûmes ouvert dans toute son étendue l'aponévrose orbitaire.

Chez le chien, des fibres musculaires lisses nous ont paru exister dans presque toute l'étendue de l'aponévrose orbitaire. Ces fibres, faciles à observer dans les préparations traitées par l'acide acétique, se rassemblent en plus grande abondance dans certains points où elles forment des faisceaux plus distincts.

Nous pensons que, grâce à ces fibres musculaires, l'aponévrose orbitaire qui contient les parties molles, en offrant des points d'attache au pourtour de l'orbite, peut être considérée comme une sorte de manchon contractile de forme conique, à base fixe dirigée en avant, qui, en se contractant, presse d'arrière en avant sur la partie postérieure du globe de l'œil et produit le mouvement que nous avons décrit ci-dessus.

Nos expériences prouvent :

1° Que le mouvement de projection du globe de l'œil en avant est dû à des fibres musculaires lisses, puisqu'il peut être produit par l'électrisation du bout supérieur du nerf vague faite sur des chiens, chez lesquels le curare a aboli l'action que ce nerf peut avoir sur les muscles striés ;

2° Que ce mouvement est bien dû à la gaine fibro-musculaire de l'orbite, puisqu'il se produit lors de l'excitation directe de cette gaine, et qu'il cesse au contraire quand on l'a ouverte dans toute son étendue (1).

---

(1) C'est peut-être aussi à l'action de cette gaine qu'il faudrait attribuer l'exophtalmie observée par MM. Voisin et Liouville lors de l'empoisonnement par le curare, et que ces auteurs ont rapporté à l'action de ce poison.

---



SUR L'EXISTENCE  
DE  
**TROUBLES VASO-MOTEURS DES MEMBRES**  
DANS QUELQUES AFFECTIONS FÉBRILES  
ET SPÉCIALEMENT  
DANS LA PNEUMONIE

Mémoire lu à la Société de Biologie

PAR

**M. RAPHAEL LÉPINE,**  
Interne des hôpitaux.

---

On a depuis longtemps noté la congestion dont peut être affectée l'une des pommettes dans certains états morbides, particulièrement dans la pneumonie. Dans ces dernières années, M. Gubler a fait de ce phénomène l'objet de recherches précises et en a donné une interprétation en harmonie avec les théories physiologiques modernes. Mais, dans les membres, on n'a pas jusqu'ici signalé l'existence de troubles vaso-moteurs semblables, ou plutôt (car on trouverait dans les écrits des anciens quelques indications assez vagues, d'ailleurs, sur les troubles partiels de calorification qui peuvent se rencontrer chez les « *ataxiques* »), aucun auteur moderne ne fait mention, dans les maladies fébriles, dans la pneumonie, par exemple, de différences de température entre les membres d'un côté et ceux du côté opposé.

La littérature étrangère ne fournit rien, à notre connaissance, sur ce sujet, et les traités de séméiologie n'y font même pas allusion. Ainsi l'ouvrage le plus complet, celui de M. Mouneret, ne renferme

que les lignes suivantes : « La température s'élève dans un membre enflammé atteint d'anévrysmes, de phlébite, de lymphangite, de panaris, de phlegmon, etc. (1). » Et plus bas : « La diminution partielle de la température ne s'observe que dans les cas où l'artère principale d'un membre ou son nerf ont été liés ou altérés de manière à ne plus pouvoir remplir leurs fonctions (2). »

En réalité, les troubles vaso-moteurs des membres ne sont pas rares. Comme nous étions placé à l'hospice de la Salpêtrière, où la pneumonie est la seule affection fébrile qui se présente avec une grande fréquence, nous ne pouvons guère actuellement parler que de cette maladie ; or nous les avons observés dans plus de la moitié des cas. Il est probable qu'ils sont moins fréquents dans la pneumonie des adultes. Cependant, sur un très-petit nombre de malades, nous les avons vus deux fois. Nous ne saurions rien dire de leur fréquence dans la pleurésie. Ils existaient dans le seul cas de pleurésie que nous ayons observé cette année à la Salpêtrière. Mais c'est peut-être un fait exceptionnel.

Dans la phthisie pulmonaire, d'après ce que nous avons vu, nous pensons qu'on les rencontre chez un quart au moins des sujets. Chez un malade atteint de fièvre typhoïde au quatrième jour, nous les avons notés ; mais ils ont été très-fugaces.

Quelque incomplets que soient nos matériaux, nous les communiquons à la Société, espérant qu'ils seront le point de départ de nouvelles recherches. Toutes nos observations ont été recueillies dans le service et sous les yeux de notre savant maître, M. le docteur Charcot, depuis le mois de mars de cette année, époque à laquelle notre attention s'est fixée sur ce sujet.

Les troubles vaso-moteurs des membres, à cause de leur complexité, sont difficiles à décrire ; mais en jetant les yeux sur les observations suivantes, on pourra s'en faire une idée exacte. Voici, en peu de mots, en quoi ils consistent :

Chez des malades (atteints par exemple de pneumonie) n'offrant d'ailleurs aucun symptôme de paralysie de la motilité et de la sensibilité, les membres d'un côté du corps présentent une température très-notablement plus élevée que ceux du côté opposé. La différence

(1) Monneret, *Traité de pathologie générale*, t. III, p. 540.

(2) *Id.*, p. 542.

peut n'être sensible que sur un segment de membre, au lieu de se manifester sur sa totalité. Quelquefois, mais très-rarement, il existe en même temps une différence de coloration. Les troubles vaso-moteurs paraissent plus fréquents et plus notables aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs; ils sont loin d'être manifestes pendant toute la durée de la maladie.

Nous n'avons pas besoin de faire observer que nous nous sommes prémuni, autant que possible, contre toutes les causes d'erreur; ainsi toutes les fois que chez des malades se trouvant ou non dans le décubitus latéral, nous avons pu supposer que les membres étaient inégalement couverts, nous nous sommes abstenu de rien noter. Souvent nous avons mesuré exactement avec le thermomètre placé sur la peau et recouvert d'une couche de ouate la différence de température qu'offraient les parties symétriques, nous avons trouvé ordinairement un à deux degrés, quelquefois près de trois degrés; mais dans le plus grand nombre des cas, nous nous contentions de constater par l'application de la paume de la main l'existence d'une différence et nous la faisions constater par une ou deux personnes non prévenues. Toutes les fois qu'il y a eu le moindre doute, nous nous sommes abstenu.

Dans les cas où l'un des membres supérieurs présentait un excès de chaleur, l'exploration des deux aisselles avec le thermomètre nous a permis d'y reconnaître des différences de température, beaucoup plus faibles à la vérité que celles des bras ou des mains, et qui atteignaient en général quelques dixièmes de degré (1). Nos mensurations ont été

---

(1) L'existence d'un écart entre la température des deux aisselles n'est pas sans avoir quelque importance. On sait déjà qu'entre la température de l'aisselle et celle des cavités telles que le rectum et le vagin, il existe ordinairement une différence de plusieurs dixièmes de degré, quelquefois même de plus d'un degré. Si cette différence chez un sujet donné, pendant tout le cours de sa maladie, était invariable, la thermométrie axillaire serait parfaitement suffisante pour juger de la marche de la fièvre; il importerait peu que l'ensemble de la courbe fût représenté trop bas, si chacun de ces points donnait une indication relative exacte. Mais il n'en est point ainsi: les deux courbes axillaire et rectale ne sont nullement parallèles; les observations extrêmement nombreuses que nous avons recueillies cette année sous la direction de M. Charcot, démontrent surabondamment ce fait. La courbe axillaire

faites soit avec deux thermomètres très-sensibles, donnant des indications parfaitement semblables, préalablement échauffés et placés en même temps, soit plus fréquemment avec un seul thermomètre préalablement échauffé et transporté de l'une des aisselles dans l'autre. Dans tous les cas, la durée de l'application a été suffisamment prolongée.

Il est à noter que l'aisselle la plus chaude correspondait au bras le plus chaud, quel que fût le côté où siégeait la pneumonie. Chez nos malades, nous ne pourrions donc expliquer l'échauffement relatif d'une aisselle par le voisinage du poumon enflammé, comme l'ont fait quelques observateurs (1).

ne mérite donc pas une confiance absolue. Comme elle peut s'élever alors que descend la courbe rectale, *et réciproquement*, elle peut conduire, dans quelques cas, à une conclusion opposée à la vérité. Mais nos recherches sur les différences que peuvent offrir les deux aisselles montrent une deuxième cause d'erreur. A l'erreur résultant de l'absence de parallélisme entre les courbes rectale et axillaire peut venir s'ajouter celle qui dépend de l'écart possible des deux aisselles, de telle sorte que chez nos malades la thermométrie isolée de l'aisselle présentant des troubles vaso-moteurs nous eût conduit à tracer de leur état fébrile une courbe tout à fait fausse.

(1) Dans son mémoire (Uxios, 1857), M. Gubler rapporte une observation de pneumonie au deuxième degré de la moitié inférieure du poumon *gauche* avec congestion du poumon *droit*, dans laquelle la température de l'aisselle gauche était 41,6; celle de l'aisselle droite, 41,9. « Cette élévation relative atteignant un tiers de degré, n'est pas sans importance et nous montre l'influence que peut avoir sur la température d'une région le voisinage d'un organe enflammé.... Le chiffre obtenu dans l'aisselle gauche ne saurait lui-même, dans le cas actuel, présenter exactement la température générale du corps, puisqu'il existait de la congestion inflammatoire dans le poumon droit. » Chez un enfant atteint de pleurésie, M. Roger avait déjà observé une différence d'un degré entre les deux aisselles. M. Hardy (thèse Paris 1855), dans un cas de broncho-pneumonie double (pneumonie franche à droite) chez une femme de 21 ans, a noté entre le septième et le huitième jour une différence entre les deux aisselles.

38,8	38,7
38,3	38,2

D'ailleurs il ne cherche pas à expliquer le fait.

Les troubles vaso-moteurs n'ont aucune importance pronostique. La mortalité des malades chez lesquels on les rencontre n'est pas sensiblement augmentée.

Afin de ne pas allonger inutilement ce travail, nous ne publions pas en entier nos observations. De nos observations de pneumonie, les unes sont résumées au point de vue spécial qui nous occupe, les autres sont simplement analysées en quelques lignes. Nous avons cru devoir les ranger en catégories. La première renferme les pneumonies lobaires.

#### PREMIÈRE CATÉGORIE. — PNEUMONIES LOBAIRES.

##### A. PNEUMONIES LOBAIRES UNILATÉRALES.

Obs. I.—Boucher (Marie), 79 ans (service de M. Charcot). *Pneumonie lobaire droite; chaleur prédominante dans les membres du côté de la pneumonie.*

22 mai matin. Point de côté à droite; souffle au sommet droit. Température du rectum, 39,2; temp. de l'aisselle droite, 38,5; temp. aiss. gauche, 38,2.

Soir. Un peu de délire loquace, face rouge, pouls régulier, 116. Temp. du rect., 39,2; temp. aiss. droite, 39; temp. aiss. gauche, 38,4.

23 mai matin. Délire la nuit; actuellement délire et agitation. Temp. du rect., 38,9; le membre inférieur droit paraît un peu plus chaud. Temp. aiss. droite, 38,3; temp. aiss. gauche, 38,3.

Soir. Moins d'agitation; mais elle ne reconnaît pas les personnes qui l'entourent; pouls régulier, 120. Temp. du rect., 39,6; temp. aiss. droite, 38,4; temp. aiss. gauche, 38,4.

24 mai matin. Délire tranquille, pouls, 124, respiration très-fréquente (56). Temp. du rect., 39,5; pied, jambe, genou, cuisse plus chauds à droite, coloration rosée de la peau de ces parties; bras, avant-bras, main plus chauds à droite. Temp. aiss. droite, 38,4; temp. aiss. gauche, (?).

Soir. Facies hippocratique, pouls très-fréquent, respiration, 57. Temp. du rect., 41,4; avant-bras et main assez chauds à gauche, froids à gauche. Temp. aiss. droite, (?); temp. aiss. gauche, 40,4.

Mort une heure après.

AUTOPSIE. — *Poumon droit.* Hépatisation rouge du sommet et du bord postérieur. Poumon gauche sain, cœur petit et flasque (poids 220).

*Foie* petit et sain, calcul dans la vésicule.

*Rate* petite et très-friable.

*Reins* petits (poids 130), atrophie de la substance corticale.

*Encéphale* sain ; seulement les petits vaisseaux sont gorgés de sang.

OBS. II.—Gautier (Manuelle), 77 ans (service de M. Charcot) ; entrée le 1<sup>er</sup> octobre, morte le 18. *Pneumonie lobaire gauche ; excès de chaleur non constant, mais toujours à l'avantage du bras gauche.*

OBS. III.—Dufour (Marie), 77 ans (service de M. Charcot) ; entrée le 24 mars, sortie le 19 avril. *Pneumonie lobaire droite ; excès de chaleur généralement du côté droit. Pommette droite ordinairement plus chaude.*

OBS. IV.—Blanche (Marie), 73 ans (service de M. Charcot) ; entrée le 17 juin, morte le 18. *Pneumonie lobaire gauche ; excès de chaleur du membre supérieur gauche.*

OBS. V.—Billet (Antoinette), 83 ans (service de M. Charcot). *Pneumonie lobaire droite à rechute. Le côté droit est tantôt plus, tantôt moins chaud.*

25 mars soir. Frisson il y a trois jours ; vomissements répétés depuis lors, actuellement : Temp. du rect., 39,4 ; râles crépitants dans la fosse sus-épineuse droite ; pommette droite plus rouge. Temp. aiss. droite, 38,9 ; temp. aiss. gauche, 38,8.

26 mars matin. Temp. du rect., 41,3 ; pommettes rouges et chaudes, surtout la gauche ; avant-bras et main à droite moins chauds ; jambe et genou plus chauds. Temp. aiss. droite, 40,8 ; temp. aiss. gauche, 40,5.

Soir. Temp. du rect., 40,5 ; pommette droite plus chaude ; bras droit et membre inférieur droit plus chauds. Temp. aiss. droite, 39,9 ; temp. aiss. gauche, 39,7.

27 mars matin. Temp. du rect., 39,4 ; cuisse droite plus chaude. Temp. aiss. droite, 38,5, temp. aiss. gauche, 38,5.

Soir. Temp. du rect., 39,4 ; membre supérieur droit *moins* chaud. Temp. aiss. droite, 38,7 ; temp. aiss. gauche, 39,1.

28 mars matin. Temp. du rect., 38,4 ; pouls très-faible et irrégulier ; râles sous-crépitanants et souffle aigre dans toute la hauteur du poumon droit ; pommette droite plus chaude ; bras et genou droits *moins* chauds. Temp. aiss. droite, 37,4 ; temp. aiss. gauche, 37,6.

Soir. Temp. du rect., 37,6 ; temp. aiss. droite, 37,5 ; temp. aiss. gauche, 37,5.

29 mars matin. Hier soir elle a été prise de délire. Râles sous-crépitanants et souffle à droite. Temp. du rect., 39,3 ; temp. aiss. droite, 38,5 ; temp. aiss. gauche, 38.

Soir. Temp. du rect., 40,3 ; temp. aiss. droite, 39,1 ; temp. aiss. gauche, 38,4.



30 *mars matin*. Temp. du rect., 38,4; temp. aiss. droite, 37,4; temp. aiss. gauche, 37,4.

*Soir*. Temp. du rect., 39,6; une des aisselles, 39,1.

31 *mars matin*. Délire la nuit; pouls très-faible et irrégulier; mêmes signes stéthoscopiques, râles sous-crépitanants et souffle à droite, poumon gauche parfaitement sain. Temp. du rect., 39,8; temp. aiss. droite, 38,4; temp. aiss. gauche, 38,4; les genoux sont froids; le droit l'est moins.

*Soir*. Temp. du rect., 38,4; refroidissement général, face grippée; bras droit moins chaud. Temp. aiss. droite, 37,5; temp. aiss. gauche, 37,9.

1<sup>er</sup> *avril matin*. La nuit a été bonne; facies naturel; mêmes signes stéthoscopiques. Temp. du rect., 37,8; bras droit moins chaud. Temp. aiss. droite, 36,7; temp. aiss. gauche, 37,2.

*Soir*. Temp. du rect., 37,8; bras et genou droits moins chauds. Temp. aiss. droite, 37; temp. aiss. gauche, 37,4.

2 *avril matin*. Nuit très calme. Temp. du rect., 37,2; temp. aiss. droite, 36,4; temp. aiss. gauche, 36,4.

*Soir*. Temp. du rect., 37,5; râles sous-crépitanants, *reduces*; les bras et les jambes sont des deux côtés froids; les cuisses sont chaudes; pied droit moins froid que le gauche. Temp. aiss. droite, 36,4; temp. aiss. gauche, 36,5.

3 *avril matin*. Temp. du rect., 37,6; pas de sommeil cette nuit; pommette droite rouge. Temp. aiss. droite, 36,5; temp. aiss. gauche, 37.

4 *avril soir*. Convalescence. Temp. du rect., 37,5; les aisselles à 36,5.

Tandis que dans les quatre premières observations l'excès de chaleur était prédominant du côté de la pneumonie, nous voyons que dans l'observation précédente, cet excès de température n'a siégé du côté du poumon affecté qu'au début et au moment de la recrudescence de la fièvre. Lorsque le 27 la température du rectum est tombée de plus d'un degré, le côté droit est devenu moins chaud, et le même phénomène s'est représenté le 31, lorsque, après la recrudescence, la fièvre est de nouveau tombée.

Dans l'observation suivante, il y a eu aussi une recrudescence de la fièvre, mais le résultat n'a pas été le même : l'excès de chaleur qui, jusqu'alors, avait persisté du côté du poumon droit, a passé, au moment de la recrudescence fébrile, du côté du poumon *sain*.

Obs. VI. — Verrieu (Marguerite), 68 ans (service de M. Charcot); entrée

le 9 mai, morte le 19 mai. *Pneumonie lobaire droite; excès de chaleur à droite. Le septième jour, recrudescence de la fièvre; dès lors excès de chaleur à gauche. La pommelle gauche à la fin était aussi plus-chaude. A l'autopsie, hépatisation grise à droite; poumon gauche parfaitement sain.*

Obs. VII. Ræd (Marie), 76 ans, service de M. Charcot, entrée le 1<sup>er</sup> octobre, convalescente le 11 octobre. (*Pneumonie lobaire gauche à rechute. Pommelle gauche plus chaude. — Excès de chaleur dans les membres du côté gauche, sauf deux exceptions, à savoir tout à fait au début et au moment de la chute de la fièvre après la recrudescence.*)

Obs. VIII. Bosquet (Françoise), 76 ans (service de M. Charcot), entrée le 22 mars, convalescente le 29. (*Pneumonie lobaire gauche. Congestion persistant de la pommelle gauche. — Excès de chaleur dans le membre inférieur gauche. Pour le membre supérieur (aisselle comprise), il était le plus souvent moins chaud du côté gauche.*)

De l'observation précédente, il faut donc retenir que le membre supérieur du côté de la pneumonie a été le plus souvent moins chaud que le membre opposé. Dans l'observation suivante, le même fait a été observé pendant presque toute la durée de la pneumonie plus constamment (sauf à la fin); aussi en donnons-nous le résumé :

Obs. IX. Parisot (Marie), 81 ans, service de M. Charcot. (*Pneumonie lobaire gauche, membre supérieur gauche moins chaud au début, moins froid à la fin. Congestion de la pommelle gauche.*)

20 novembre soir. Depuis hier point de côté à gauche, vomissements hier soir. Actuellement peau peu chaude; pouls, 92. Température rectale, 39,6; râles crépitants dans l'aisselle gauche.

21 matin. Peau brûlante, pouls 96. Température rectale, 40,2.

Soir. Température rectale, 39,2.

Bras droit brûlant; bras gauche beaucoup moins. Cuisse droite moins chaude que la gauche. Temp. aiss. droite, 38,7; gauche, 38; bras droit, 37,3; gauche, 35,7.

22 matin. Pouls 88. Température rectale, 39,4; pas de troubles vasomoteurs.

Soir. Température rectale, 39,4; soif vive, pommelle gauche plus chaude; pouls, 88, mais les membres supérieurs sont peu chauds.

Température aisselle droite, 38,2; gauche, 38,2; cuisse droite, 37; cuisse gauche, 36,5.

23 matin. Agitation la nuit; extrémités froides. Temp. du rect., 38,4; membre supérieur droit plus chaud. Temp. aiss. droite, 37; gauche, 36,9; genou droit plus chaud.

*Soir.* Temp. du rect., 39,2; pouls, 92; pommette droite plus chaude; avant-bras droit plus chaud.

24 *matin.* Temp. du rect., 38,7.

*Soir.* Pommette gauche plus rouge; temp. du rect., 39,6.

25 *matin.* Temp. du rect., 37,5.

*Soir.* Temp. du rect., 38,8; pouls, 116. Le côté droit est beaucoup moins chaud.

26 *matin.* Temp. du rect., 38,1. Refroidissement de tout le côté droit.

*Soir.* Temp. du rect., 38,4.

Bras droit froid. Bras gauche chaud, cuisse droite moins chaude.

Temp. aiss. droite, 36,8; temp. aiss. gauche, 37,2. Mort à une heure du matin.

AUTOPSIE. — *Poumon gauche.* Hépatisation rouge avec passage au troisième degré.

Poumon droit sain.

Les autres organes ne présentent rien à noter.

Le grand sympathique cervical et le premier ganglion dorsal ont été disséqués de chaque côté, le troisième ganglion cervical à *gauche* est plus gros et plus rouge.

L'examen microscopique n'a rien présenté de manifestement morbide.

#### B. PNEUMONIE LOBAIRE BILATÉRALE.

Dans l'observation suivante, l'excès de chaleur du membre supérieur et de l'aisselle s'est maintenu, malgré le développement d'une pneumonie de l'autre côté, pendant toute la durée de la vie du côté de la première pneumonie.

OBS. X. — Chomann (Jacqueline), 84 ans, service de M. Charcot. *Pneumonie lobaire double, ayant débuté du côté gauche. Chaleur généralement plus grande dans le membre supérieur gauche et inférieur droit.*

21 *mars soir.* Fièvre depuis deux jours. Actuellement râles crépitants dans l'aisselle gauche. Temp. du rect., 39; pommette gauche rouge; une des aisselles, 38,8.

22 *mars matin.* Temp. du rect., 39,5. Une des aisselles, 38,4.

*Soir.* Râles crépitants et souffle dans presque toute la hauteur du poumon gauche. Temp. du rect., 39,7; main droite *moins chaude* que la gauche. Temp. aiss. droite, 39; temp. aiss. gauche, 39,6; la température des deux points symétriques des parois thoraciques, l'un à droite, l'autre à gauche, est égale (38 degrés); pied droit, 36,6; pied gauche, 35,2.

23 *mars matin*. Temp. du rect., 39,6; main droite froide; main gauche chaude. Temp. aiss. droite, 38,8; temp. aiss. gauche, 39.

*Soir*. Temp. du rect., 39,3. Temp. aiss. droite, 38,4; temp. aiss. gauche, 38,6.

24 *mars matin*. Temp. du rect., 38,8. Râles crépitants très-abondants à droite; main droite froide. Temp. aiss. droite, 38,1; temp. aiss. gauche, 38,3.

*Soir*. Temp. du rect., 39; main droite notablement plus chaude; jambe droite plus chaude. Temp. aiss. droite, 38,5; temp. aiss. gauche, 38,8.

25 *mars matin*. Temp. du rect., 39,2. Temp. aiss. droite, 38,8; temp. aiss. gauche, 38,8; genou et jambe droite plus chauds.

*Soir*. Temp. du rect., 39,2; dépression; pouls très-petit; pommette droite plus rouge et plus chaude; bras et main droite moins chauds. Temp. aiss. droite, 38,6; temp. aiss. gauche, 38,9.

26 *mars matin*. Délire la nuit; mêmes signes stéthoscopiques. Temp. du rect., 38,4; les bras sont froids. Temp. aiss. droite, 38,1; temp. aiss. gauche, 38,3.

*Soir*. Perte de connaissance. Temp. du rect., 38,3; pommettes chaudes et violacées, surtout la droite; bras, avant-bras et mains moins froids à droite; membre inférieur droit plus froid. Temp. aiss. droite, (?); temp. aiss. gauche, 37,8.

27 *mars soir*. Temp. du rect., 39; pas d'asphyxie; pommette droite plus chaude. Temp. aiss. droite, 38,2; temp. aiss. gauche, 38,8.

Morte le 28, à quatre heures du matin.

AUTOPSIE. — Hépatisation des deux poumons; lésions beaucoup plus avancées à gauche qu'à droite, où l'hépatisation ne dépasse pas le deuxième degré. La partie hépatisée occupe plus d'étendue à droite; le poumon droit pèse 610 grammes; le gauche 430 grammes.

*Cœur* grassex.

Foie et rate à l'état normal.

Reins petits. Substance corticale un peu atrophiée.

#### DEUXIÈME CATÉGORIE. — PNEUMONIES LOBULAIRES.

Les trois observations suivantes ont trait à des pneumonies lobulaires occupant les deux poumons. Dans les deux premières, les troubles vaso-moteurs se présentent avec une grande netteté et une grande simplicité. Pour cette raison, nous pouvons nous contenter d'en donner un extrait :

Obs. XI. — Rivaux (Victorine), 77 ans, service de M. Charcot; entrée

le 29 mars, convalescente le 7 avril. *Pneumonie lobulaire droite avec prédominance très-marquée des symptômes stéthoscopiques du côté gauche; congestion de la pommette gauche; excès de chaleur toujours dans le membre supérieur gauche et dans l'aisselle correspondante.*

OBS. XII. — Coutan (Madeleine), 87 ans, service de M. Charcot; entrée le 2 avril, sortie le 15 mai. *Pneumonie lobulaire double avec prédominance des symptômes stéthoscopiques à gauche; excès très-net de chaleur dans le membre supérieur gauche.*

OBS. XIII. — Haranger (Marie), 77 ans, service de M. Charcot. *Pneumonie lobulaire double paraissant avoir débuté du côté droit; chaleur moindre dans le membre supérieur droit qui était parfois algide.*

30 mars soir. Frisson la nuit précédente; actuellement râles sibilants à droite. Temp. du rect., 39,6; bras droit *moins brûlant* que la gauche; jambe droite *plus froide* que la gauche. Temp. de l'aiss. droite, 38,7; temp. de l'aiss. gauche, 38,8.

31 mars matin. Temp. du rect., 39,8; temp. aiss. droite, 39,4; temp. aiss. gauche, 39,4.

1<sup>er</sup> avril matin. Râles sibilants et sous-crépitanants à droite; respiration pure à gauche. Temp. du rect., 40,2; avant-bras et main *moins chauds* à droite qu'à gauche. Temp. aiss. droite, 39,5; temp. aiss. gauche, 39,8.

Soir. Râles sous-crépitanants fins des deux côtés de la poitrine; pouls *irrégulier*, 108. Temp. du rect., 40; pommettes *froides* et violacées également; bras droit froid; bras gauche chaud; main droite *plus chaude* que la gauche. Temp. aiss. droite, 39,2; temp. aiss. gauche, 39,7.

2 avril matin. Râles sous-crépitanants très-fins dans tout le poumon droit; respiration pure à gauche; pouls irrégulier, 100. Temp. du rect., 39,3; pommettes *froides*; extrémités froides; les bras sont chauds; le droit moins chaud. Temp. aiss. droite, 38,2; temp. aiss. gauche, 38,7.

Soir. Temp. du rect., 39,2; pouls dépressible, 120; face pâle; pommette droite chaude et rouge; bras, avant-bras, main à droite presque froids; à gauche, chauds. Temp. aiss. droite, 38,3; temp. aiss. gauche, 38,8.

3 avril matin. Au sommet du poumon droit, submatité; pas de souffle; râles sous-crépitanants fins à timbre métallique; urines très-colorées, non albumineuses. Temp. du rect., 39,3; bras droit chaud; bras gauche très-chaud; main droite froide; main gauche chaude; les jambes plus chaudes que les cuisses, surtout la gauche. Temp. aiss. droite, 38,6; temp. aiss. gauche, 38,6.

Soir. Temp. du rect., 39; pouls irrégulier, 108; face pâle, quoi-

que chaude, grippée; pommette droite *rouge* et violacée; bras droit chaud; bras gauche brûlant; avant-bras droit moins chaud que le gauche; genou droit moins chaud que le gauche. Temp. aiss. droite, 38,3; temp. aiss. gauche, 38,7.

*4 avril matin.* Submatité au sommet droit; pour la première fois on perçoit du souffle au milieu des râles sous-crépitanants fins. Temp. du rect., 38,8; pouls très-petit, irrégulier, 140; face pâle, froide, plombée; mains, genoux et pieds froids et violacés; le membre supérieur droit, dans son ensemble, est plus froid que le gauche. Temp. aiss. droite, 38,3; temp. aiss. gauche, 38,7.

*Soir.* Râles sous-crépitanants dans les deux poumons; pouls, 130. Temp. du rect., 38,7; face pâle; pommette droite plus chaude; bras droit moins chaud que le gauche; main droite plus froide que la gauche. Temp. aiss. droite, 38,2; temp. aiss. gauche, 38,3.

*5 avril matin.* Temp. du rect., 38,1; temp. aiss. droite, 37,4; temp. aiss. gauche, 37,3.

*Soir.* Temp. du rect., 38,6; pouls presque insensible; pommettes livides; la gauche est chaude; bras chauds; mains algides; le bras droit un peu plus chaud (?); pieds froids; le droit moins froid. Temp. aiss. droite, 38,1; temp. aiss. gauche, 38.

*6 avril matin.* Temp. du rect., 38,3; temp. aiss. droite, 37,7; temp. aiss. gauche, 37,7.

*Soir.* Temp. du rect., 38,7; pommettes livides, la droite chaude; bras droit moins chaud que le gauche; mains froides; jambe droite moins chaude que la gauche. Temp. aiss. droite, 37,8; temp. aiss. gauche, 38,1.

Mort le 7 avril, à sept heures du matin.

**AUTOPSIE.** — Pneumonie lobulaire, surtout à droite; très-peu de congestion autour des lobules enflammés.

*Cœur.* Petit, non graisseux; pas de caillot fibrineux.

*Foie.* Petit; calculs dans le vésicule; dilatation des canaux biliaires.

Reins petits; assez sains.

Quelques arborisations de la muqueuse stomacale.

Encéphale sain.

Ici, contrairement à ce que nous avons vu dans les deux observations précédentes, le membre supérieur a été constamment, sauf à la fin, plus froid du côté où a débuté la pneumonie et où elle paraissait prédominante. Aussi, à ce point de vue, cette observation pourrait être rapprochée de l'obs. IX.

Voici en extrait l'observation de pleurésie avec troubles vaso-moteurs :

Obs. XIV. — Remy (Catherine), 82 ans, service de M. Charcot; entrée le 24, morte le 27. *Pleurésie gauche; rien de particulier aux pommertes; excès de chaleur très-net (plus d'un degré) au bras gauche.*

Les autres observations que nous possédons ne sont pas assez complètes pour que nous puissions en faire usage.

Nous ne croyons pas être actuellement en état de rendre compte de la variabilité que présentent dans les membres les troubles vaso-moteurs, et leur physiologie pathologique nous semble offrir encore beaucoup d'obscurité. On pourrait se demander s'ils ne sont pas sous la dépendance d'une altération fonctionnelle des hémisphères cérébraux, et si alors ils ne devraient pas être considérés comme analogues, à un moindre degré, aux *hémiplegies pneumoniques*, sur lesquelles M. Charcot a attiré l'attention (1). Tandis que, dans ce dernier cas, l'hémiplegie porte à la fois sur le mouvement, sur la sensibilité et sur la contractilité vasculaire, cette dernière serait seule en cause dans les faits qui nous occupent; mais nous ne croyons pas que cette manière de voir puisse être soutenue, car nos malades n'avaient aucun symptôme apoplectique, et leur état cérébral ne différait en rien de celui des pneumoniques ordinaires. De plus, la paralysie vaso-motrice n'était pas franchement hémiplegique; jamais elle n'occupait les deux membres du même côté *dans toute leur étendue*. Les phénomènes vaso-moteurs des membres ne sont donc pas plus cérébraux que la congestion de la pommerte, et l'encéphale n'est pas le centre réflexe de leur production.

Deux fois nous avons examiné la moelle avec le plus grand soin, une fois le grand sympathique cervical et ses anastomoses avec le plexus brachial. Nous n'avons remarqué qu'un peu de congestion sur la valeur de laquelle nous avons de grands doutes; d'ailleurs les résultats négatifs fournis jusqu'à présent par l'examen de l'encéphale dans les *hémiplegies pneumoniques* sont, il faut l'avouer, peu encourageants. L'anatomie pathologique reste donc à faire.

On a pu remarquer dans les observations précédentes que l'excès de chaleur existe plus souvent du côté de la pneumonie. Nous croyons que ce rapport n'est pas fortuit et qu'il exprime une règle générale. Seulement on peut affirmer que les troubles vaso-moteurs des mem-

---

(1) Charcot, *Leçons cliniques sur les maladies des vieillards*, 2<sup>e</sup> leçon, p. 19.

bres font plus souvent exception à cette règle que ceux de la pommette. On sait d'ailleurs que les exceptions pour la pommette ne sont pas très-rares, et M. Charcot nous a souvent fait constater que la congestion malarie pouvait se rencontrer du côté opposé à la pneumonie.

Il se pourrait que le trouble fonctionnel vaso-moteur n'existât pas toujours en réalité là où l'on constate l'excès de chaleur et qu'il se manifestât quelquefois par de l'algidité. Tel serait par exemple le cas de Haranger (obs. XIII). Chez cette malade, le trouble fonctionnel, dans cette hypothèse, aurait siégé du côté de la pneumonie. Lorsque nous voyons les mêmes membres devenir successivement plus chauds et plus froids que ceux du côté opposé, au lieu d'admettre que le trouble fonctionnel passe d'un côté à l'autre, nous serions assez disposé à croire qu'il se manifeste successivement par des effets opposés.

Cette opinion nous semble confirmée par les résultats des expériences que nous avons faites chez des hémiplegiques sur la température du côté paralysé comparée à celle du côté sain, et qui ont fait l'objet d'une autre communication (1). Voici comment nous procédions : nous soumettions à un refroidissement artificiel les membres sain et paralysé (lequel présentait au début de l'expérience un excès de chaleur). Or nous avons maintes fois constaté que si le refroidissement ne dépasse pas un certain degré, le membre paralysé *peut* devenir relativement *plus froid*. Si l'on continue à les refroidir davantage, c'est le membre sain qui devient le *plus froid*. Lorsque l'innervation vaso-motrice d'un membre est troublée, on peut donc voir, *dans certaines conditions*, sa température devenir successivement plus haute, puis plus basse, et redevenir plus haute que celle du membre sain.

Nous pensons qu'on peut ainsi expliquer, *non pas toutes*, mais quelques-unes des variations, en apparence si singulières, que les phénomènes vaso-moteurs nous ont présentées.

#### CONCLUSIONS.

1° Dans quelques maladies fébriles, surtout dans les affections thoraciques et particulièrement dans la pneumonie, on peut observer

---

(1) *Note sur les variations de température des membres paralysés relativement aux membres sains.* (Voy. année 1868, *Mémoires*, p. 13.)



assez fréquemment des troubles vaso-moteurs des membres. Peut-être sont-ils plus communs chez le vieillard.

2° Les différences de température que présentent des portions symétriques des membres de l'un et de l'autre côté peuvent être de 1 à 2 degrés et même plus. Entre les deux aisselles il y a généralement alors une différence de quelques dixièmes de degré.

3° Dans la pneumonie, le membre le plus chaud paraît être plus souvent celui qui correspond au poumon affecté ; mais il y a de très-nombreuses exceptions. Peut-être faut-il admettre que le trouble fonctionnel peut se manifester soit par un excès, soit plus rarement par une diminution de chaleur.

4° L'existence des troubles vaso-moteurs n'aggrave pas le pronostic. L'anatomie pathologique est jusqu'à présent muette.

---



# NOTE

SUR

## LES ALTÉRATIONS DES HUMEURS

PAR LES MATIÈRES DITES EXTRACTIVES

Ine à la Société de Biologie

PAR

M. LE DOCTEUR P. CHALVET.

---

### INTRODUCTION.

Les travaux de Lavoisier, de Fourcroy, de Berzélius, de Thénard, de Dumas et Prévost, de Boussingault, etc., firent progressivement tomber dans un juste oubli les hypothèses de l'humorisme ancien et de la chimiâtrie de Van Helmont.

Les premières recherches sur les matières animales (Fourcroy) suivirent les phases du développement de la chimie inorganique, et bientôt les suppositions absurdes de l'alchimie du moyen âge furent remplacées par l'étude rigoureuse des principes immédiats qui composent l'organisme.

Ces études eurent d'abord le caractère général de la méthode d'après laquelle elles étaient conduites, elles furent purement chimiques. On se contenta de décrire les propriétés physiques et la composition élémentaire de ces principes immédiats. Bientôt les procédés analytiques se perfectionnèrent; on fit l'analyse quantitative (Berzélius) des tissus et des humeurs; on étudia la composition *chimique* des os, des cartilages, des muscles, du cerveau (Vauquelin), du sang, de la lymphe, de l'urine, de la bile, de la salive, etc.

Une fois ces connaissances acquises, on songea à faire des applications de la nouvelle science à la médecine (Liebig). Quelques chimistes abordèrent la clinique, et bientôt des médecins ouvrirent des

laboratoires. Alors parurent les traités de Simon, de Lhéritier, de Lehman, de Robin et Verdeil. Ces ouvrages et beaucoup d'autres publications avaient pour but de compléter les études anatomiques, physiologiques et pathologiques par l'immixtion de la chimie aux sciences biologiques.

Mais les chimistes ne tardèrent pas à manifester la prétention dangereuse, selon les médecins, de créer par leurs analyses une nosographie spéciale. Les cliniciens alarmés crurent devoir s'opposer à cette invasion de ce qu'ils appelaient la *chimidatrie*. Les beaux résultats obtenus par MM. Andral et Gavarret furent impuissants, en France du moins, à conjurer la défaveur pour les sciences physico-chimiques. Notre regretté maître, Alf. Becquerel, était le *seul* médecin des hôpitaux, il y a une douzaine d'années, qui fit une application journalière de ces sciences à l'enseignement pratique. La chimie pathologique était non-seulement négligée parmi nous, mais elle était frappée d'une sorte de réprobation par les cliniciens purs. Au lieu de nous encourager dans cette voie, aujourd'hui si fructueusement explorée, beaucoup de nos maîtres ne négligeaient rien pour nous en détourner. Ils pensaient que les analyses des humeurs étaient inutiles pour les progrès de la clinique, et que les recherches sur l'hygiène des hôpitaux ne pouvaient que nuire à ceux qui les faisaient sans être utiles à ceux qui en étaient victimes. Aucune de ces craintes ne s'est heureusement réalisée. Les analyses chimiques ont porté leur fruit, l'hygiène des hôpitaux a été progressivement améliorée, et les critiques que nous avons publiées en 1862 (GAZETTE DES HÔPITAUX, n° 17, 21, 26, 32, et *Thèse* 1863) avec des preuves incontestables à l'appui, seraient aujourd'hui hors de propos, car une nouvelle organisation a remplacé l'ancienne : preuve que tout n'était pas alors pour le mieux comme le prétendaient les satisfaits.

Les satisfaits invoquent encore l'exemple de Sydenham en faveur de la médecine traditionnelle ! Sydenham, disent-ils, fut un grand médecin sans microscope, sans physique, sans chimie ! Certainement que Sydenham fut un grand observateur, personne ne le conteste, bien que sa méthode n'ait pas été exempte de fantaisie. C'est parce que la physique était encore dans une enfance improductive que l'Hippocrate anglais ne soupçonna même pas les avantages que la clinique retirerait un jour de l'auscultation et de la percussion, moyens d'exploration que tout physicien instruit découvrirait aujourd'hui dès les premières

années de ses études médicales! C'est parce que les belles lois de l'analyse et de la synthèse n'avaient pas été découvertes, que Sydenham et ses successeurs immédiats n'eurent jamais qu'une idée vague et mal formulée sur le diabète, les hydropisies, la goutte, etc.

Qui oserait contester aujourd'hui que les connaissances si précises que nous avons sur ces divers états pathologiques, et dont il serait superflu de justifier l'utilité pratique, ne soient le fruit des progrès des sciences physico-chimiques appliquées à la biologie? — Ces sciences, heureusement pour les progrès de la médecine, ont été mieux accueillies en Allemagne et en Angleterre. Pendant que nos cliniciens éloignaient de la clinique tout ce qui n'est pas observation pure à l'œil nu, tradition et empirisme, des analystes infatigables ont perfectionné les moyens d'étude et créé, en Allemagne et en Angleterre, une doctrine médicale qui emprunte ses principales ressources d'observation aux sciences physico-chimiques. L'histologie et la chimie appliquées à la physiologie pathologique ont permis de découvrir des entités morbides nouvelles (Virchow, Bennet), de préciser les altérations humorales (Frérichs, Schérer, Streiker, Neubauer et Vogel, Schottin, Reuling, Hoppe, Oppler, Al. Schmid, G. Bird, Hassell, Beale, etc.), qui permettront à la génération présente de reconstituer un nouvel humorisme avec des faits précis, lequel humorisme sera le complément indispensable du solidisme que la physiologie expérimentale vient de régénérer (Sée).

Pendant que ces recherches étaient activement poursuivies chez nos voisins, quelques chimistes et quelques physiologistes français (Denis, Wurtz, Robin, Berthelot, Schutzenberger, etc.) suivaient isolément le progrès malgré l'indifférence des médecins. Les belles découvertes de M. Cl. Bernard ayant pour ainsi dire à chaque instant besoin d'emprunter des moyens d'observation à la chimie et à la physique, ont beaucoup contribué à ranimer dans l'esprit des auditeurs qui suivaient ses leçons, le goût des sciences physico-chimiques (Sée, Charcot, Vulpian, etc.).

A mesure que les analyses bibliographiques (Jaccoud), les traductions et, dans ces derniers temps surtout, les leçons de *physiologie expérimentale* de M. le professeur Sée ont vulgarisé parmi nous les travaux des Allemands et des Anglais, on s'est épris d'une admiration en quelque sorte fanatique pour ces recherches.

Le courant germanique principalement a bientôt entraîné toute la

génération laborieuse, qui s'est empressée de contrôler et de compléter les assertions de nos voisins par la publication de mémoires qui ont eu, dès le principe, tous les attraits de découvertes nouvelles. Les vérifications physiques surtout ont été mises à l'ordre du jour ; les travaux micrographiques ont pris un nouvel essor, et notre anatomie pathologique, remarquée par l'école de Berlin, a fait en peu de temps de rapides progrès. Enfin est venue l'ère des tracés sphygmographiques et thermographiques. Pour les tracés sphygmiques, M. Marey n'avait pas attendu l'impulsion étrangère, et nous sommes actuellement assez avancés pour qu'il nous soit permis de croire que la sphygmographie française ne sera pas encore dépassée.

Les tracés thermographiques préconisés en Allemagne (Wunderlich, Thomas, Gürgensen, etc.) jouissent en ce moment d'une grande faveur dans nos hôpitaux. Cette partie purement artistique des recherches physico-chimiques a séduit les observateurs français à un tel point, qu'il n'est pas de problème clinique que l'on ne cherche à résoudre par des courbes. Je ne conteste pas l'utilité de ces notations, mais on peut affirmer que prises isolément, comme on le fait d'habitude, elles n'aideront jamais sérieusement à résoudre les problèmes pathologiques, parce qu'on ne tient pas assez compte des divers produits d'excrétion qui demeurent ainsi des inconnues qu'il serait indispensable de connaître pour la construction des *formules morbides*.

En effet, les oscillations enregistrées par les courbes ne traduisent pas les diverses formes d'une fièvre, comme on l'a dit ; elles correspondent tantôt à la succession *des crises* qui jugent par l'élimination des déchets les diverses phases d'une maladie, tantôt aux intermitteances des fonctions de l'organisme. Lorsqu'on prend la température d'un varioleux, par exemple, et que l'on note 41°, on n'a pas le droit de conclure que les combustions organiques sont très-actives, car souvent cette élévation de la température n'est pas en rapport avec le poids des produits de la désassimilation, source incontestable de l'excédant de chaleur dans l'état morbide. — L'examen des fonctions de la peau peut parfois rendre compte de cette espèce d'ataxie. Quand la peau est sèche, que la chaleur est âcre et mordicante, le thermomètre accuse une élévation plus considérable de température que lorsque la peau est halitueuse, parce que la chaleur animale n'est pas absorbée par l'évaporation sudorale, et que peut-être aussi sou pou-

voir rayonnant est modifié. Il faut bien savoir également que les oscillations des lignes thermographiques ne s'expliquent pas seulement par l'action réfrigérante des sueurs, mais aussi par la mise en activité de certaines fonctions physiologiques qui, pour se produire, absorbent des quantités très-variables de calorique; le spasme des éléments contractiles de la peau et les crampes des muscles donnent parfois la raison *mécanique* incontestable du refroidissement périphérique chez les cholériques. Chez ces malades, la périphérie du corps se réchauffe de suite après la mort, parce que la chaleur employée à produire certaines fonctions devient rayonnante après la cessation de ces fonctions.

Tous ces faits trouvent leur explication dans la théorie dynamique de la chaleur appliquée aux différentes espèces de mouvements (Tindall, Gavarret, Onimus). — Lorsque l'on applique le thermomètre sur un membre sans cesse agité par le tremblement mercuriel, on constate un abaissement de température, une certaine quantité de chaleur se transforme en mouvement comme dans les machines ordinaires. Mais les mouvements de translation ne sont pas les seuls qui se passent dans les éléments anatomiques, on y observe aussi les mouvements moléculaires de la nutrition : ces derniers sont à la fois les producteurs et les absorbants du calorique, la cause et l'effet des actes de la vie (Onimus). C'est en ne tenant pas compte de ces phénomènes qu'il n'est plus possible de nier, que l'on a pu affirmer sur la foi des tracés que la température dans les fièvres augmente jusqu'à la mort.

L'observation chimique nous démontre que les oxydations organiques diminuent à mesure que la vitalité s'affaiblit; les appréciations thermométriques ne peuvent nous donner la mesure du calorique développé dans l'organisme, et l'élévation de la température *in extremis* ne peut exprimer que le *ralentissement* progressif des fonctions (dynamie), qui met en liberté une plus forte quantité de chaleur. L'étude des sécrétions dans les différentes périodes des maladies graves donne pleinement raison à cette théorie. Cette même étude démontre aussi que la défervescence n'est pas toujours l'indice d'une oxydation moins active des tissus, elle correspond parfois au rétablissement de fonctions troublées ou supprimées : l'organisme continue dans ces cas à brûler avec la même intensité, mais il utilise une plus forte somme de la chaleur produite.

Dans ces cas, le pouls conserve une fréquence qui n'est plus en

rapport avec l'abaissement de la température, et la dénutrition continue à être active comme on peut en juger par le chiffre de l'urée qui reste bien au-dessus de la moyenne, bien que les malades soient tenus à la diète.

J'ai principalement observé ce phénomène au commencement de la convalescence des fièvres typhoïdes graves, à cette période où les malades maigrissent rapidement, comme si l'organisme, avant de commencer à réparer ses pertes, avait besoin de *déblayer* les éléments altérés pendant la maladie. A cette période, en effet, on constate une recrudescence dans la désassimilation sous l'influence du rétablissement des fonctions qui président à la nutrition. La mise en activité de ce mouvement moléculaire rend compte de l'abaissement de la température, tandis que l'analyse des sécrétions démontre qu'il se produit une plus forte quantité de chaleur que ne semble l'indiquer le thermomètre.

On observe le phénomène inverse chez certaines femmes en couches qui n'allaitent pas. Il n'est pas rare de noter chez ces femmes, six ou sept jours après l'accouchement, une accélération énorme du pouls (130!) et une élévation très-appréciable de la température, sans augmentation proportionnelle des déchets organiques; l'urée est au contraire plutôt au-dessous de la moyenne physiologique. Si l'on ne tient compte que des constatations physiques, on peut croire en pareil cas avoir affaire à une véritable fièvre, tandis que l'examen chimique des sécrétions permet d'affirmer que la somme du calorique produit n'est pas augmentée. Il est donc rationnel de penser que l'élévation de la température est le résultat du ralentissement ou du repos momentané de certaines fonctions, qu'une partie de la force qui préside aux fonctions est mise en liberté et s'accuse par un rayonnement plus considérable de la chaleur normale. Ici l'élévation de la température et l'accélération du pouls ne traduisent en réalité qu'une pseudo-fièvre, car le véritable état fébrile équivaut à une suroxydation de l'organisme.

Ces exemples prouvent que cette espèce de balancement dans les troubles fonctionnels de l'économie ne peut être justement interprétée d'après les investigations physiques *seules*, qu'il faut de toute nécessité que les recherches chimiques interviennent concurremment pour apprécier les déchets, sous peine de ne rien comprendre aux anomalies des *tracés* et à l'état des *forces* dans les maladies.



Tous les progressistes reconnaissent l'utilité de cette intervention de la chimie; cependant ces recherches trouveront encore des obstacles pratiques même parmi les représentants les plus actifs des sciences physico-chimiques. Cette lenteur dans les applications de la chimie à la clinique tient à plusieurs causes : d'abord à ce que notre enseignement des sciences que l'on nomme à tort accessoires puisqu'elles se trouvent être fondamentales, n'est pas organisé pour initier à la pratique des manipulations; en second lieu, parce que les médecins ne sont pas assez chimistes pour pouvoir bien diriger leurs analyses et les chimistes assez médecins pour pouvoir imprimer à leurs travaux une direction utile à la physiologie pathologique et à la thérapeutique expérimentale; il en sera ainsi tant que les observateurs ne sauront pas apprécier la nature des déchets dans chaque état morbide, et les modifications que les diverses indications apportent dans les échanges moléculaires de l'organisme. Par quel autre moyen pourrait-on interpréter, par exemple, les oscillations des tracés thérapeutiques, sous l'influence des fébrifuges tels que le sulfate de quinine, les préparations arsenicales?

L'histologie pathologique ne comblera ses lacunes que par le concours de la chimie. On ajoute une extrême importance à l'étude minutieuse des produits morbides qui sont le caractère absolu de l'incurabilité. On donne à la constatation de chaque variante de forme de ces produits les proportions d'autant de découvertes. Rien de mieux; ces constatations physiques sont des conquêtes utiles, on ne saurait le contester; mais il nous semble qu'il ne serait pas moins important d'enregistrer rigoureusement la composition des humeurs à toutes les périodes des maladies appelées organiques, pour comprendre comment la lésion d'abord localisée trouble successivement toutes les fonctions et conduit à la cachexie.

L'observation clinique de chaque jour ne nous démontre-t-elle pas que les néoplasies n'altèrent la santé générale qu'à la période de leur dégénérescence? L'analyse chimique permet à ce moment de constater une altération profonde du plasma sanguin, et l'on peut affirmer aujourd'hui que cette altération débute par une véritable métastase (Virchow), c'est-à-dire par le passage et le transport dans le torrent circulatoire de quelques-uns des produits de cette dégénérescence qui vont successivement troubler les fonctions des divers éléments anatomiques. Alors les déchets résultant des troubles fonc-

tionnels viennent encore concourir à la viciation des humeurs, et l'économie ne tarde pas à être généralement infectée, parce que les crises sont insuffisantes à produire la dépuration. Voilà comment l'altération des liquides succède à l'altération des solides et se montre bientôt incontestablement prépondérante.

Les détracteurs de l'humorisme moderne accusent les hémato-logistes de n'apporter par leurs recherches chimiques aucun éclaircis-sement à la question des infections virulentes et miasmatiques. Il suffit de répondre à ces accusateurs qu'ils ont une fausse notion des virus et des infectieux.

Les infectieux sont impondérables, comme le froid; ils ne modi-fient pas directement la composition des humeurs; ils commencent par agir sur les actes moléculaires de la nutrition, les uns par actions réflexes, c'est-à-dire par l'intermédiaire du système nerveux, les autres par leur contact immédiat.

Cette première action se fait à bas bruit, d'une manière latente, c'est la période d'incubation.

Mais ces actes moléculaires amènent peu à peu dans le torrent cir-culatoire des déchets qui s'y accumulent, et, comme nous l'établirons expérimentalement, les premiers troubles fonctionnels, c'est-à-dire les *prodromes* se manifestent dès que le sang n'a plus une compo-sition compatible avec ses fonctions normales de milieu, à la fois nu-tritif et excitateur. Ces troubles tendent à produire des crises qui dépurent le sang par la mise en activité des divers émonctoires. Quand la crise produit rapidement et complètement la dépuration, la santé se rétablit après un accès critique (fièvre intermittente); quand la crise est impuissante à produire cette dépuration, l'état morbide continue pendant un temps qui varie avec chaque maladie (fièvres continues), et si la crise reste toujours insuffisante, la vita-lité des organes s'affaiblit et cesse après une lutte plus ou moins longue (rage).

Il est des *infectieux* qui persistent indéfiniment dans l'économie et produisent des séries régulières de troubles nutritifs (infectieux paludéens, syphilitiques); il en est d'autres qui ne produisent qu'une seule série de perturbations violentes, et perdent temporairement ou définitivement la propriété d'influencer les solides ou les liquides de l'organisme (fièvre typhoïde, fièvres éruptives).

On ne peut donc apprécier les *infectieux* que par leurs effets sur

les organes, mais on peut les apprécier sûrement par l'intermédiaire de l'organisme qui est le réactif fidèle de toutes les *impressions morbides*.

Que l'on se garde bien de croire que toutes les *impressions morbides* (froid infectieux, etc.) produisent les mêmes altérations humérales! Chaque impression produit ses déchets variables avec les tissus, chaque espèce de déchets provoque ses troubles fonctionnels, et chaque trouble des fonctions met en activité ses émonctoires pour dépurer les humeurs. C'est parce qu'on ne tient pas compte de toutes ces circonstances que la doctrine de l'humorisme moderne, quoique basée sur des faits scientifiquement établis, trouve tant de résistance. Cependant des analyses nombreuses donnent l'assurance que les recherches cliniques auraient un grand avantage à s'engager résolûment dans cette voie.

Les hématalogistes ont soigneusement étudié la fibrine, l'albumine, les hématies; ce que je pourrais ajouter en ce moment à leurs publications aurait peu d'intérêt. Je dois dire cependant que l'étude de ces trois principes laisse encore à désirer sous beaucoup de rapports. J'aurai l'occasion de parler ailleurs de leurs altérations: de l'albumine, à propos de mes recherches sur le choléra; de la fibrine, dans un travail sur l'hypérinose, et des hématies, dans des recherches sur la réfringence des humeurs normales et pathologiques au moyen du spectromètre. — Dans la présente note, il ne sera question que des altérations des humeurs (urine et sang) par les matières dites extractives.

## I.

Les chimistes ont donné le nom générique de matières extractives à un groupe de substances cristalloïdes et colloïdes qu'ils dosaient d'abord en masse dans les analyses des humeurs de l'organisme. Lorsqu'on eut compris que, pour bien apprécier les phénomènes physiologiques et morbides qui s'opèrent dans les tissus, il était nécessaire de mieux connaître la composition atomique des déchets, on tenta avec succès l'isolement de chacun de ces produits (1).

---

(1) Voir pour les détails: la *Chimie anatomique*, par Ch. Robin et Verdeil, Paris, 1853; — les *Leçons sur la chimie animale*, par W. Odling, Londres, 1866; — les *Leçons sur les humeurs*, par Ch. Robin, Paris, 1867.

Dans cette note, les matières extractives désigneront, soit dans l'urine, soit dans le sang, l'ensemble des *principes solubles dans l'alcool absolu*, à l'exception de l'urée.

Les matières extractives des urines ont peu fixé l'attention des observateurs. Tous sans exception, depuis Becquerel et Rodier, Bird, Parkers, Hassell, jusqu'à Beale, Neubauer et Vogel, Robin, etc., pensent avec raison que ces matières, très-variables dans les divers états morbides, n'ont pas encore de signification précise en pathologie.

Il n'en est pas de même des matières extractives du sang; Schottin, Scherer et Hoppe ayant constaté un excès de ces matières dans le sang des albuminuriques, ont opposé à la théorie de Wilson (excès d'urée dans le sang) et à celle de Frerichs (ammoniémie) une théorie nouvelle par laquelle ils ont rattaché les accidents cérébraux *urémiques* à la *dépuration imparfaite du sang par les urines*.

Cette dernière théorie aura toujours sur les précédentes l'avantage de reposer sur un fait incontestable. L'excès des matières extractives dans le sang, dont parle Schottin, est un fait constant, non-seulement dans l'albuminurie, mais dans toutes les maladies qui retentissent sur l'organisme entier; tandis que l'accumulation de l'urée dans cette humeur, chez les urémiques, est tout au plus une exception fort rare, puisque, dans une dizaine d'analyses, j'ai constamment trouvé l'urée diminuée dans le sang et dans les urines. Les trois observations de Parkers, de Schottin et de Mosler, citées par M. Jaccoud (clinique de la Charité) dans lesquelles l'encéphalopathie urémique coïncidait avec un excès d'urée dans les urines (27; 26,26; 40,2 grammes en vingt-quatre heures) ne peuvent être interprétées que par une complication ou une augmentation proportionnelle des matières extractives, ce qui n'est pas indiqué.

Relativement à cette question, on peut affirmer, règle générale : 1° que, pendant l'attaque dite urémique, l'urée diminue parallèlement dans le sang et dans l'urine; 2° qu'après l'attaque l'urée augmente parallèlement dans le sang et dans l'urine, sans jamais descendre jusqu'aux limites *inférieures* de l'état physiologique; dans l'albuminurie, en un mot, les combustions organiques sont à tel point ralenties, qu'il se fait *toujours* moins d'urée qu'à l'état normal, en dehors, cela s'entend, de toute complication.

Un nombre considérable d'analyses m'ont permis de découvrir un

rapport à peu près constant entre le chiffre de l'urée retenue dans le sang, et celui de ce même produit éliminé par les reins. Ce rapport est exprimé en centièmes, c'est-à-dire qu'il y a en moyenne autant de centigrammes d'urée dans 1,000 grammes de sang que de grammes de ce même déchet dans 1,000 grammes d'urine. Cette relation existe à l'état morbide comme à l'état sain. Dans ce dernier état, en effet, j'ai trouvé pour moyenne 0,18 d'urée pour 1,000 grammes de sang et 18 grammes d'urée pour la même quantité d'urine.

Chez les albuminuriques, dans l'intervalle des attaques, l'urée varie de 9 à 12 grammes p. 1,000 dans l'urine, et de 0,09 à 0,12 p. 1,000 dans le sang.

Pendant l'attaque éclamptique, ces quantités sont modifiées sans changer de rapport. Ainsi, lorsque l'on sonde le malade pendant l'accès, on constate que l'urée des urines diminue à mesure que l'on s'éloigne du commencement de la crise, et que le chiffre varie de 4 à 7 grammes p. 1,000 ; si l'on fait en même temps une petite saignée de 20 grammes sur l'une des veines superficielles de l'avant-bras, on peut s'assurer facilement que l'urée est en petite quantité dans le sang, à tel point que pour doser l'urée dans ces cas, il faut opérer sur 60 grammes environ de sang, tandis qu'à l'état normal, 20 grammes de ce liquide permettent d'extraire de 9 à 12 milligrammes de nitrate d'urée, quantité aisément pondérable. On constate par ce moyen que l'urée du sang varie de 0,04 à 0,07 pendant l'attaque éclamptique. Les chiffres ne sont pas toujours exprimés avec cette exactitude proportionnelle ; mais dans ce résumé, je reste dans la vérité des faits en traduisant les résultats généraux par des chiffres ronds.

Ces recherches prouvent une fois de plus que c'est pendant les accidents réputés urémiques que le sang est le moins chargé d'urée. Cette coïncidence paraît facile à interpréter. Lorsque l'innervation des tissus est profondément troublée pendant l'attaque, la désassimilation peut être modifiée au point qu'il ne se produise que peu ou pas d'urée dans l'organisme. Mais l'élimination par les reins de l'urée déjà formée, ou de la petite quantité qui se forme, n'étant pas supprimée, il en résulte que, pendant l'accès, le sang se débarrasse progressivement de ce produit, et l'on comprend sa diminution parallèlement dans les deux humeurs. L'assertion que l'abaissement du

chiffre de l'urée dans les urines était dû à la rétention de ce produit dans le sang était une supposition toute gratuite. Il se passe ici l'inverse de ce que l'on observe dans le choléra. Dans la première période de cette maladie, l'urée se forme en assez grande abondance dans les tissus (1), mais les reins n'excrétant plus d'urine, l'urée s'accumule dans le sang, et dans quelques analyses, j'ai trouvé que son chiffre pouvait atteindre 4 grammes par 1,000.

Il est bon de remarquer que cette accumulation énorme d'urée dans le sang des cholériques est une expérience naturelle qui prouve qu'un excès d'urée dans le sang ne détermine pas l'éclampsie.

Des expériences personnelles, faites avec le plus grand soin, m'autorisent à partager l'opinion de ceux qui nient la réalité de la transformation *dans le sang* de l'urée en carbonate d'ammoniaque. Lorsque je me suis mis complètement à l'abri des causes d'erreurs, je n'ai jamais constaté la présence de ce composé ni dans l'air expiré ni dans le sang. MM. A. Ollivier et G. Bergeron, dans une note de leur traduction de S. Beale, affirment n'avoir pas été plus heureux.

Le carbonate d'ammoniaque n'a été trouvé dans les urines *fraîches* que dans certaines affections organiques du foie (Graves, A. Becquerel). Le même fait, que je sache, n'a pas été démontré dans l'albuminurie proprement dite. M. Jaccoud qui, dans ses leçons, admet les théories de Frerichs et de Schottin, qu'il a le premier bien fait connaître en France, déclare n'être pas parvenu à constater lui-même la présence du carbonate d'ammoniaque dans l'air expiré en se servant du papier d'hématoxyline. A cet égard il me semble que les faits sont assez précis actuellement pour que l'on puisse affirmer que ces théories de l'urémie proprement dite (Wilson) et l'ammoniémie (Frerichs) ne reposaient que sur des hypothèses rationnelles ou sur des

(1) Depuis la lecture de ce travail, M. le professeur Primavera (de Naples) a repris la question de la formation de l'urée par le rein (*Chimie clinique*. Naples, 1868). Ce savant expérimentateur conteste la préformation de l'urée dans les tissus, déjà attaquée par Oppler, et donne à l'appui de son opinion des preuves sérieuses qui ont ébranlé mes convictions. Ce qu'il y a de particulier dans la discussion de M. Primavera, c'est qu'il invoque précisément mes analyses à l'appui de ses démonstrations. Il est donc nécessaire de reprendre ces études sur le terrain où vient de les placer le savant médecin italien.

exceptions inexplicées qui ne s'offriraient que rarement aux observateurs.

J'ai cru devoir formuler ici les conclusions de mes recherches sur ces théories, parce qu'elles comptent encore beaucoup d'adhérents, qui ont négligé de contrôler les analyses, malgré les justes critiques dont elles ont été l'objet.

Flint lui-même (*Leçons sur les humeurs*, par Ch. Robin) s'exprime ainsi : « De même que l'accumulation de l'urée dans le sang tue avec les symptômes que l'on désigne sous le nom d'*urémie*, de même l'accumulation de la cholestérine dans ce liquide constitue la cholestérémie que l'on observe, par exemple dans l'ictère grave. »

Des analyses nombreuses me permettent de résumer ainsi mes recherches à l'égard de l'urémie classique : 1° l'urée ne s'accumule pas dans le sang des albuminuriques, ni dans l'intervalle, ni pendant l'attaque éclamptique; 2° l'accumulation de l'urée dans le sang est un phénomène très-rare, ne s'observant bien que chez les cholériques, tant que dure la suppression des urines; 3° aucune analyse positive n'a démontré jusqu'ici la décomposition de l'urée en carbonate d'ammoniaque dans *le sang même*.

Nous allons voir, au contraire, que loin d'être un principe nuisible dont l'économie aurait hâte de se débarrasser comme d'un poison, l'urée est un diurétique naturel (1) favorisant l'élimination par les émonctoires, d'autres déchets moins inoffensifs qui, mélangés au sang dans certaines proportions, sont capables de produire des troubles fonctionnels variés et notamment les accidents désignés à tort sous le nom d'*urémie*.

Autant les assertions de Wilson et de Frerichs sur l'urémie sont en opposition avec les résultats fournis par mes expériences, autant l'acholie de ce dernier auteur et la cholestérémie de Flint sont conformes à ce que j'ai constamment observé.

Je reprocherai à ces deux théories d'être trop restreintes et d'attribuer aux acides biliaires et à la cholestérine des accidents que peut déterminer l'accumulation dans le sang d'un grand nombre

(1) M. Gallois a vu dans ses expériences que l'urée administrée par l'estomac ressort intacte par les urines comme le nitrate de potasse, mais que si l'on exagère la dose au delà de certaines limites, variables avec le poids de l'animal, on peut produire des effets toxiques.

d'autres produits destinés à être éliminés, non pas seulement par les reins, mais par tous les émonctoires de l'organisme.

La périphrase d'insuffisance rénale (Jaccoud) ne donne pas à l'urémie sa signification complète, car la dépuración suffisante du sang ne peut pas s'effectuer par les reins seuls, comme le démontre la nécessité des crises par d'autres émonctoires, tels que le flux intestinal dans certaines fièvres continues, le stade de sueurs dans les fièvres intermittentes, les éruptions exanthématiques et énanthématiques dans les fièvres éruptives.

Il existe pour ces dernières fièvres surtout des particularités intéressantes. Ainsi, pour la variole modifiée ou non modifiée, on peut affirmer que l'éruption exanthématique est la véritable crise qui élimine les déchets produits par le virus variolique; aussi il n'existe pas de variole frustrée. La variole qui n'est pas *jugée* par l'exanthème est maligne et se termine par la mort. Dès que l'éruption s'est faite, au contraire, la fièvre s'apaise, les accidents généraux s'amendent, parce que le sang est épuré en grande partie par l'exanthème, jusqu'au moment où la résorption du contenu des pustules vicie secondairement le sang et provoque la fièvre dite de suppuration. Il n'en est pas de même de la scarlatine et de la rougeole: l'énanthème et l'europoièse peuvent les juger; aussi les accidents généraux sont moins influencés par l'exanthème, parce que la dépuración se fait surtout par d'autres émonctoires (scarlatine et rougeole sans éruptions cutanées). Ces différences cliniques auront leur explication dans le résumé de nos analyses.

Des phénomènes, absolument comparables à l'encéphalopathie urémique, peuvent s'observer en dehors de l'insuffisance rénale, car l'insuffisance de l'europoièse ne saurait être invoquée quand les reins sont parfaitement sains et fonctionnent normalement.

J'ai observé, il y a quelques jours, dans le service de M. le professeur Sée (laboratoire de Beaujon), une femme qui présentait tous les symptômes de l'encéphalopathie urémique, moins l'albuminurie. Cette femme avait un cancer de l'utérus. Ses urines, analysées avec soin, donnèrent en moyenne les résultats que voici :

Albumine.....	0.
Urée.....	9,60 pour 1,000 gr. d'urine.
Matières extractives.	20,40 <i>id.</i>

On peut affirmer, dans ce cas comme dans bien d'autres, que j'ai



observés et que l'on observe journellement, sans y prendre garde, toutes les fois que l'albuminurie fait défaut, que les reins remplissent exactement leurs fonctions.

Ces organes ne peuvent éliminer que l'urée préformée dans le sang; la diminution de ce produit, dans le cas présent, indique tout au plus l'insuffisance des oxydations organiques. L'augmentation considérable des matières extractives relativement au chiffre de l'urée nous semble confirmer ce même fait.

J'ai déjà dit que, dans l'état normal, le chiffre des matières extractives des urines est à peine inférieur à celui de l'urée (: : 17 : 18). Dans l'observation que je viens de citer, ces matières sont représentées par un chiffre plus que double. Bien que l'analyse du sang n'ait pas été faite chez cette malade, d'après des relations fournies par d'autres analyses, relations qui sont pour moi, en quelque sorte, des lois de diffusion, je puis rationnellement admettre que le chiffre des matières extractives retenues dans le sang n'est pas inférieur à celui des matières excrétées par les urines quand il dépasse celui de l'urée.

En effet, un excès d'urée favorise l'élimination de ces déchets que je vais étudier collectivement; mais lorsque l'urée est en moins grande quantité que ces matières, j'ai trouvé, règle générale, le même chiffre de ces dernières dans le sang et dans les urines.

## II.

Avant de pousser plus loin ces interprétations, je dois indiquer comment par induction j'ai été conduit à entreprendre les séries d'expériences qui ont servi de prémisses aux conclusions de cette note.

En 1862 (service de M. Maticé), j'entrepris des recherches sur les sécrétions morbides en général. J'avais surtout pour but de comparer cliniquement les troubles de sécrétion dans les fièvres et dans les phlegmasies. Mes premières analyses eurent pour objet les urines dans la fièvre typhoïde. Après avoir constaté une augmentation parallèle des matières extractives et de l'urée, je fus également frappé de la diminution subite et passagère que subissait l'urée dans certains cas de cette fièvre à formes graves (adynamique et ataxique). Comme cette diminution de l'urée coïncidait souvent avec

une augmentation de la diarrhée, je supposais que l'urée était éliminée, sans doute, par une autre voie que les reins. Je cherchais ce principe dans les matières diarrhéiques, et je constatai, en effet, de faibles quantités d'urée (nitrate d'urée) dans ces déjections.

Bientôt de nouvelles analyses me démontrèrent que l'urée pouvait baisser dans les urines sans augmentation concomitante de la diarrhée, et de plus, que les déjections contenaient de petites quantités d'urée, lors même que ce corps était en excès dans les urines. Ayant observé le même fait dans tous les états typhoïdes, il était naturel de penser que dans l'adynamie les combustions organiques étaient parfois insuffisantes pour transformer la plus grande partie des déchets en urée, et qu'il se faisait alors des produits intermédiaires représentés par les matières extractives des urines.

Cette supposition était rationnelle, car ces modifications de l'uro-poïèse correspondaient habituellement à une aggravation des états organiques et des troubles fonctionnels.

Je m'aperçus bientôt qu'il était impossible d'admettre dans les urines la substitution pure et simple des matières extractives à l'urée. Des dosages précis vinrent me démontrer que ces matières suivaient les mêmes fluctuations que l'urée. Ainsi une première analyse des urines dans la fièvre typhoïde m'avait donné :

Urée.....	35	grammes	p.	1,000	grammes.
Matières extractives.....	22	—	—	—	—

Une nouvelle analyse donna :

Urée.....	15	—	—	—
Matières extractives....	18	—	—	—

La quantité d'urine rendue en vingt-quatre heures était la même, 850 grammes; mais les phénomènes nerveux s'étaient aggravés. Ce fut alors que sans connaître les travaux de Schottin, de Reuling, de Hoppe et de Oppler, sur l'accumulation des matières extractives dans le sang des urémiques, je pensai qu'il était important de s'assurer si l'urée et ces matières n'étaient pas retenues dans le sang, non-seulement des albuminuriques, mais de tous les malades, avec des symptômes graves du côté du système nerveux.

La difficulté d'obtenir du sang en quantité suffisante pour faire ces analyses par les procédés classiques, chez des malades où les émissions sanguines étaient contre-indiquées, fut pendant longtemps un

obstacle à ce genre de recherches. Cette difficulté fut en partie levée le jour où je fus convaincu qu'un dosage en *masse* de ces matières extractives suffisait pour servir de base à un premier travail, et que je fus arrivé à pouvoir doser l'urée du sang et des urines avec quelques grammes de liquide. Cette modification des analyses, qui n'a d'inédit que le tour de main, a bien son importance pratique; elle permet, dans toutes les circonstances, de pouvoir se procurer une quantité suffisante des diverses humeurs organiques, et l'on comprend les services que peut rendre cette méthode d'investigation, non-seulement à la pathologie, mais surtout à la thérapeutique.

En effet, pour pouvoir apprécier toute l'action d'un médicament, il ne suffit pas d'étudier ses effets directs sur les différentes espèces d'éléments anatomiques, c'est-à-dire ses effets physiologiques *primitifs*, il faut de plus pouvoir apprécier ses conditions et ses voies d'élimination, et surtout les modifications consécutives qu'il produit sur la nutrition des divers tissus. Ce dernier effet ne peut être connu que par l'analyse qualitative et quantitative des déchets. Un exemple formulera mieux notre pensée : l'alcool qui ralentit la combustion des tissus est un agent d'*épargne* nutritif, mais il est de plus un *éliminateur* des matières extractives, comme nous le démontrerons. Dans ces analyses du sang, je pouvais négliger les recherches relatives aux globules, à la plasmine, à la fibrine, c'est-à-dire, aux principes qui sont surtout modifiés par la nutrition, car les hématologistes ont en quelque sorte épuisé ce sujet dans toutes les espèces morbides. Si les globules paraissent physiquement altérés dans quelques maladies générales, ces altérations peuvent être consécutives aux modifications de la crase du plasma qui changent dès lors les conditions d'endosmose et d'exosmose entre les hématies et le sérum.

Ces recherches devaient donc porter sur les vingt et quelques principes qui peuvent être isolés dans le sérum à titre de déchets de la dénutrition physiologique ou morbide. Je résolus d'en faire le dosage comparatif et en masse dans le sang et dans les urines. Je reconnais l'insuffisance de ce dosage restreint; mais il était important, je le répète, d'avoir un fait général, expérimentalement démontré pour servir de base à ces études humorales.

Depuis deux ans j'ai profité de toutes les occasions qui se sont offertes pour étudier comparativement les matières extractives dans

le sang et les urines des fiévreux, des albuminuriques et des cholériques. Pour la fièvre éphémère, j'ai analysé le sang de jeunes chiens prématurément alimentés, afin de simuler expérimentalement la fièvre gastrique. Je ne donnerai qu'un tableau synoptique, en quelque sorte, des principaux résultats obtenus.

FIÈVRE TYPHOÏDE. — Voici une analyse type de cette maladie :

Urée. . . . .	30 gr.	pour 1,000 gr. d'urine.
Matières extractives.	21	— —
Matières extractives.	13 gr.	pour 1,000 gr. de sang.

Ces chiffres, dans la fièvre typhoïde, sont sujets à des variations que je vais indiquer en citant deux analyses fournies par le même malade, qui succomba au milieu d'accidents ataxiques deux jours après la seconde de ces analyses :

L'urée tomba de. . . . .	32 à 15 gr.	p. 1,000 gr. d'urine.
Les matières extractives de.	23 à 17	— —

Dans le sang, les matières extractives *montèrent* :

De 19 à 25 pour 1,000 gr.

C'est l'étude comparée de ces deux analyses et d'autres cas semblables qui m'a fait admettre que l'urée est un diurétique naturel, favorisant l'élimination des diverses matières extractives : dans cette observation, l'urée ne s'accumulait pas dans le sang, tandis que les matières extractives y étaient représentées par un chiffre d'autant plus élevé qu'il se produisait moins d'urée dans l'économie.

Les deux analyses qui suivent me portent à croire que l'alcool, comme l'urée, favorise l'élimination des matières extractives du sang par les urines.

Le 2 octobre 1867, j'eus à donner des soins à une malade de la ville, atteinte de fièvre dite puerpérale et sortie la veille de la Maternité. Désirant connaître les altérations du sérum chez cette malade, je fis, sur une veine superficielle de l'avant-bras, une saignée insignifiante de 15 grammes de sang. Je trouvai pour le sang :

Matières extractives. . . . 13,60 pour 1,000 gr.

Et pour les urines :

Matières extractives. . . . 23,15 pour 1,000 gr.  
Urée. . . . . 38 — —

La malade rendait environ 700 grammes d'urine en vingt-quatre heures.

Je la soumis à un traitement alcoolique à haute dose (cognac, vin de Malaga); les signes de l'infection purulente suivaient lentement leur marche progressive. Le 4, l'analyse des urines donna le tableau suivant :

Urée. . . . .	24 gr.	pour 1,000 gr. d'urine
Matières extractives. .	18	— —

L'alcool fut maintenu à haute dose et les symptômes adynamiques s'étaient amendés. Le 7 au soir, j'avais la modification suivante sur le tableau des urines :

Urée. . . . .	16,40	pour 1,000 gr.
Matières extractives. .	20,75	—

Cette marche inverse du chiffre des matières extractives et de l'urée (diminution de l'urée et augmentation des matières extractives) est tellement conforme à deux actions physiologiques connues de l'alcool (diminution de la dénutrition et par cela même des déchets), et si manifestement en désaccord avec ce qui se passe le plus habituellement, que je me crois autorisé à admettre, jusqu'à preuve du contraire, que, dans le cas que je viens de citer, les alcooliques ont agi comme diurétiques dans la véritable acception du mot; ils ont favorisé l'élimination par les urines des matières extractives retenues en excès dans le sang; ils ont, en quelque sorte, remplacé l'urée dont l'élimination entraîne hors de l'organisme une quantité proportionnelle de ces matières. Aussi, lorsque la diminution de l'urée dans l'urine coïncide avec une aggravation des symptômes, il ne faut pas songer à une rétention de l'urée dans le sang, mais à une accumulation des matières extractives, par le fait même d'une insuffisance de la formation de l'urée, véritable diurétique formé par l'organisme. — La malade en question rendait à peu près la même quantité d'urine en vingt-quatre heures, c'est-à-dire 700 grammes : elle ne mourut que le 13 octobre, après des améliorations et des aggravations successives.

VARIOLE. — Mes recherches n'ont porté que sur des varioles modifiées, mais le nombre des analyses est déjà considérable. Dans trois cas j'ai fait l'analyse complète des urines et pris la température pendant toute la durée de la maladie. Je n'ai jamais pu me procurer du

sang. Malgré cette lacune, l'analyse des urines est remarquable, au point de vue de l'étude que je fais en ce moment. Il me suffira de donner ici deux moyennes du dosage comparé de l'urée et des matières extractives, l'une prise le jour de l'éruption, et l'autre le jour de la convalescence confirmée.

Jour de l'éruption :

Urée.....	48,00	gr. p.	1,000	gr. d'urine.
Matières extractives.	29,70	—	—	—

La quantité d'urine rendue en vingt-quatre heures était de 380 grammes.

Veille du jour de la sortie :

Urée.....	6,20	p.	1,000	gr.
Matières extractives.	7,12	—	—	—

La quantité d'urine rendue en vingt-quatre heures était de 1,800 grammes.

En comparant les analyses d'urine de ce varioleux, on remarque de suite que, si l'on tient compte de la quantité de liquide rendue en vingt-quatre heures, l'urée et les matières extractives sont plutôt diminuées dans la période d'état (18,24 d'urée; 11,28 de matières extractives pour 380 grammes d'urines), et qu'ils sont bien au-dessous de la moyenne physiologique dans la convalescence.

(11,16 d'urée; 12,81 de matières extractives pour 1,800 grammes d'urine.)

C'est à la diaphorèse et à l'élimination par l'*exanthème*, crise naturelle de la variole, qu'il faut demander l'explication de cet abaissement relatif du chiffre des déchets dans les urines de la période d'état.

Quant aux urines de la convalescence, elles traduisent l'activité de l'assimilation à ce moment même et sont une preuve indirecte que le malade s'est fortement dénourri pendant la fièvre. J'ai comparé les urines de ces convalescents à celles des femmes qui allaitent. Chez ces dernières, les déchets sont représentés par un chiffre inférieur, ce que l'on peut expliquer, jusqu'à un certain point, par les besoins d'une fonction nouvelle qui utilise à la fois les produits de la nutrition et de la dénutrition (1).

---

(1) Les urines des femmes en couches et des nourrices sont fort inté-

ROUGEOLE ET SCARLATINE. — Contrairement à ce que nous venons de constater pour la variole, l'urée et les matières extractives augmentent considérablement dans les urines de la période d'état de ces deux fièvres. Les urines sont généralement plus abondantes que dans la variole, ce qui prouve qu'il s'élimine moins d'eau par d'autres émonctoires, et que les *crises*, c'est-à-dire les *éliminations successives des déchets*, s'effectuent abondamment par les reins.

J'ai pu doser les matières extractives du sang dans un cas de rougeole grave. J'avais fait appliquer deux sangsues à un enfant de 5 ans pris d'une congestion pulmonaire formidable le jour où devait se faire l'éruption morbilleuse. Une des piqûres donnait une si grande quantité de sang, que je dus intervenir pour arrêter l'hémorrhagie. Je profitai de l'occasion pour recueillir 3 grammes de ce liquide qui coulait goutte à goutte. Ce sang, épuisé par l'alcool absolu, donne 11,45 grammes de matières extractives pour 1,000 grammes de sang.

Chez ce jeune malade, l'éruption *exanthématique* se fit régulièrement, et malgré cela, l'*évanthème* pulmonaire fit courir de graves dangers à l'enfant, d'où nous avons conclu, d'après une série d'observations et d'analyses chimiques, que la rougeole et la scarlatine ne se *jugent* pas comme la variole, que dans cette dernière pyrexie, l'*exanthème* joue un rôle dépurateur ou critique qu'aucune autre *détermination* organique ne peut suppléer.

ALBUMINURIE. — J'ai fait une dizaine d'analyses d'urines albumineuses pour contrôler les différentes théories de l'urémie. Ces analyses ont porté tantôt sur des maladies de Bright primitives, tantôt sur des dégénérescences rénales consécutives à des cirrhoses et à des lésions cardiaques. J'ai déjà formulé mes résultats à ce sujet.

Je donnerai comme type, tant pour les urines que pour le sang, le tableau de l'analyse suivante :

Urée.....	12,00	pour 1,000 gr. d'urine.		
Matières extractives.	21,99	—	—	—
Albumine.....	10,35	—	—	—
Urée environ.....	0,12	pour 1,000 gr. de sang.		
Matières extractives.	18,66	—	—	—

---

ressantes au point de vue des recherches qui nous occupent en ce moment. Je donnerai ailleurs le résultat d'analyses que j'ai commencées en 1863 dans le service de M. Empis, à l'hôpital de la Pitié.

Cette analyse, faite le lendemain d'une attaque d'encéphalopathie urémique (service de M. Sée), représente une moyenne, excepté pour l'albumine des urines, généralement plus abondante. Pendant l'attaque ce même malade avait 12 grammes d'albumine et 7,80 d'urée.

Chez un autre malade du même service nous avons trouvé 31 grammes d'albumine pendant l'attaque.

**CHOLÉRA.** — Les éléments du tableau qui suit ont été pris dans le service de M. Gubler (1866). Le sang fut retiré avec des ventouses chez un cholérique qui délirait.

Dans les urines :

Urée.....	des traces impondérables.
Matières extractives..	14 gr. pour 1,000 gr.

Dans le sang :

Urée.....	3,60 pour 1,000 gr. de sang défibriné.
Matières extractives.	19,60 — — —

Quand la fonction rénale se rétablit chez les cholériques, l'urée et les matières extractives abondent bientôt dans les urines. Ainsi prenant au hasard une de ces analyses, je trouve dans la période de *réaction* le tableau suivant :

Urée.....	28,60 pour 1,000 gr. d'urine.
Matières extractives.	22,00 — — —

Le malade rendait alors 700 gr. d'urine en vingt-quatre heures.

**FIÈVRE ÉPHÉMÈRE.** — J'ai voulu m'assurer si ces matières augmentent dans les fièvres de courte durée, comme la synoque simple se répétant aux changements des saisons et à la suite de troubles digestifs (fièvres gastriques). J'ai toujours trouvé dans ces cas un excès d'urée et d'extractifs dans les urines. N'ayant pu me procurer du sang de ces malades, j'ai remplacé cette analyse clinique par les expériences suivantes, qui ont une certaine valeur au point de vue de l'alimentation prématurée des nouveau-nés :

Le 19 juillet (1867) je saigne un jeune chien allaité par la mère. Je trouve 8,66 pour 1,000 de matières extractives.

Ce même jour je sèvre un second chien de la même portée et je le nourris avec du lait de vache additionné de fécule. L'animal buvait très-bien, et cependant, dès le second jour, il fut pris de fièvre, le poil se hérissa et, le 21, il avait déjà maigri. L'analyse du sang me



donna 17 pour 1,000 gr. de matières extractives. A l'autopsie, les ganglions mésentériques étaient rouges et tuméfiés.

J'ai répété cette expérience sur deux portées successives de jeunes chiens, dans un autre but, mais toujours les troubles digestifs ont amené la fièvre et un excès d'extractifs dans le sang. Si j'ajoute que ces accidents cessent lorsque le jeune chien est rendu à la mère, j'aurai donné une explication rationnelle de l'influence de la diététique et de la tempérance sur la fièvre consécutive aux excès de table et aux mauvaises digestions.

**MATIÈRES EXTRACTIVES DANS LE SANG NORMAL.** — On se procure plus difficilement du sang physiologique que du sang pathologique pour les analyses. Je donnerai seulement le résultat des analyses de deux saignées pour servir de terme de comparaison.

La première de ces saignées fut pratiquée à la demande du malade, qui était pléthorique. Elle a donné 4,90 de matières extractives pour 1,000 gr. de sang.

La seconde fut faite à un apoplectique. Le pouls était petit, battait 120 fois par minute, la face était violacée, le coma complet depuis dix heures que l'attaque avait eu lieu. Saignée de 300 grammes, mort six heures après.

Le sang de la saignée contenait 6 grammes de matières extractives pour 1,000 gr.

Les urines obtenues par le cathétérisme donnèrent :

Urée. . . . .	24 gr. pour 1,000 gr.
Matières extractives. .	18,50 —

Cette analyse faite au commencement de la fièvre nous permet d'assister, pour ainsi dire, au début des altérations humorales dans les maladies primitivement localisées qui se généralisent par le fait même du mélange au sang de produits qui prennent naissance dans l'altération locale.

Je ferai observer en terminant ce court exposé de quelques faits, que dans ces recherches il faut toujours opérer de la même manière et avec le même échantillon d'alcool, si l'on veut avoir des résultats comparables : cette condition est plus indispensable encore que l'exactitude absolue des analyses.

Ces quelques emprunts faits à mes recherches tendent à prouver que toutes les fois que les fonctions de l'organisme sont troublées, il

existe une altération matérielle appréciable des liquides de l'économie. Le terme de maladie *sine materia* ne saurait être rigoureusement exact dans aucun cas, pas même peut-être dans les *névroses*.

La constatation d'un excès de matières extractives dans le sang et dans les urines n'est certainement pas une découverte nouvelle. J'ai déjà dit que Schottin (1853), Reuling (1854), Hoppe (1854), Oppler (1861), Perls et Zelesky (1864), etc., auteurs dont les travaux ont été vulgarisés en France principalement par les publications de M. Jacoud, avaient successivement édifié une nouvelle théorie de l'urémie basée sur la rétention dans le sang et dans les tissus de produits azotés insuffisamment éliminés par les reins.

Deux expérimentateurs qu'on ne peut suspecter, MM. Külne et Strauch, ont réfuté scientifiquement la théorie de Wilson et démontré l'absence du carbonate d'ammoniaque dans le sang des urémiques, contrairement aux affirmations de Frerichs (1). Je ne prétends pas dire que le fait avancé par Treits, c'est-à-dire la formation de sels ammoniacaux dans le tube digestif et leur passage dans le sang par absorption, soit un fait inexact; je suis, au contraire, persuadé qu'un grand nombre d'infections légères ou graves peuvent se faire par le mélange au sang de matières ayant subi la fermentation putride dans les cavités de l'organisme; je conteste seulement le fait au point de vue de la pathogénie de l'urémie. J'admets cette *autotoxémie* dans un grand nombre de maladies infectieuses surtout, et j'en ai parlé dans mon mémoire sur les *désinfectants* à propos de la désinfection interne.

De nombreuses analyses de matières fécales m'ont porté à croire que la dyspepsie, l'état de malaise, les frissons erratiques et même la fièvre qui tourmentent les personnes habituellement constipées ou sujettes à de mauvaises digestions, dépendent de l'absorption incessante de principes septiques provenant de la décomposition putride des matières retenues dans le tube intestinal.

La grande différence qui existe entre les remarquables travaux que je viens de citer et la théorie que je développe en ce moment, est que

---

(1) Depuis cette communication, le docteur W. Rommelaere a publié sur le même sujet une étude fort remarquable (*De la pathogénie des symptômes urémiques*). Ce laborieux analyste croit aussi à la théorie des matières extractives et sa réfutation de l'ammoniaémie est un chef-d'œuvre d'exactitude scientifique.

j'applique par l'analyse à toute la pathologie, pour ainsi dire, des faits qu'on s'efforce à tort, selon moi, de restreindre à l'albuminurie.

Pour bien exprimer ma pensée sur ce point de la doctrine humorale, quelques détails de physiologie histologique sont ici nécessaires.

Les travaux successifs de Virchow, de Cl. Bernard, ont démontré que les éléments anatomiques qui composent les êtres vivants, vivent et se renouvellent avec une complète indépendance de l'ensemble, qu'ils ont une existence propre, que chaque espèce d'élément joue un rôle spécial dans l'accomplissement des fonctions de l'organisme, fonctions qui ne sont que l'expression collective des forces élaborées dans les divers milieux histologiques. Ces milieux, pour fonctionner, ont besoin d'opérer des échanges avec le monde extérieur, comme toute machine en activité.

D'après les lois de la physique biologique (cours de M. le professeur Gavaret), on comprend le mécanisme de ces échanges à travers les membranes anhystes qui limitent pareillement les cavités des *vrais capillaires* et les éléments anatomiques. Le sang porte aux éléments des tissus les matériaux nécessaires à la nutrition, et reçoit en même temps, pour les transmettre au monde extérieur par un courant inverse, les produits de la dénutrition ou déchets organiques.

Les déchets sont éliminés par les émonctoires formés par des appareils destinés à conserver au sang toujours la même composition.

Mais le sang n'est pas un simple milieu où s'opèrent les échanges nutritifs, il est, de plus, le principal agent excitateur qui met en activité régulière les éléments histologiques.

Les diverses espèces d'éléments sont alimentées et excitées d'une manière spéciale; mais il est difficile de bien comprendre par quel artifice d'organisation sont spécialisés les échanges nutritifs et les excitations. Ces phénomènes sont-ils dus à la disposition atomique de l'enveloppe ou à la composition moléculaire du contenu? Cela nous importe peu pour le moment, et bien que la constatation de ce fait soit d'une grande importance en thérapeutique et en pathologie expérimentale pour concevoir les actions électives des médicaments (1) et interpréter les effets de certaines inoculations morbides,

---

(1) M. le professeur Sée, dans son cours de thérapeutique à la Faculté, a classé les médicaments d'après leur action sur les éléments histologiques.

pour le moment il nous suffit d'établir que les excitations inconscientes qui font fonctionner les organes naissent directement du conflit du sang avec les éléments histologiques.

En effet, lorsque la circulation vient à s'arrêter ou même à se ralentir considérablement, comme dans la syncope, toutes les fonctions cessent progressivement; mais les éléments continuent à vivre pendant un temps plus ou moins long, en vertu de leur réserve nutritive et de la persistance temporaire des effets de l'excitation circulatoire. Si la syncope se prolonge au delà d'une certaine limite, variable avec la résistance vitale de chaque individu, l'activité des éléments cesse, et la mort apparente de l'ensemble devient réelle par la réalité de la mort des parties constituantes. Le sang vient-il à être modifié dans sa composition au lieu d'être ralenti ou interrompu dans son cours, la vie persiste, mais les fonctions qui la traduisent sont troublées.

Les principes susceptibles de modifier la composition ou la crase du sang peuvent provenir de quatre sources :

1° De la métamorphose morbide de quelques-uns des principes constituants du sang;

2° De la dénutrition des tissus (métamorphose régressive ou histolyse), sous forme d'urée, d'acide urique, d'acide lactique, d'acide oxalique, de créatine, de créatinine, de cholestérine, de leucine, d'oléine, de margarine, de matières grasses phosphorées, etc., etc. Ces divers principes prédominent ou existent à l'exclusion les uns des autres suivant les tissus qui subissent la dénutrition ou la nature du processus morbide;

3° D'un état intermédiaire du *pabulum* nutritif et de celui du tissu qui doit l'assimiler;

4° De la pénétration directe dans l'économie des principes morbides capables de changer les propriétés physiologiques du sang.

La première de ces sources est la moins probable. Cependant M. le professeur Ch. Robin admet que les principes septiques modifient les principes coagulables du sang, et changent ainsi la crase de ce liquide. Il me semble qu'il est plus conforme aux faits d'admettre que ces principes troublent d'abord les fonctions en modifiant par leur seule présence l'*activité physiologique* du sang, et que les déchets ou matières extractives qui altèrent le sérum proviennent réellement de la dénutrition des tissus. En effet, lorsque les effluves

marématiques pénètrent dans l'organisme, les fonctions ne sont pas instantanément troublées; il commence par se faire au sein des organes une dénutrition latente accusée par une élévation graduelle de la température et la concentration progressive de l'urée et des matières extractives dans les humeurs, concentration dont le maximum est atteint au moment où le frisson commence.

Après l'accès de fièvre, l'urée est progressivement descendue de 30 à 15 grammes p. 1,000 grammes dans les urines.

L'urée ne se produit pas aux dépens des éléments du sang; la formation des déchets a donc précédé l'explosion des troubles fonctionnels, et ces déchets, que l'accès de fièvre élimine rapidement par les divers émonctoires, proviennent certainement de la désassimilation des tissus.

La formation préalable d'un grand excès d'urée explique, jusqu'à un certain point, le *jugement* brusque des fièvres intermittentes. L'urée, rapidement éliminée par l'accès même que nous semble provoquer l'excédant des déchets, entraîne avec elle une quantité proportionnelle de matières extractives et favorise ainsi la dépuraison du sang, comme le ferait un diurétique puissant.

Je ne prétends pas dire qu'une production exagérée de ce corps soit toujours un bien; il en est ainsi seulement dans les maladies où sa formation s'arrête aux limites nécessaires pour favoriser l'expulsion des matières extractives en excès; mais elle peut être un mal et produire tous les dangers de l'*autophagie* quand les combustions organiques dépassent ces limites, comme dans certaines formes du diabète.

La seconde source des principes qui modifient la crase du sang n'est pas contestable. Cependant je dois ajouter que la désassimilation physiologique n'est pas toujours le point de départ de ces produits. Les nécrobioses interstitielles (dégénérescence) qui s'opèrent au centre des altérations organiques ou autour de corps toxiques désoxydants (phosphore), abandonnent au sang des principes généralement stéatosés, qu'on peut accuser de produire cette série de troubles fonctionnels qui commencent par la fièvre rémittente symptomatique, et se terminent par la cachexie. Parfois la marche de ces empoisonnements est plus rapide et donne de suite le spectacle de l'état typhoïde, comme on l'observe dans la cholémie et la cholestérémie (ictère grave, dernière période des dégénérescences du foie), au moment où la stéa-

tose phosphorée est un fait accompli (Fritz, Ranvier, Verliac), et parfois quand le caillot obturateur d'une phlébite subit certaines régressions et se mélange peu à peu à la masse du sang.

C'est par des faits de cette nature que l'on a cherché à expliquer l'adynamie dans l'endocardite ulcéreuse et les états typhoïdes consécutifs aux divers ramollissements, et surtout à la nécrobiose cérébrale.

Les hématologistes (Becquerel et Rodier) ont noté une augmentation de ces matières dans le sang des cancéreux, des tuberculeux, etc., à la période où commence la dégénérescence graisseuse et le ramollissement de ces nosorganies. C'est à ce moment que se manifestent, en effet, les phénomènes généraux des productions diathésiques, et nous nous expliquons naturellement le mécanisme de cette généralisation des accidents par cette théorie basée sur des faits bien constatés.

Lorsque la *toxémie* n'a pas été portée trop loin, c'est-à-dire que les solides et les liquides de l'organisme n'ont pas subi d'irréparables désordres, comme dans la cachexie complète, l'ablation du tissu dégénéré suffit pour ramener temporairement la santé, comme on l'observe à la suite de l'opération des cancers.

Si parfois ces nosorganies demeurent indéfiniment localisées, il faut en chercher la cause dans leur mode de nutrition qui les préserve de la dégénérescence (tumeurs fibreuses, squirrhe ligneux), ou dans une modification morbide des tissus environnants formant une sorte de barrière entre le torrent circulatoire et la production organique (cancers à longue durée du col de l'utérus, masses tuberculeuses enkystées).

La troisième source d'infection demande aussi quelques développements pour être bien comprise. Lorsque les peptones de la digestion ne sont pas en trop grand excès et qu'elles ont subi une élaboration convenable, elles se mêlent au sang sans déterminer de troubles fonctionnels, tout au plus un léger sentiment de froid qui ne va jamais jusqu'au frisson véritable. Il n'en est pas de même dans les conditions opposées. Non-seulement on peut alors observer tous les phénomènes de la fièvre, mais encore des désordres anatomiques dans certains organes et une modification générale de l'économie tout entière; c'est ainsi que se produisent l'adénopathie abdominale, l'hypertrophie du foie et le scrofulisme chez les jeunes enfants mal nourris ou prématurément alimentés.

La quatrième source de ces empoisonnements est relative à des

solutions de continuité des tissus laissant pénétrer des principes nuisibles dans le torrent circulatoire.

Personne ne conteste que des principes de la nature des matières extractives ne puissent passer des surfaces suppurantes, par exemple, dans le sang. Ces principes, dissous dans le *sérum* du pus, peuvent par résorption se répandre dans toute l'économie et produire des accidents généraux.

Pour éveiller la fièvre, les matières infectantes résorbées avec le sérum du pus n'ont pas toujours besoin d'avoir préalablement subi le contact de l'air. Des expériences que nous ferons connaître plus tard prouvent que les différentes espèces de pus ont des qualités nuisibles *intrinsèques*, et que la distinction d'infection putride et d'infection purulente établie par les chirurgiens est parfaitement légitime.

On peut, par inoculation ou par injection directe, faire pénétrer dans le torrent circulatoire des principes inoffensifs en apparence qui troublent gravement toutes les fonctions. Je citerai, comme exemple, la remarquable expérience de M. le professeur Béhier, par laquelle on détermine des états typhoïdes chez les lapins en injectant des corps gras liquides (huile, graisse) dans le tissu cellulaire de ces animaux.

Dès que ces principes, quelle qu'en soit la source, ont pénétré dans la masse du sang, les éléments anatomiques sont troublés dans leurs fonctions et la fièvre éclate. Alors deux alternatives peuvent être observées : ou bien la réaction générale de l'organisme dépure le sang par les émonctoires et l'ordre fonctionnel se rétablit par une crise spontanée ; ou bien la réaction, dont la modalité peut varier, épuise l'organisme ou augmente encore l'altération du sang en y mêlant de nouveaux déchets, et le rétablissement de l'équilibre fonctionnel ne peut être obtenu que par l'intervention des principes médicamenteux dont l'action la moins contestable, pour nous, est de favoriser l'élimination des déchets, de produire une crise artificielle ou provoquée. M. Sée, dans son *Cours de thérapeutique*, a beaucoup insisté sur cette action des médicaments, « dont le plus grand nombre, dit le savant professeur, agissent en quittant l'économie. »

Lorsque l'organisme et les agents thérapeutiques sont impuissants à produire ces effets, la crase du sang reste anormale, se vicie de plus en plus, l'état général du malade se trouve dans cette grave condition d'*autotoxémie* qu'aucun mot ne saurait exactement désigner

et qui constitue l'un des caractères les plus importants de la *malignité*. La malignité, en effet, qu'il ne faut pas confondre avec la *gravité*, qui exprime un danger en rapport avec des lésions, la malignité, disons-nous, est caractérisée par des désordres fonctionnels qu'on chercherait en vain à expliquer par des altérations des solides, mais dont les altérations humorales, jointes à l'impuissance des *crises*, rendent un compte suffisamment exact (1).

La grande classe des névroses n'échappe peut-être pas à cette théorie, avons-nous dit. Les matières extractives pondérables peuvent bien ne pas être dans les humeurs les seuls produits capables de troubler les fonctions de l'organisme. On ignore, bien que l'on ait lieu de supposer leur existence, si des produits de dénutrition plus subtils, ayant échappé jusqu'ici aux appréciations endiométriques, n'interviennent pas comme des *miasmes endogènes* pour provoquer la manifestation des phénomènes nervosiques. Certains faits relatifs au nervosisme (Bouchut), les propriétés physico-chimiques des antispasmodiques, l'inoculabilité savamment affirmée du tubercule (Villemin, Hérard, Cornil, Roustan) ont à tel point ébranlé les opinions qui paraissaient le moins ébranlables en pathologie, qu'on ne sait plus où les recherches exactes peuvent nous conduire.

Sans croire à l'infection *nervosique* avec M. Bouchut, on ne peut s'empêcher de reconnaître que les malades en proie à certaines affections nerveuses exercent assez souvent sur les personnes qui les entourent une influence morbide.

Tous les antispasmodiques, dont les effets sont incontestables, ne sont-ils pas des substances riches en principes volatils qui ressortent rapidement de l'organisme, et sont, par cela même, capables d'entraîner hors de l'économie des gaz ou des *éthers animaux* que l'intuition des anciens avait hypothétiquement qualifiés de *vapeurs*? On ne pourra pas avoir d'opinion sagement arrêtée sur ce point, tant que

(1) On a sans doute remarqué que nous avons détourné le mot *crise* de sa signification hippocratique, qui n'a aucune raison pour être conservée, puisqu'elle représente une erreur reconnue par tout le monde. La *crise* pour nous, au point de vue du véritable humorisme moderne, est l'exagération rémittente des fonctions des émonctoires ayant pour effet de débarasser l'organisme de l'excédant des déchets qui s'y accumulent pendant la maladie.



l'on n'aura pas étudié avec plus de soin dans les diverses névroses les gaz et toutes les émanations *organoleptiques* du sang; les différences d'odeur de ce liquide que l'on constate au moment de la saignée ne peuvent-elles pas tenir à la présence de fluides volatils susceptibles de jouer un rôle pathologique?

On conçoit facilement la possibilité de ces recherches, surtout de l'étude spéciale des diverses espèces de matières extractives, à la condition de ne doser qu'un petit nombre de produits dans chaque analyse (1). Quant à l'inoculabilité de la tuberculose, des expériences

(1) Les déchets varient avec la prédominance dénutritive de chaque espèce de tissus. Ce fait est incontestable, et sans vouloir anticiper les conclusions de recherche encore incomplète, on peut affirmer la coïncidence d'un excès de certains produits avec des phénomènes symptomatiques constants. Pour ne donner qu'un exemple plein d'actualité, je citerai l'excès d'un produit spécial que j'ai constamment trouvé dans l'état *typhoïde*.

Si l'on traite le sang de ces malades, d'abord par de l'alcool absolu froid, puis par de l'alcool absolu bouillant, on obtient par cette dernière opération un extrait particulier qui présente les caractères physiques suivants : masse pâteuse d'une coloration jaunâtre.

Lorsqu'on met cette substance entre deux lames de verre et qu'on l'examine au microscope, on ne voit aucune disposition morphologique, rien qu'une masse qui se laisse uniformément écraser. Mais aussitôt qu'on fait pénétrer une goutte d'eau dans la préparation, cette matière prend des formes celluluses et tubuleuses si nettement dessinées, qu'on pourrait, à un examen superficiel, les confondre avec les éléments de la substance blanche des centres nerveux. Quand j'ai montré ce phénomène si remarquable à la Société de biologie, j'ai donné le nom de *myéline de Virchow* à ce singulier produit.

D'après Virchow, le protagon décrit par Oscar Liebricht est susceptible de s'altérer rapidement sur l'animal mort, et de revêtir les formes morphologiques les plus bizarres sous le nom de *myéline*. Il nous semble que cette métamorphose se fait d'une manière continue dans l'animal vivant sous l'influence du travail dénutritif, et que certains états morbides peuvent exagérer considérablement cette transformation. Il ne faudrait donc voir dans l'excès de myéline des *typhiques* que le résultat d'une usure considérable de l'élément nerveux et des globules sanguins, puisque les hématies renferment aussi le protagon, d'où dériverait la myéline.

personnelles peu nombreuses, il est vrai, ne me permettent pas d'avoir encore une opinion affirmative. Je ne conteste pas les résultats obtenus par M. Villemin, je déclare seulement avoir été moins heureux que cet habile expérimentateur pour ce qui regarde le tubercule; mais je crois fermement à l'empoisonnement général, simulant certains états morbides, par l'inoculation de matières provenant d'individus malades ou d'un foyer putride. Là s'arrête ce que j'avais à dire sur le rôle des matières extractives dans les maladies. Les idées que je viens d'émettre touchant cette doctrine humorale rajeunie paraîtront peut-être bien hardies à certains esprits conservateurs; cependant il faudra bien s'habituer à leur hardiesse, si la médecine tient à se constituer en une *science* exacte, si elle ne veut pas s'égarer, pour la centième fois, dans le dédale des conceptions métaphysiques.

Je ne prétends pas dire que l'observation clinique pure ait fait son temps: bien loin de là; par ces recherches faites au lit des malades, j'affirme son importance pratique, et je montre la direction qu'il convient de donner aux investigations chimiques. Dans mon esprit, ces deux moyens d'étude sont *concurrentement* utiles aux progrès de la *science* médicale.

---

**CONTRIBUTION**  
A L'ÉTUDE  
**DE L'HÉPATO-ADÉNOME**  
(ADÉNOME HÉPATIQUE)

Mémoire lu à la Société de Biologie

PAR

LE DOCTEUR LANCEREAUX.

(Voy. planche II.)

---

Organe des plus compliqués, le foie est sujet à des manifestations morbides diverses qui se localisent de préférence sur l'un ou l'autre de ses tissus constituants. En effet, à côté des lésions des voies biliaires, dont le groupe est parfaitement distinct, se rencontrent les altérations non moins tranchées du tissu connectif ou trame organique du foie et les altérations primitives des cellules hépatiques. Chacune de ces altérations, soumise à des causes spéciales, présente de plus une évolution et des formes particulières. Ainsi, à ce dernier point de vue, une différence notable sépare les lésions de la trame des modifications des cellules du foie; tandis que les premières sont le plus souvent de nature hyperplastique, les dernières, au contraire, sont presque toujours dégénératives. Dans quelques cas pourtant, les cellules hépatiques deviennent le point de départ d'un processus prolifératif, et ce sont précisément des cas de ce genre qui font l'objet de ce travail.

Les faits que je vais rapporter ont été autrefois communiqués à la Société de biologie avec pièces anatomiques à l'appui; rapprochés de quelques observations récemment publiées, ils contribueront, je l'espère, à éclairer un point nouveau de l'étude anatomo-pathologique du foie, l'histoire des adénomes hépatiques.

AUGMENTATION DU VOLUME DU FOIE, ASCITE ET ICTÈRE; OBSTRUCTION DU TRONC DE LA VEINE PORTE, DE LA PLUPART DE SES BRANCHES ET DES VEINES HÉPATIQUES PAR UNE MASSE DIVERSEMENT COLORÉE RENFERMANT DES CELLULES HÉPATIQUES; TUMEURS NODULAIRES MULTIPLES DANS LE LOBE DROIT DU FOIE.

Obs. I. — Fontel. (Antoine), âgé de 54 ans, domestique, entre à l'hôpital de la Charité le 1<sup>er</sup> septembre 1858 (service de M. Rayer); il a perdu son père, à l'âge de 81 ans, d'une hernie; sa mère est très-probablement morte d'un cancer de l'utérus à l'âge de 60 ans; deux de ses frères sont morts à 10 et 15 ans. C'est un homme petit, maigre, atteint dès sa plus tendre enfance d'une affection rachitique de la colonne vertébrale, laquelle a été suivie d'une gibbosité dorsale prééminente à gauche, avec courbures de compensation au-dessus et au-dessous. Ce malade accuse, comme maladie antérieure, une fièvre qui aurait duré huit à neuf jours, en 1840, et que l'on aurait caractérisée du nom de fièvre cérébrale. Il n'a jamais eu ni hémorroïdes, ni éruptions cutanées, ni douleurs rhumatismales, et c'est seulement six semaines avant son entrée à l'hôpital qu'il s'est aperçu que son ventre commençait à grossir.

2 septembre. Ascite, œdème des jambes et de la paroi abdominale; langue saburrale, diarrhée datant de quelques jours; le foie volumineux, déborde légèrement le rebord costal. Circulation et respiration normales; tumeur bosselée, dure et sans adhérence à la peau dans la région parotidienne. (Bain.)

Le 4 mai, teinte jaune, ictérique des conjonctives au pourtour des yeux et des ailes du nez. Cette coloration, le 5, gagne toute la face; le 6 elle atteint le tronc et descend jusqu'à l'ombilic. Ce même jour des élevures papuliformes jaunâtres et prurigineuses, par groupes de 5 à 6, sont disséminées sur les cuisses; des traînées jaunâtres concomitantes paraissent suivre le trajet des vaisseaux lymphatiques. Les bras et les jambes sont en outre le siège de taches jaunâtres comme ecchymotiques ayant les dimensions d'une pièce de 1 franc. (Purgatif.)

Le 7, la partie supérieure des bras est jaune; le 8, les avant-bras, les jambes en plusieurs endroits et la partie inférieure du tronc conservent encore leur teinte normale. Le 13 septembre, l'ictère des parties supérieures prend beaucoup plus d'intensité: la région sous-ombi-

licale est envahie, mais la teinte de la peau est encore peu prononcée; l'œdème et l'ascite progressent; les urines sont fortement colorées depuis plusieurs jours; les matières fécales sont grisâtres. Le pouls a pris un peu de fréquence.

Le 15, l'ictère est général; le 17, toute la surface cutanée offre une teinte jaune clair. Le 19, distension gazeuse de l'estomac et de l'intestin; abdomen très-volumineux, respiration pénible sans anxiété notable. Mort le lendemain vers onze heures du matin, à la suite d'une courte agonie.

**AUTOPSIE.** L'aspect extérieur du cadavre n'est pas changé. L'ouverture de la cavité abdominale donne issue à un litre environ d'un liquide séreux jaunâtre coloré par la bile; épaissement et induration des franges péritonéales; quelques nodules disséminés sur le péritoine.

Le foie augmenté de volume présente une surface inégale teintée de brun et de jaune. Sa consistance est ferme. Le lobe gauche est moins altéré que le lobe droit; celui-ci est le siège de plusieurs petites tumeurs arrondies jaunâtres, du volume d'un pois ou d'une cerise. Ces tumeurs ne sont pas rétractées à leur centre et ne présentent qu'un léger degré de ramollissement; elles sont circonscrites par le tissu fibreux épais. La surface de section de l'organe est partout lisse, c'est à peine si l'on y aperçoit quelques vaisseaux béants. En effet, une partie des veines sus-hépatiques, la plupart des branches de la veine porte, le tronc de cette veine, la veine splénique et l'extrémité supérieure de la veine mésentérique supérieure contiennent une matière jaune, rougeâtre ou grisâtre assez ferme et consistante, qui les obstruent complètement dans un grand nombre de points. Malgré l'oblitération de ces veines, la sécrétion biliaire n'est pas tarie, puisqu'il existe des canaux hépatiques dilatés et remplis d'un liquide épais verdâtre qui est certainement de la bile. Les parois du canal cholédoque sont épaissies et son calibre notablement rétréci; il en est de même du canal cystique, qui est en outre obstrué par un calcul. Les parois de la vésicule biliaire sont parsemées de nodules fermes, blanchâtres; son contenu est un liquide épais, visqueux, à peine coloré.

La rate est hypertrophiée; les reins sont normaux. Le poumon droit est moins développé que le poumon gauche par suite de la déviation thoracique. Le tissu du cœur est mou, les orifices en sont sains; le cerveau est intact.

Un fait avait fixé mon attention pendant la vie de ce malade, savoir: la localisation de l'ictère pendant plusieurs jours à quelques-unes des régions du corps. Jamais, en effet, je n'avais rien observé de semblable. Un autre fait non moins important vint plus tard frapper

mon esprit, c'est l'obstruction de la plupart des veines du foie par une substance colorée jaunâtre, n'ayant aucune ressemblance avec la matière cancéreuse ordinaire ou encéphaloïde. A cet effet je priai mon excellent ami Ch. Dufour, malheureusement trop tôt enlevé à la science, de vouloir bien examiner ce contenu veineux, et voici la note qu'il me fit remettre par son frère, le docteur Anat. Dufour, alors externe du service : « Dans les portions transformées en matière blanche il n'existe ni cancer ni épithéliome, mais une substance unissante, granuleuse, amorphe, composée par un tissu fibroïde dense et quelques rares cellules hépatiques atrophiées ou brisées; dans celles qui sont jaunâtres, je constate en outre des granulations grasses teintes de la matière colorante de la bile. Sur un point du contenu de la veine porte, où je croyais trouver une masse fibrineuse, il existait une substance uniquement composée des cellules des acini du foie un peu flétries, non grasses. Quelques cellules, en outre, semblent avoir la forme cylindrique, comme si elles provenaient de la face interne de quelques gros canaux excréteurs de la glande. Les tumeurs contenues dans le foie ont la même composition. L'une de celles qui se trouvent dans l'épaisseur de la paroi vésiculaire n'a présenté qu'un épaissement du tissu fibreux normal. »

Cette relation, émanant d'un observateur dont l'autorité scientifique et le savoir microscopique sont bien connus, ne peut laisser le moindre doute sur la nature de l'altération rencontrée à l'autopsie. Il est clair que cette altération était surtout produite par une hypergénése des cellules propres du foie.

ICTÈRE; MORT RAPIDE; HYPERGÉNÈSE DES CELLULES PROPRES DU FOIE FORMANT AU SEIN DE CET ORGANE DE PETITES TUMEURS ARRONDIES; CELLULES SEMBLABLES DANS L'UNE DES GLANDES LYMPHATHIQUES SITUÉES A LA PARTIE INFÉRIEURE ET POSTÉRIEURE DU STERNUM.

Obs. II. — Coste L..., âgé de 29 ans, compositeur d'imprimerie, né à Guillac, entre à l'Hôtel-Dieu le 28 novembre 1859; c'est un jeune homme peu robuste et d'assez frêle apparence. Bien portant jusqu'à l'âge de 15 ans, il a contracté une blennorrhagie à 16 ans, mais il affirme n'avoir jamais eu ni maux de gorge, ni taches sur la peau, ni rien qui puisse indiquer l'existence d'une syphilis. Il a habité Angoulême et plusieurs villes du Centre et du Midi sans avoir jamais été atteint de fièvre paludéenne. Ses parents, dit-il, sont bien portants, mais c'est là un fait qu'il faut admettre avec restriction.

Dans les premiers jours du mois d'août 1859, ce jeune homme ressentit des douleurs dans le côté droit, douleurs qu'il attribua au froid dont il fut saisi un soir au sortir du théâtre. Ces douleurs persistèrent au point de l'empêcher de dormir. Cependant l'usage des bains sulfureux et d'une pommade camphrée les avait rendues très-supportables, lorsqu'il y a un mois (fin d'octobre 1859) elles se firent sentir de nouveau et s'accompagnèrent cette fois de troubles digestifs et d'ictère. A la date de l'entrée à l'hôpital : ictère généralisé depuis quinze jours ; coloration de la peau légèrement verdâtre ; ventre ballonné, douloureux ; poals accéléré et petit. Les jours suivants le ventre demeure toujours un peu ballonné, mais moins douloureux. Le pouls se serre et acquiert une plus grande fréquence ; le malade succombe le 12 décembre.

**AUTOPSIE.** L'aspect extérieur n'offre rien de spécial. Poumons légèrement emphysémateux et pigmentés, cœur normal, rate volumineuse, estomac intact.

Le péritoine n'est pas enflammé, bien qu'il y ait une assez grande quantité de sang et de sérosité extravasé dans sa cavité. Quelques-uns des ganglions sus-pancréatiques sont volumineux et colorés. Un ganglion, situé dans le thorax à la pointe du sternum, est également volumineux et de teinte verdâtre. Le foie est volumineux ; à sa surface et dans la profondeur de son parenchyme existent des nodules arrondis, de la grosseur d'une lentille ou d'une petite cerise, verdâtre ou blanchâtre, diversement colorés, avec épaissement du tissu conjonctif circonvoisin ; cet épaissement est très-marqué à droite de la vésicule.

L'examen microscopique de ces diverses tumeurs a été fait en commun avec M. Robin ; elles étaient composées de cellules propres du foie simplement hypertrophiées et granuleuses, munies d'un ou de plusieurs noyaux. Des cellules semblables et colorées par un pigment verdâtre se rencontraient au sein du ganglion lymphatique signalé en arrière du sternum. Quelques-unes des glandes sus-pancréatiques, comme aussi certains dépôts lenticulaires trouvés à la surface péritonéale dans le voisinage du foie, contenaient des éléments cellulaires un peu plus petits, mais néanmoins très-analogues aux précédents.

**ASCITE ET OÈDÈME ; MORT SANS ICTÈRE ; TUMEURS DISSÉMINÉES DANS LE FOIE ; OBSTRUCTION COMPLÈTE DES VEINES SUS-HÉPATIQUES PAR DES CONCRÉTIIONS SE PROLONGEANT JUSQUE DANS LA VEINE CAVE ET FORMÉES DE CELLULES HÉPATIQUES ; OBSTRUCTION INCOMPLÈTE DE L'UNE DES BRANCHES DE LA VEINE PORTE PAR DES CONCRÉTIIONS SEMBLABLES.**

**Obs. III.**—Douv., âgé de 49 ans, concierge, né à Forbain, entre à l'hôpital de la Pitié le 4 janvier 1860 (salle Saint-Athanase). Cet homme, d'une force et d'une taille ordinaire, est affecté depuis quelques se-

maines d'ascite et d'œdème des jambes. D'ailleurs cœur volumineux, léger épanchement pleural à droite. *Vin diurétique, digitale.* Malgré ces moyens, l'ascite et l'hydrothorax prennent de l'accroissement; le malade s'affaiblit chaque jour, son teint se décolore de plus en plus; survient de la diarrhée, la langue se sèche, et la mort arrive le 30 janvier, sans teinte ictérique bien appréciable.

**AUTOPSIE.** Emaciation des membres supérieurs; œdème considérable des membres inférieurs et de la paroi abdominale; issue d'un liquide abondant, séreux, légèrement teinté en jaune à l'ouverture de l'abdomen. Un semblable liquide s'écoule de la plèvre droite. Le poumon correspondant, revenu sur lui-même par suite de la compression, n'est pas autrement altéré; le poumon gauche est sain; hypertrophie ventriculaire gauche; intégrité des orifices. Le cerveau est intact, la rate, les reins et le tube digestif sont sains.

Le foie est légèrement augmenté de volume; sa surface est irrégulière et mamelonnée; sa capsule fibreuse est épaissie. A l'extrémité isolée du petit lobe une portion du parenchyme se trouve rattachée par cette capsule au reste de l'organe. Ce lobe présente d'ailleurs une apparence cirrhotique; à la coupe il offre des inégalités constituées par des grains saillants et jaunâtres.

Dans l'épaisseur du lobe droit, relativement plus volumineux que le gauche, sont disséminées de nombreuses tumeurs du volume d'une noix ou d'une noisette; une tumeur semblable envahit le lobe de Spigel presque tout entier. Confondues avec le parenchyme, ces tumeurs ne sont pas énucléables; elles ont une coloration jaunâtre, une consistance un peu molle, homogène; elles ne présentent ni la rétraction centrale ni l'aspect brillant de certaines formes de cancer. Le tiers inférieur du foie n'en renferme qu'un petit nombre, mais il possède une coloration violacée très-manifeste, due sans doute à un état variqueux d'un certain nombre de petits vaisseaux, à l'intérieur desquels le sang est coagulé. L'examen des vaisseaux offre d'ailleurs le plus vif intérêt. Le tronc de la veine porte et ses branches sont libres, à l'exception toutefois d'une branche de troisième ordre dans laquelle existe un coagulum allongé, blanc jaunâtre, qui remplit environ les deux tiers de son calibre et envoie quelques prolongements dans les divisions subséquentes.

Toutes les branches des veines sus-hépatiques sont obstruées de telle sorte que la circulation n'y paraît pas possible. Les concrétions qu'on y rencontre se réunissent, comme les branches de ce vaisseau, en quelques troncs, et se prolongent jusque dans la veine cave, où elles se terminent par cinq à six masses volumineuses, lisses, arrondies, polypiformes, superposées et adhérentes à la paroi. L'aspect de ces concrétions est variable; d'une teinte jaune verdâtre dans la veine cave, elles



sont assez fermes pour pouvoir être tranchées par le scalpel; plus molles dans la plupart des veines sus-hépatiques, elles ont une coloration jaunâtre ou blanchâtre, et sur plusieurs points une apparence caséuse. L'aspect lisse et la forme arrondie de celles de ces concrétions qui sont contenues dans la veine cave pourraient faire penser qu'elles ont pris naissance dans le foie, et qu'elles n'ont pénétré dans ce vaisseau qu'en repoussant devant elles la membrane interne; mais l'examen microscopique de la mince pellicule qui les recouvre, montre que celle-ci a une structure très-différente de celle de la membrane interne; d'ailleurs cette dernière est saine et paraît recouverte de son épithélium. Si à l'œil nu ces concrétions diffèrent peu des concrétions fibrineuses, il n'en est pas de même au microscope. Elles sont constituées, en effet, par des cellules polygonales ayant la forme et les dimensions des cellules du foie, seulement un peu plus irrégulières. Un certain nombre de ces cellules possèdent plusieurs noyaux et un contenu finement granuleux avec pigment verdâtre et granulations graisseuses. A côté de ces cellules existent des cellules allongées fusiformes (corpuscules conjonctifs), et sur plusieurs points une véritable trame fibroïde. Les tumeurs du foie sont composées d'éléments cellulaires semblables; mais ceux-ci présentent en plusieurs endroits une disposition spéciale, à propos de laquelle M. Robin a bien voulu me remettre la note que voici :

« Une dilacération méthodique des fragments du tissu malade m'a montré : 1° des filaments cylindriques ramifiés, larges de 1/10 de millimètre environ, offrant à leur périphérie une gaine transparente finement striée en long, épaisse de 0,005 à 0,008 de millimètre. Ces filaments étaient, non pas tapissés, mais remplis de cellules épithéliales semblables à celles du tissu sain, mais toutefois un peu plus petites et un peu plus irrégulières. La plupart de ces filaments offraient d'espace en espace des resserrements qui leur donnaient un aspect moniliforme, à renflements plus ou moins allongés. Sur quelques-uns on voyait les rétrécissements tellement prononcés que certains d'entre eux ne renfermaient qu'une seule rangée de cellules, tandis que d'autres n'en contenaient pas du tout et se présentaient sous la forme d'un filament clair, strié en long, et souvent les renflements qui leur faisaient suite étaient plus volumineux et contenaient des cellules plus granuleuses. En certains endroits, et surtout vers le centre des parties malades, il existait même des renflements libres, à la suite de l'atrophie et de la rupture des filaments résultant du resserrement de la paroi. Les masses sphériques ou ovoïdes, ainsi libres, offraient souvent à leurs deux pôles un reste du filament interrompu, reste dont la continuité avec la paroi enveloppante était des plus manifestes. Les cellules de ceux de ces renflements qui se trouvaient déchirés se dissociaient et s'écrasaient à

la moindre pression. Il était facile, en somme, de reconnaître dans ce cas que la lésion provenait d'une hypertrophie de la paroi propre du tube hépatique avec multiplication et même hypertrophie des cellules hépatiques, formant des masses ovoïdes ou arrondies par suite du rétrécissement d'espace en espace, ou même de l'interruption complète de ce tube. — Ce fait, ajoute M. Robin, semble propre à nous renseigner sur la structure du foie qui, comme on sait, est toujours incomplètement connue. »

ASCITE, MAIGREUR ET FAIBLESSE PROGRESSIVES; TUMEURS MULTIPLES FORMÉES DE CELLULES HÉPATIQUES; OBSTRUCTION DE PLUSIEURS BRANCHES DE LA VEINE PORTE PAR LES MÊMES ÉLÉMENTS.

Obs. IV. — Lem., âgé de 72 ans, journalier, entre le 22 avril 1862 à l'hôpital de la Pitié (salle Saint-Athanase), service de M. Marrotte. Ce malade, nourri par le bureau de bienfaisance, continuait, bien qu'un peu souffrant, à se livrer à quelques occupations légères, lorsque quinze jours environ avant son entrée il s'est aperçu du développement de son abdomen et en même temps d'un amaigrissement progressif. Sa physionomie triste exprime la souffrance; sa peau ridée offre une teinte bronzée jaunâtre qui a la plus grande analogie avec la teinte cancéreuse. L'abdomen volumineux contient une faible quantité de liquide dans sa partie déclive. Le foie ne dépasse pas le rebord costal, son volume est par conséquent normal ou même un peu petit; il est à peine douloureux. L'innervation et la respiration sont intactes, comme du reste la miction. Au premier temps du cœur existe un léger bruit de souffle qui se prolonge dans l'aorte. Absence de fièvre, mais grande faiblesse. Le diagnostic n'est pas sans difficultés, car si l'état général du malade éveille le soupçon d'une affection cancéreuse, le volume du foie et l'ascite sont en faveur d'une cirrhose. Quoi qu'il en soit, les troubles s'aggravent; l'ascite prend tout à coup des proportions considérables; l'affaiblissement augmente et le malade succombe le 15 mai.

AUTOPSIE. Œdème des membres inférieurs, épanchement ascitique abondant; péritoine lavé; rate saine; le rein droit normal; le rein gauche est le siège d'un noyau induré d'apparence cancéreuse, qui malheureusement n'est pas examiné au microscope. Le foie est peu volumineux, il adhère au diaphragme et à la paroi costale dans une partie de son étendue; sa surface convexe est ferme, inégale, d'apparence cirrhosée; on y trouve des bosselures nombreuses formées par des tumeurs un peu molles, du volume d'une noisette ou d'une noix, blanchâtres sur quelques points, verdâtres ou jaunâtres ailleurs; sa face concave est le siège d'une nodosité saillante et blanchâtre qui éveille l'idée d'un cancer. Dans l'épaisseur de l'organe, nodules lenticulaires circonscrits par le

tissu conjonctif épais; masses verdâtres et blanchâtres. La branche droite de la veine porte est oblitérée par une concrétion qui a le volume d'un doigt. Ce bouchon, d'une longueur de plusieurs centimètres, est constitué par une toile extérieure très-mince, formée d'un tissu fibreux; il contient, dans son épaisseur, une substance blanche rosée, sorte de magma composé de cellules en tout analogues aux cellules hépatiques, à part leur contenu granulo-graisseux, qui est beaucoup plus abondant; cette substance renferme, de plus, quelques vaisseaux et des corpuscules conjonctifs. La paroi veineuse est ramollie et paraît détruite à ce niveau. Dans une branche de deuxième ordre à gauche existe un bourgeon du volume du petit doigt qui fait saillie à l'intérieur du vaisseau et l'obstrue. A son niveau la paroi veineuse est détruite. L'altération, peu différente en tous ces points, est essentiellement constituée par des cellules semblables aux cellules propres du foie. Ces éléments, toutefois, se font remarquer par leur volume exagéré, la multiplicité de leurs noyaux, au nombre de 2, 3 ou 4, leur contenu granuleux et leur forme irrégulière. Les granulations grasses sont abondantes en quelques endroits et surtout dans les veines où les cellules ont subi un degré notable d'altération. — Poumons adhérents aux parois costales; pneumonie de peu d'étendue; artères et veines pulmonaires libres; crétification légère des valvules aortiques; hypertrophie cardiaque; cerveau non examiné.

ICTÈRE ET ASCITE, VOMISSEMENTS NOIRÂTRES. — HYPERGÉNÈSE DES CELLULES PROPRES DU FOIE ET DES ÉLÉMENTS CONNECTIFS DE CE MÊME ORGANE; OBSTRUCTION DE LA VEINE PORTE ET DE SES BRANCHES PAR DES CELLULES SEMBLABLES AUX CELLULES HÉPATIQUES; ÉPANCHEMENT SANGUINOLENT DANS LA CAVITÉ PÉRITONÉALE.

Obs. V. — Darb., âgé de 62 ans, marchand ambulant, entre à l'Hôtel-Dieu, salle Sainte-Jeanne, n° 16, le 22 juin 1863 (service de M. Potain). Il raconte qu'il reçut, il y a douze ans, un coup de timon de voiture dans la région du foie et que depuis cette époque il a toujours senti une douleur vague en ce point; il prétend n'avoir pas abusé des alcooliques. Il y a deux mois, tandis qu'il prenait son café, il éprouva, au même endroit, une douleur tellement vive qu'on dut le transporter chez lui. Depuis lors, accroissement de l'abdomen et œdème des extrémités inférieures.

Le 23 juin, décubitus horizontal, teinte jaune verdâtre de la peau formée tout à la fois par une coloration ictérique récente et par la teinte jaune paille de la cachexie; ballonnement du ventre avec épanchement ascitique; douleur vive dans la région du foie; proéminence de cet organe d'un à trois travers de doigt au-dessous du rebord costal;

sensation de dureté et de résistance à la palpation; absence de dilatation des veines abdominales superficielles. Chaleur de la peau et fréquence du pouls; fièvre; cœur normal; léger épanchement en arrière et à droite de la poitrine; appétit nul; bouche amère; langue sale; les urines, rouges depuis deux mois, ne précipitent pas par l'acide nitrique, mais elles se colorent en vert; coloration jaune des sclérotiques. Limonade tartrique, cataplasmes sur le ventre.

25 juin, oppression considérable, parole faible, langue sèche, soif vive, nausées, appétit nul, diarrhée; le soir, refroidissement, collapsus. Mort le 26 au matin, après un vomissement noirâtre abondant.

**AUTOPSIE.** Teinte ictérique de la peau, absence de taches et d'ecchymoses; grande maigreur. Cavité abdominale remplie d'un liquide sanguinolent; péritoine et épiploon épaissis, fermes, comme il arrive dans l'ascite. Le foie dépasse à gauche de deux à trois travers de doigt le rebord costal; sa surface est parsemée de granulations diversement colorées dont les plus grosses, du volume d'un gros grain de raisin, sont séparées par des traînées de tissu conjonctif. Libre de toute adhérence avec le diaphragme, le foie se trouve accolé au duodénum par son bord antérieur, en un point voisin de la vésicule. Le tissu hépatique, en ce point, est jaunâtre et ramolli; ailleurs il est ferme, élastique et résistant. A la coupe il présente des traînées grisâtres constituées par des éléments conjonctifs et des masses jaunes ou verdâtres, molles et formées de cellules hépatiques hypertrophiées, déformées et plus ou moins altérées. Un grand nombre de ces cellules sont chargées de granulations pigmentaires, de granulations moléculaires et munies de plusieurs noyaux. L'artère hépatique est libre et intacte. Le tronc de la veine porte est obstrué dans sa moitié supérieure par une concrétion solide. Les deux branches principales de ce vaisseau sont également obstruées, mais la branche gauche est de plus distendue et dilatée par son contenu. Partout où l'on vient à faire une section du foie on trouve les rameaux veineux comblés par une substance jaune foncée, verdâtre ou même brunâtre, assez solide, ou bien d'une consistance molle et d'apparence caséuse. Cette substance se détache assez facilement de la paroi vasculaire et ne laisse de trace qu'au niveau des éperons, où elle est plus adhérente; elle est composée d'un tissu fibroïde parcouru de vaisseaux remarquables par la minceur de leurs parois, et, de cellules polygonales ou arrondies, remplies de fines granulations moléculaires et pigmentaires. A côté de ces éléments, se rencontrent quelques corps allongés, fusiformes. Les parois veineuses lisses et polies sont peut-être un peu amincies, mais il est absolument impossible d'y découvrir la moindre déchirure ou perforation. Des concrétions analogues, mais moins volumineuses, existent dans quelques-unes des

branches des veines sus-hépatiques dont les parois paraissent intactes.

Les voies biliaires sont libres et nullement altérées, à l'exception toutefois de la vésicule, qui renferme un coagulum volumineux baigné par un liquide sanguinolent, noirâtre. L'examen microscopique dévoile au sein de ce caillot la présence de cellules polygonales granuleuses un peu plus petites que les cellules hépatiques. La vésicule renferme une faible quantité d'un liquide visqueux et verdâtre. Sa paroi est épaissie et parsemée de petites nodosités jaunâtres formées de cellules granuleuses en tout semblables aux cellules du foie.

Les ganglions lymphatiques du hile du foie sont pigmentés, fermes et volumineux. La rate est hypertrophiée, elle mesure 15 centimètres dans son plus grand diamètre. L'estomac renferme un liquide brunâtre analogue à de la suie délayée, il est large et non altéré; les intestins ont leurs parois un peu épaissies. La surface des reins est granulée et parsemée de petits kystes; la substance corticale de ces organes est jaunâtre et manifestement atrophiée. Infiltration œdémateuse à la base des poumons qui sont d'ailleurs sains. D'un volume normal, le cœur contient à droite un coagulum fibrineux de petite dimension. Son tissu, de teinte un peu jaunâtre, est plus mou et friable qu'à l'état ordinaire; les fibres musculaires sont granuleuses. Méninges intactes, liquide céphalo-rachidien abondant, substance cérébrale un peu molle, vaisseaux non altérés.

ICTÈRE, ASCITE, VOMISSEMENTS NOIRS; HYPERGÉNÈSE ET HYPERTROPHIE DES CELLULES HÉPATIQUES DISPOSÉES SOUS FORME DE PETITES TUMEURS; OBSTRUCTION PARTIELLE DU TRONC DE LA VEINE PORTE.

OBS. VI. — La nommée Corv., âgée de 59 ans, souffleuse de perles, entre à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Antoine, le 6 août 1864; maigre et de petite taille, cette malade ne nous apprend rien sur ses antécédents morbides et se plaint à peu près uniquement d'anorexie, de troubles digestifs et de diarrhée. Le diagnostic porté est *entérite*. Au bout de quelques jours toutefois, nous reconnaissons que la glande hépatique est volumineuse, qu'elle dépasse le rebord costal et que sa surface est bosselée. Le 14 il n'y a aucun doute à cet égard. Le 16 apparaît une teinte ictérique de la peau qui revêt chaque jour une intensité plus grande. Saillie bosselée évidente à la région hépatique, ascite légère. L'appétit disparaît, la faiblesse s'accroît chaque jour, surviennent des vomissements noirs, la malade tombe dans la torpeur et succombe le 22.

AUTOPSIE. — Teinte ictérique de la surface cutanée; écoulement d'une petite quantité de liquide séreux à l'ouverture de la cavité abdominale. Le foie est augmenté de volume, plus épais et plus large, parsemé de nodosités plus ou moins saillantes et diversement colorées en jaune et

en brun. Ces nodosités, qui ont le volume d'une noisette, se retrouvent à la coupe. Elles sont formées par une hypergénèse des cellules hépatiques qui sont en même temps plus volumineuses et plus granuleuses que dans l'état normal. Un certain nombre d'entre elles sont très-irrégulières et renferment d'abondants granules gras; pas d'épaississement notable du tissu connectif; dans le tronc de la veine porte existe un caillot sanguin qui obture en partie ce vaisseau; aux extrémités de ce caillot, une substance molle jaunâtre se prolonge dans les branches collatérales; elle est composée en grande partie de cellules polygonales colorées en jaune et analogues aux cellules de la substance hépatique.

Quelques jours après l'observation de ce fait, le 7 septembre, un malade succombait à l'âge de 51 ans, dans le service de M. le professeur Grisolle, avec une altération du même genre. Le foie, augmenté de volume, présentait des bosselures ou de petites tumeurs circonscrites par des traînées grisâtres dues à l'épaississement du tissu connectif. Ces tumeurs, de consistance molle, de teinte jaunâtre ou verdâtre, étaient encore constituées par les cellules propres du foie, granuleuses, volumineuses et colorées par un pigment verdâtre. Les veines étaient pour la plupart obstruées par des concrétions d'un vert jaunâtre, au sein desquelles se rencontraient des éléments semblables. Ce malade, comme ceux qui précèdent, avait d'abord offert différents phénomènes, entre autres de l'ascite qui avait conduit à diagnostiquer une cirrhose. A ces phénomènes vint se joindre un ictère dans les derniers jours de la vie.

Tels sont les faits que nous avons observés; si nous les comparons, nous sommes frappés de leur ressemblance tant au point de vue anatomique que symptomatique. La lésion matérielle, pour ainsi dire identique dans tous les cas, consiste en une infiltration du parenchyme hépatique par des nodosités lenticulaires susceptibles d'atteindre par leur groupement le volume d'une noisette ou d'une noix. Diversement colorées, de teinte jaune verdâtre, brunâtre ou même gris blanchâtre, ces petites tumeurs, de consistance variable, généralement un peu molles, sont formées en grande partie par des cellules qui ont les caractères des cellules propres du foie et qui, comme elles, renferment fréquemment du pigment et des granulations grasses. Elles sont polyédriques, irrégulières, troubles, granuleuses, souvent hypertrophiées et munies de gros noyaux vésiculeux ayant

chacun un nucléole. Des cellules troubles et hypertrophiées se rencontrent en outre dans des parties saines en apparence pour l'œil nu. Au pourtour des nodosités, dans une grande étendue de l'organe affecté, existe en général un épaissement notable de la trame de tissu conjonctif, et dans cette trame se rencontrent parfois des cellules fusiformes ou étoilées. En même temps les vaisseaux portes et les veines sus-hépatiques sont plus ou moins complètement obstrués par une substance d'un jaune verdâtre assez ferme, ou bien plus molle et d'apparence caséuse, ou encore analogue à de la matière sébacée. Cette substance, qu'il est facile de prendre tout d'abord pour de la fibrine altérée, ne diffère pas, quant à sa composition histologique, des nodosités hépatiques. Elle est formée, comme ces dernières, de cellules semblables aux cellules du foie, mais quelquefois flétries et comme ratatinées par suite d'un certain degré de pression et d'altération, d'une matière fibroïde et même de corpuscules conjonctifs, plus rarement de fibrine et de globules sanguins altérés. Fait digne de remarque, les parois des vaisseaux qui renfermaient cette substance n'ont paru altérées que dans un seul cas; toutes les autres fois l'altération, s'il en existait une, a échappé à notre investigation, et ainsi nous avons été conduit à nous demander si le processus en question n'avait pu se développer simultanément dans le parenchyme du foie et à l'intérieur de ses vaisseaux. La masse considérable de substance trouvée dans les bronches de la veine porte, des veines sus-hépatiques et jusque dans la veine cave, alors que ces différents vaisseaux n'offraient aucune trace d'altération, si elle n'est une preuve positive, tend du moins à faire admettre la possibilité de ce développement. En tout cas, il est à noter que, malgré l'obstruction des veines du foie, la sécrétion biliaire n'a pas cessé de se produire, ce qui, du reste, a déjà été constaté par d'autres observateurs.

Les symptômes correspondant aux lésions qui précèdent ont peu différé dans nos divers cas; et comme leur évolution a toujours présenté un certain ordre, il y a lieu d'en tenir compte pour le diagnostic. Au début, les malades n'accusent guère qu'un léger malaise ou des douleurs un peu violentes à la région hépatique; en même temps ils commencent à maigrir, leur foie augmente de volume et peu à peu il se produit de l'ascite. L'émaciation et l'affaiblissement progressent, survient un ictère généralement très-prononcé, avec

toutes ses conséquences; plus tard, la cachexie, le marasme, une sorte d'état adynamique conduisent à la mort.

Parmi les affections susceptibles d'être confondues avec celle qui nous occupe, la cirrhose, tient le premier rang; plusieurs fois même elle a été, ainsi que nous l'avons vu, l'occasion d'une erreur de diagnostic. Mais la fréquence de l'ictère dans nos faits contrairement à la rareté de ce symptôme dans la cirrhose, l'augmentation du volume du foie, au lieu de son atrophie dans cette dernière affection, sont des circonstances qui pourront aider au diagnostic, si elles ne l'établissent toujours d'une façon certaine. L'absence d'ascite ou l'apparition tardive de ce phénomène dans le cancer entérophaloïde ou squirrheux du foie, comme aussi la rapide augmentation du volume de cet organe, telles sont les particularités symptomatiques qui, avec une cachexie souvent prompte, serviront à différencier cette dernière altération de l'hépatoadénome, affection qui, d'après nos observations, serait également des plus sérieuses.

Cette affection toutefois n'est pas commune, et le nombre des faits dans lesquels il est possible de la rencontrer est jusqu'ici tellement restreint qu'il n'est pas sans intérêt de les reproduire. Nous n'en connaissons qu'un seul en France, il est du professeur Vulpian qui l'a communiqué à la Société médicale des hôpitaux dans la séance du 24 janvier 1866; le voici tel qu'il se trouve rapporté dans l'UNION MEDICALE (nouvelle série, t. XXIX, p. 419, 1866).

**RAMOLLISSEMENT CÉRÉBRAL ANCIEN ET RÉCENT, CAILLOT ANCIEN DANS L'AURICULE GAUCHE, ETC.; CIRRHOSE PARTIELLE DU FOIE; RAMOLLISSEMENT DU TISSU DU FOIE DANS UN GRAND NOMBRE DE POINTS; OBSTRUCTION DE LA VEINE PORTE ET DE SES BRANCHES HÉPATIQUES PAR LES ÉLÉMENTS DU FOIE PROVENANT DE CES POINTS RAMOLLIS.**

Obs. VII. — La nommée B..., âgée de 68 ans, atteinte de démence sénile, entre à l'infirmerie de la Salpêtrière le 27 novembre 1865, parce qu'elle a une ascite considérable. Elle répond d'une façon très-imparfaite aux questions qu'on lui adresse; cependant elle dit que son ventre aurait commencé à augmenter de volume six mois environ avant son entrée à l'infirmerie, et ce n'est qu'au bout d'un certain temps que ses membres inférieurs, qui sont maintenant assez fortement infiltrés, auraient commencé à se tuméfier. Elle est très-maigre, sa peau est sèche, comme terreuse. On diagnostique l'existence d'une cirrhose du foie. Il y a une dyspnée assez intense qui paraît produite par le déve-



loppement énorme de l'abdomen. On fait, le 30 novembre, une ponction qui donne issue à près de 14 litres de sérosité citrine. Lorsque les parois abdominales sont affaissées, on peut sentir quelques inégalités de la surface du foie.

Une nouvelle ponction devient nécessaire; elle est pratiquée le 20 décembre. On retire de l'abdomen 15 litres de liquide. Enfin le 9 janvier, on fait une troisième ponction qui donne encore issue à 15 litres de liquide. La malade, qui avait été un peu soulagée après chaque ponction, l'est encore momentanément cette fois. Mais l'affaiblissement a fait des progrès continuels, et elle meurt le 14 janvier.

L'autopsie est faite le 15 janvier 1865.

Le foie est diminué de volume, il pèse 1,110 grammes. On reconnaît à première vue de nombreuses bosselures, d'inégales dimensions, et des granulations jaunâtres saillantes, modifications prononcées surtout dans l'extrémité droite du foie, dans le lobe gauche et dans la partie du tissu la plus rapprochée de la face supérieure de l'organe.

Mais ce qui attire surtout l'attention, c'est l'état de la veine porte hépatique. Elle contient une matière comme caséuse, d'un gris un peu jaunâtre, d'une apparence grenue, et elle en est tellement remplie qu'elle est comme boursoufflée. Les branches qui naissent du tronc de la veine pour pénétrer dans le foie sont également bourrées de cette matière, et en les disséquant au milieu de l'organe, on voit que les rameaux veineux en sont pleins eux-mêmes. Il paraît indubitable que c'est à cette oblitération de la veine porte, plutôt qu'à la cirrhose du foie, qu'était due l'ascite.

Le tissu du foie, à la face inférieure de l'organe et autour des branches principales de la veine porte, est très-peu altéré, ou du moins n'offre pas les caractères de la cirrhose, caractères très-marqués, au contraire, dans les parties extrêmes des lobes droit et gauche.

On examine avec soin l'origine de la veine porte hépatique, et l'on constate que la matière comme caséuse qui remplit cette veine cesse d'exister à l'endroit même où la veine splénique se réunit à la veine mésentérique. Ces deux dernières veines ont leur cavité entièrement libre.

La rate n'offre aucune lésion; elle a son volume normal.

Les intestins ont leur coloration ordinaire.

La vésicule biliaire renferme de la bile un peu jaunâtre, filante. Le duodénum contient du mucus coloré par de la bile.

Les incisions qui sont faites en divers sens dans le foie montrent que tous les rameaux de la veine porte sont remplis d'une matière analogue à celle que contient le tronc de cette veine; seulement, à mesure que l'on s'éloigne de ce tronc, on voit la matière contenue dans les rameaux

veineux changer un peu d'aspect; elle est plus rougeâtre: elle semble de date moins ancienne. Les veines sus-hépatiques et leurs racines ne renferment aucun contenu du même genre.

Cet examen à l'œil nu avait fait penser qu'il s'agissait là d'une coagulation du sang dans la veine porte, bien que les parois de cette veine n'eussent présenté aucun indice d'inflammation. Mais l'étude microscopique de la matière renfermée dans la veine porte donna des résultats tout à fait inattendus.

La matière grise jaunâtre, grenue, contenue dans le tronc de la veine, et qui ressemblait tout à fait à de la fibrine en voie de destruction, se montra, sous le microscope, constituée par de petites plaques subarrondies, un peu irrégulières, renfermant des granulations graisseuses, et par des granulations graisseuses libres. Il n'y avait pas un seul leucocyte. J'eus immédiatement l'idée que j'avais sous les yeux des cellules du foie altérées, flétries.

J'examinai alors la matière grenue rougeâtre qui se trouvait un peu plus loin dans les rameaux de la veine porte, et qui faisait suite à la substance grisâtre que je venais d'étudier. Cette fois, il n'y avait plus à douter: la matière était entièrement formée par une accumulation de cellules hépatiques qui paraissaient, pour la plupart, tout à fait saines. Je fis des incisions sur le morceau de foie que j'avais emporté: sur la surface des coupes on voyait de nombreux rameaux de la veine porte divisés en travers et remplis de cette même boue épaisse et rougeâtre. Partout cette matière était uniquement formée de cellules du foie, la plupart dissociées, quelques-unes soudées encore les unes aux autres en petites plaques. Ces cellules contenaient soit un, soit deux noyaux parfaitement conservés. Les divers caractères de ces cellules, et la comparaison qu'on en a faite avec les éléments des parties saines du foie, ne pouvaient laisser aucun doute sur leur nature.

Je revins à la matière remplissant le tronc de la veine, et je parvins, non sans peine, à découvrir quelques cellules flétries possédant encore leurs noyaux.

Dans une petite branche de la veine porte, il y avait un liquide puriforme. Il ne contenait pas un seul globule de pus, mais on y trouvait d'innombrables cellules du foie sans altération visible.

En résumé, une malade dans la démence sénile est atteinte d'ascite, maigrit et succombe à la rupture d'un infarctus cardiaque. L'autopsie révèle, outre l'altération du cœur et les désordres qui en sont la conséquence, une modification de la glande hépatique qui est parsemée de granulations saillantes et jaunâtres, tandis que la veine

porte et ses branches sont remplies par une matière d'apparence caséuse formée, comme les granulations, de cellules du foie altérées et flétries. Ainsi, identité parfaite de l'altération constatée dans ce cas et dans les nôtres.

Quelques faits semblables ont été vus en Allemagne; Rokitansky (1), en 1849, signale dans le foie d'une femme d'âge moyen, dont il a été appelé à faire l'autopsie, la présence de masses morbides composées de tissu hépatique. Plus récemment, Friedreich et Hoffmann rapportent chacun un cas d'altération du foie, constituée également par l'hypergénèse des cellules hépatiques.

Le malade de Friedreich (2) est un homme âgé de 56 ans; il avait une affection cérébrale ancienne, lorsqu'il fut atteint d'ictère quelques jours avant sa mort causée par une apoplexie. Le foie de ce malade est volumineux; il contient de petites tumeurs disséminées, dont un certain nombre font saillie à sa surface. Ces tumeurs sont formées par des amas de cellules hépatiques, serrées les unes contre les autres et pour la plupart de forme irrégulière ou polygone. Ces éléments ont le double ou le triple du volume moyen des cellules hépatiques normales; ils renferment d'un à trois, et même quatre noyaux ronds ou ovales munis chacun d'un gros nucléole brillant, de forme vésiculaire. A côté de ces éléments se rencontrent des cellules plus petites qui ont à peine les dimensions des cellules du foie, et qui peut-être proviennent de la division des éléments ci-dessus. Le contenu de ces parties est trouble et grenu; au pourtour des noyaux existe quelquefois du pigment biliaire, et dans certains points on constate la présence de granulations grasses, indice d'un commencement de dégénérescence. Au sein de ces masses on voit des extravasats biliaires en partie transformés en noyaux jaunâtres solides et en grumeaux. Le tissu interstitiel épaissi contient des cellules fusiformes, étoilées, facilement isolables.

La rate de ce même malade est également volumineuse; elle renferme de nombreux petits nodules constitués par des éléments dont les uns ressemblent aux éléments cellulaires propres de l'organe, tandis que les autres, qui ont les dimensions des petites cellules des

(1) Rokitansky, ALLEZEM. WIENER MED. ZEITUNG, n° 14, p. 98.

(2) Friedreich, ARCHIV F. PATHOL., ANAT. UND PHYSIOL., t. XXXIII, p. 16, 48.

tumeurs hépatiques, donnent lieu de croire à une formation hétérotopique des cellules du foie.

Le cas observé par Hoffmann (1) est relatif à une femme âgée de 48 ans, morte d'une affection thoracique. Dans le foie existe une tumeur molle, élastique, saillante; à la face concave du gros lobe, à droite de la vésicule biliaire; cette tumeur lobulée, vasculaire, confondue avec le tissu voisin, est composée de cellules disposées dans des travées de tissu conjonctif, de forme polygonale, multinucléolées, troubles, grenues, contenant des granules pigmentaires, de sorte qu'il n'est pas douteux qu'elle soit produite par une hypergénése des éléments propres du foie.

Dans ces deux cas, l'hypergénése des cellules du foie n'est pas contestable, et si la nouvelle formation a pris moins d'extension que dans les faits précédents, c'est peut-être simplement parce que la mort a été l'effet d'une circonstance accidentelle. Il n'en est pas ainsi de quelques autres observations publiées sous le titre de tumeurs adénoïdes du foie ou considérées comme telles. Effectivement, dans les unes, qui sont rapportées par Griesinger et Rindfleisch (2), Wagner (3), Eberth (4), l'état pathologique du foie, caractérisé par des masses noueuses, multiples, presque entièrement formées de culs-de-sac glanduleux remplis d'éléments épithéliaux, est notablement différent de celui auquel nous avons affaire, et par conséquent doit être rapporté à l'épithéliome plutôt qu'à l'adénome hépatique. Dans d'autres cas, au contraire, où il s'agit soit de tumeurs hépatiques rencontrées chez de jeunes enfants (Rokitansky), soit de tumeurs situées dans le ligament suspenseur du foie, ou séparées de cet organe auquel les rattache une toile fibreuse, il y a lieu de voir, avec Klob et Hoffmann, bien plutôt des lésions congénitales que des formations pathologiques spontanées.

Pas plus que les nôtres, les faits rapportés par Vulpian, Friedreich et Hoffmann ne peuvent être considérés comme des cas de dégéné-

(1) Hoffmann, ARCHIV. F. PATHOL. ANATOMIE UND PHYSIOLOG., t. XXXIX, p. 193.

(2) Griesinger et Rindfleisch, ARCHIV. DER HEISKUNDE, 1864, p. 385 et 395, et ARCHIV. GÉN. DE MÉDECINE, 1864, t. II, p. 424.

(3) E. Wagner, ARCHIV. DER HEISKUNDE, 1861, p. 471 et 473.

(4) C. J. Eberth, ARCHIV. F. PATHOL. ANAT. UND PHYSIOL., 1865, t. XLIII, p. 1.

rescence grasseuse, car cette métamorphose y est toujours secondaire et tardive comme dans la plupart des néoplasmes.

Si l'on ne tenait compte que de l'état trouble des cellules, de la multiplication de leurs noyaux et de l'hypertrophie dont un certain nombre sont le siège, il y aurait sans doute lieu d'admettre ici un processus phlegmasique. Mais lorsqu'on envisage l'abondante prolifération qui survient alors, l'envahissement des glandes lymphatiques par un tissu semblable à celui du foie, il devient évident que ce processus se rapproche de celui des carcinomes, que l'adénome du foie peut être comparé à l'adénome des mamelles, par exemple, et que, comme ce dernier, il est tantôt bénin (cas de Friedreich, Hoffmann), tantôt malin (observations ci-dessus). Ces considérations, que nous avons cherché à faire prévaloir devant la Société de biologie dans chacune de nos présentations, ont été résumées dans une note que renferme la thèse de notre confrère, le docteur Moricourt (1), et l'extrait que voici est encore aujourd'hui le meilleur résumé que nous puissions faire de ce travail : distincte par ses caractères anatomiques, par sa marche ordinairement rapide, cette lésion (hypergénèse circonscrite des cellules hépatiques) doit rentrer dans le groupe des affections cancéreuses, tant à cause de la présence d'un néoplasme au sein des vaisseaux veineux que de l'envahissement des glandes lymphatiques par le produit de nouvelle formation, caractère qui n'appartient jamais à la cirrhose. Elle n'est donc qu'une variété du cancer hépatique, dont les cellules propres du foie sont l'élément principal.

A cette variété de cancer s'en ajoutent deux autres : l'une, c'est la plus fréquente, a son point de départ dans une altération des éléments du tissu conjonctif, tandis que la dernière est due à l'hypergénèse des épithéliums cylindriques des conduits biliaires. Ces réflexions, exactes au point de vue du cancer primitif du foie, ne le sont plus lorsqu'il s'agit du cancer secondaire de cet organe. Ce dernier présente toujours la composition du cancer primitivement développé dans un autre point ; ainsi les noyaux d'épithéliome pavimenteux ne sont pas rares dans le foie des femmes atteintes de cancer épithélial du col utérin.

---

(1) Jules Moricourt, thèse de Paris, 1864.

---



# NOTE

SUR UN

## VOLUMINEUX HYSTÉRO-FIBRÔME

(LEIOMYOME FIBREUX)

AYANT EU UN DÉVELOPPEMENT RAPIDE

ET OBSERVÉ CHEZ UNE FEMME DE 28 ANS;

PAR

M. LE DOCTEUR A. LABOULBÈNE,

Professeur agrégé à la Faculté de médecine, médecin des hôpitaux, etc.

(Voyez planche IV.)

La détermination anatomique des tumeurs est devenue, grâce aux recherches modernes, d'une grande précision; mais les dénominations qui servent à désigner les tumeurs composées ont été et seront encore plus ou moins heureusement choisies. Le professeur Broca a nommé *hystérômes* (*Traité des tumeurs*, t. I, p. 140, et II, 252) les corps fibreux de l'utérus, si exactement décrits par notre vénéré maître le professeur Cruveilhier, en prenant surtout en considération la composition et la structure de ces corps fibroïdes, formés presque toujours d'éléments musculaires lisses, ou de la vie organique (1). La

---

(1) Vogel, *Erläuterungstafeln zur pathologischen Histologie*, Leipzig, 1843. Oldham, *Guy's HOSPITAL REPORTS*, 1844. Lebert, *COMPT. REND. DE LA SOC. DE BIOL.*, t. IV, p. 68, 1852. Laboulbène, *COMPT. REND. DE LA SOC. DE BIOL.*, 2<sup>e</sup> série, t. II, p. 7, 1855.

désignation de *myômes*, ou de myômes à fibres lisses, ou de leiomyômes, leur a été aussi appliquée, et si le nom d'hystérôme est extrêmement commode pour distinguer immédiatement le corps fibreux utérin, ce terme n'est plus aussi heureusement trouvé quand il s'agit de spécifier une autre tumeur à fibres musculaires lisses, ne provenant pas de l'utérus, mais de l'intestin, par exemple. Enfin le terme hystérôme ne peut en aucune manière remplacer le mot myôme qui a un sens plus compréhensif, s'il s'agit de désigner nettement les agglomérations anormales, ou les tumeurs formées par les fibres musculaires striées de la vie animale, encore rares, mais bien observées par Rokitansky et Billroth.

La pièce qui fait le sujet de cette note, et que je place sous les yeux de la Société, est une tumeur utérine, observée chez une femme de 28 ans, dans mon service à l'hôpital Saint-Antoine. La tumeur, dont la nature a été reconnue pendant la vie, s'est développée en seize mois et a fait périr la malade à la suite d'hémorragies abondantes et répétées; elle a un poids de plus de 10 livres. La figure qui accompagne l'observation donne une idée exacte de la forme de cette tumeur, et les coupes que j'ai pratiquées dans sa masse font voir que la texture n'en est pas homogène, qu'elle est par places fibroïde et très-dense, ailleurs mollassée et rougeâtre, mais que nulle part elle ne présente de cavités, ou géode, creusées dans le tissu.

Après avoir rapporté l'observation de la malade qui offrait cette volumineuse tumeur utérine, je ferai suivre cet exposé de remarques relatives aux symptômes observés pendant la vie, et de l'examen microscopique de cette production remarquable.

Obs. — La nommée Aup... (Marie), âgée de 28 ans, journalière, entre à l'hôpital Saint-Antoine le 10 juin 1867, salle Sainte-Thérèse, n° 7; morte le 11 juillet.

Cette femme d'une constitution ordinaire, d'une taille moyenne, frappe au premier abord par la teinte pâle des téguments et la décoloration des lèvres; elle a au plus haut point l'aspect anémique.

Elle nous apprend qu'il y a seize mois, sans avoir jamais été malade auparavant, elle s'est aperçue que son ventre grossissait; le développement du ventre s'est fait presque sur la ligne médiane, sans être d'abord plus prononcé à droite ou à gauche : à ce moment elle n'a éprouvé aucune perte de sang.

Interrogée sur ses antécédents, elle dit avoir eu plusieurs maladies de



l'enfance, la scarlatine, la rougeole, la coqueluche. Elle a été vaccinée et porte des cicatrices gaufrées de vaccine aux deux bras. Elle a été réglée à 13 ans, « sans avoir éprouvé de fatigue pour se former, » et les règles ont paru périodiquement depuis lors et duraient trois jours. Rarement elles ont été précédées de pertes blanches : celles-ci sont exceptionnelles chez la malade ; enfin elle n'a jamais eu d'enfants ni fait de fausses couches ; elle affirme n'avoir jamais éprouvé de retard menstruel avant l'époque où le ventre a grossi.

A l'âge de 20 ans elle a eu une fièvre muqueuse (typhoïde) qui l'a tenue un mois au lit. Jamais elle n'a eu de rhumatisme ni de syphilis ; employée comme journalière à la campagne, puis à Paris, elle n'a jamais été dans un atelier où on employât des substances nuisibles à la santé ou toxiques ; elle habitait dans des endroits aérés et secs ; son alimentation était bonne, ordinaire ; elle n'a jamais souffert de privations. Enfin elle affirme n'avoir jamais fait d'excès sexuels. Ses parents qu'elle a connus ont eu une bonne santé ; ni sa mère ni sa sœur n'ont eu de tumeurs abdominales ni de pertes utérines, à sa connaissance.

La santé de cette femme s'est dérangée il y a au plus seize mois, et à ce moment le ventre a grossi ; la malade a éprouvé des coliques et des difficultés de digestion, une constipation assez forte. Il y a deux mois, entre deux époques menstruelles, a eu lieu une perte abondante qui lui a fait croire d'abord que ses règles revenaient. Cette perte l'a fort affaiblie. Il y a quinze jours, une nouvelle perte a eu lieu, aussi forte que la première ; enfin, il y a huit jours, une nouvelle perte s'est déclarée ; la malade dit avoir rempli de sang un plein vase de nuit. C'est à la suite de cette dernière perte qu'elle entre à l'hôpital.

*Etat actuel.* Téguments décolorés, d'une teinte de cire, sur tout le corps ; muqueuses des lèvres et de la bouche pâles ; sclérotique très-blanche ; cheveux châtain clair. Chairs molles ; sensation de faiblesse très-grande ; sensibilité au froid malgré la température assez élevée, dès qu'une fenêtre ou une porte sont ouvertes et que l'air est agité.

L'abdomen à parois souples, sans coloration spéciale, sans vergetures, est très-développé et présente à la palpation une tumeur dure, inégale, s'élevant au-dessus de l'ombilic dans la région épigastrique et vers l'hypochondre gauche. Cette tumeur, bosselée et lobulée, offre une portion plus spécialement épigastrique, située un peu à droite de la ligne médiane, une seconde plus basse et située à gauche, également lobulée, et une tumeur médiane et inférieure, sensiblement lisse et arrondie, s'avancant dans les fosses iliaques des deux côtés. Ces tumeurs sont absolument mates à la percussion, sans fluctuation, sans adhérence avec les parois abdominales qui glissent sur elles. Les intestins sont refoulés sur les côtés des tumeurs.

Par le toucher vaginal on trouve que l'utérus est peu mobile et que le col abaissé, facile à atteindre, dur, présente un petit orifice transversal, sous forme de pli, ne pouvant pas recevoir l'extrémité du doigt; la lèvre supérieure est plus avancée que l'inférieure; toutes les deux sont lisses, sans granulations.

En pressant la paroi abdominale et déprimant la tumeur avec la main gauche, le mouvement se communique au doigt de la main droite, qui touche le col; la tumeur fait manifestement corps avec l'utérus. Le toucher rectal montre le segment postérieur de l'utérus développé, arrondi, sans bosselures. L'examen au spéculum n'a pas lieu à cause de l'état de faiblesse de la malade et d'une crainte excessive manifestée par elle.

L'appétit est languissant. La langue assez nette, large et sans enduit blanchâtre ou jaunâtre. Peu de sensibilité épigastrique. Constipation durant depuis quatre jours.

Respiration libre, mais un peu fréquente. Poitrine sonore, ne présentant ni en avant ni en arrière aucun bruit anormal soit à la percussion, soit à l'auscultation.

Bruit de souffle doux au cœur, à la base et au premier bruit; le cœur n'est point hypertrophié; la pointe bat dans le cinquième espace intercostal, en dedans du mamelon. Souffle extrêmement marqué et rappelant le bruit continu d'un train de chemin de fer, dans les vaisseaux du cou; frémissement des plus marqués, des plus évidents sous le doigt qui presse les veines du cou, et plus fort encore à droite qu'à gauche.

Aucune tache, aucune cicatrice sur le corps, aucun vestige de syphilis; ganglions du cou et de l'aisselle non hypertrophiés. Foie petit, ne débordant pas les fosses côtes. Rate petite. Urines claires, citrines, légèrement acides, ne renfermant ni albumine ni sucre. Envies fréquentes d'uriner et quelquefois miction difficile.

Peu de sommeil; la malade dit n'avoir jamais eu d'attaques d'hystérie et ne pas être très-nerveuse ni impressionnable.

Pouls à 116, très-petit, mou; respiration à 26. Température axillaire, 37; température vaginale, 37°.8. Le tracé sphygmographique du pouls n'offre rien qui ait paru nécessaire de le faire représenter.

Prescription: petite centaurée; potion gommeuse avec extrait de quinquina 4 grammes, eau de Rabel 20 gouttes; lavement huileux; une portion d'aliments; vin de quinquina.

Diagnostic: tumeur fibreuse (hystérôme volumineux et bosselé) de l'utérus.

12 juin. La malade n'a pas eu de garde-robe. La perte a été moindre les linges sont à peine tachés de liquide sanguinolent.

Prescription: huile de ricin, 32 grammes.

13 juin. La nuit a été calme. Évacuations abondantes dans la journée. La perte est tout à fait arrêtée. La malade demande à manger.

Prescription : fer réduit par l'hydrogène, 0,10 centigr., 2 portions.

19 juin. Jusqu'à aujourd'hui la malade s'est sentie mieux, mais ce matin elle a eu des vomissements bilieux abondants avant la visite.

20 juin. 120 pulsations; 28 respirations; température axillaire, 37°2. La perte a reparu. L'abdomen est indolore, les tumeurs sont dans le même état qu'au moment de l'entrée. Langue large et blanche; peau assez chaude; le bruit de souffle du cou et des crurales ainsi que le frémissement déjà notés sont extrêmement prononcés.

21 juin. Même état qu'hier. Vomissements bilieux. La tumeur gauche, dont la partie bosselée supérieure est dure, paraît plus molle à la partie inférieure.

Prescription : glace par fragments; eau de Seltz; bouillon et potage froids.

22 juin. 120 pulsations; 24 respirations. Vomissements moins fréquents; un peu de diarrhée. La tumeur paraît fluctuante à quelques personnes, mais le Chef de service n'y trouve que la sensation de mollesse et une fausse fluctuation. Il éloigne absolument l'idée d'une collection liquide ou d'un abcès.

26 juin. Depuis quatre jours la malade se plaint de douleur de gorge. L'examen de cette région n'a montré rien qu'un peu de rougeur, mais la langue est lisse, la réaction acide au papier réactif alcalin, et sur les côtés il y a aujourd'hui quelques taches punctiformes formées par du muguet.

Prescription : collutoire au borax trois fois par jour.

L'état de l'abdomen ne s'est pas modifié; à gauche et en bas la sensation de fausse fluctuation est toujours perceptible.

27 juin. 120 pulsations; 28 respirations; température axillaire, 37°2. Douleurs abdominales pendant la nuit, surtout à gauche. La malade tient les jambes fléchies, disant qu'elle souffre moins dans cette position. Œdème léger des jambes constaté pour la première fois. Peau assez chaude et sèche.

28 juin. Perte abondante pendant la nuit. La palpation de l'abdomen n'est pas douloureuse. En faisant coucher la malade sur le côté, on constate une petite quantité de liquide dans la cavité péritonéale.

Prescription : injections astringentes; perchlorure de fer; glace.

29 juin. Le sang a cessé de couler. Pas de changement notable dans l'état de la malade.

1<sup>er</sup> juillet. Nuit calme, la malade dit se trouver mieux. Le muguet a disparu. Œdème très-marqué aux membres inférieurs. La tuméfaction abdominale est plus prononcée en haut, les tumeurs toujours mates et

dures; à gauche et en bas sensation de mollesse et de fausse fluctuation.

Prescription : reprise du fer et des toniques, une portion.

4 juillet. Une perte abondante a eu lieu cette nuit.

5 juillet. 120 pulsations; 28 respirations. Les vomissements qui avaient tout à fait cessé se sont reproduits; ils consistent en matières aqueuses et verdâtres.

Prescription : eau de Seltz; glace par fragments; potion anti-émétique de Rivière.

6 juillet. 124 pulsations; 28 respirations; température axillaire, 37°. La malade a perdu beaucoup de sang; affaiblissement extrême. Souffle très-fort, mais sans rudesse, au premier temps et à la base du cœur; frémissement extrêmement prononcé dans les veines du cou, surtout à droite, cessant quand on comprime le vaisseau au-dessus du point où le doigt perçoit le frémissement. Pouls petit, difficile à percevoir à la radiale.

7 juillet. Les vomissements ont reparu dans la journée d'hier. Muguet buccal.

Prescription : vésicatoire à l'épigastre.

9 juillet. 120 pulsations; 28 respirations; température axillaire, 37°,8; température vaginale, 38°,2. Douleurs abdominales; affaiblissement plus marqué. La malade a eu du délire pendant la nuit, et à la visite du matin elle demande à quitter la salle et à sortir.

10 juillet. Aggravation de l'état noté hier, délire presque continu.

11 juillet. Mort.

**AUTOPSIE** faite trente heures après la mort.

Cadavre émacié, décoloré; sugillations à la partie postérieure du corps seulement. Putréfaction presque nulle.

Le *cerveau* n'a pu être examiné.

*Cavité thoracique* ne présentant rien d'anormal. Poumons décolorés; pas de liquide dans la cavité pleurale; aucune adhérence des plèvres. Les poumons incisés n'offrent aucune granulation tuberculeuse. Ganglions bronchiques de petit volume. *Cœur* mou, cavités non remplies de caillots, valvules sans épaissement; aorte non altérée.

*Cavité abdominale*. En ouvrant l'abdomen, qui renferme très-peu de liquide citrin, on a remarqué immédiatement une grosse tumeur irrégulière qui, détachée, extraite et mise dans la balance, pèse 5 kilogr. 60 grammes. (Voy. pl. IV.)

Cette tumeur, constituée par l'utérus hypertrophié et couvert de masses mamelonnées, offre la forme reconnue pendant la vie à travers les parois abdominales. Le côté droit (voy. pl. IV, *b*) est largement hypertrophié et arrondi, avec la trompe et l'ovaire droits à la partie supé-

rieure et externe (*loc. cit. f*). Au-dessus, deux tumeurs superposées, ayant presque le volume du poing, s'élevaient près de l'épigastre (*loc. cit. d*); à gauche et en haut, six tumeurs moindres et agglomérées allaient, en s'étageant, depuis le haut jusqu'à la moitié latérale gauche de la tumeur utérine principale. En ce point se voyaient la trompe et l'ovaire gauches (*loc. cit. g*).

Ces tumeurs sont dures, la plupart très-résistantes; mais à gauche (*loc. cit. c*) la tumeur principale est mollesse, d'un rouge sombre ayant un aspect charnu, et elle offre une fausse fluctuation; partout ailleurs le tissu est d'un blanc jaunâtre, à peine rougeâtre.

Plusieurs incisions sont pratiquées; une médiane, et un peu inclinée à droite, divise un tissu dur, résistant, et permet de constater que la tumeur est plus dure et encore plus dense et grisâtre dans la partie cachée. La cavité utérine a disparu; il est extrêmement difficile d'en trouver des vestiges, à peine voit-on sur un point une trace linéaire où les tissus ne sont pas confondus; mais vers le haut et en bas surtout, il y a fusion complète entre les diverses parties de la tumeur principale. À gauche, le tissu mollesse incisé ne laisse pas sortir de sérosité ou de liquide purulent. Il n'y a qu'un tissu rougeâtre et plus mou, mais tout à fait analogue à l'œil nu à celui de la partie périphérique de la tumeur principale. Les tumeurs bosselées de la partie supérieure sont toutes constituées par un tissu dense d'un blanc jaunâtre, à fibres enroulées. Nulle part on ne trouve de cavité en forme de géode, ni de partie d'aspect crétacé.

L'orifice de la matrice est bouché (*loc. cit. a*); il est absolument impossible d'introduire un stilet par le repli senti pendant la vie sur le col, et qui figurait à s'y méprendre l'orifice du museau de tanche. La cavité cervicale a disparu, et les coupes les plus attentives ne peuvent la mettre en évidence. Tout est confondu en un tissu homogène d'un blanc jaunâtre.

Les vaisseaux sont développés dans la portion périphérique de la tumeur utérine; dans la partie centrale, ils sont à peine visibles; il en est de même pour les tumeurs de la partie supérieure épigastrique et de l'hypochondre gauche.

Les trompes et les ovaires n'offrent que peu de chose à noter; à droite, il existait un petit kyste ovarique de la grosseur d'une lentille. Le reste du stroma était sain aussi bien à droite qu'à gauche. Les trompes étaient à l'état normal, leur cavité n'était point obturée.

Le *péritoine* renferme une quantité modérée de sérosité non floconneuse; les intestins sont à l'état presque normal; ils ne présentent que des arborisations rares, et après l'incision, les plaques de Peyer n'offrent point de saillie. La valvule de Bauhin est à l'état normal.

Le *foie* et la *rate* paraissent à l'état sain, ainsi que les ganglions mésentériques.

Les *reins* et la *vessie* sont pâles, mais sans offrir rien de notable.

J'ai fait l'examen histologique en prenant des portions de la tumeur ramollie à gauche et des parties périphériques de la tumeur droite; enfin des portions des tumeurs supérieures.

J'ai trouvé en majeure partie les éléments de l'utérus normal, des fibres musculaires lisses très-reconnaissables après avoir ajouté à la préparation de l'acide acétique, et presque aussi développées sur certains points que dans l'utérus gravide. C'est principalement sur la tumeur gauche qu'elles étaient bien reconnaissables; ailleurs, elles étaient réunies fortement par une matière amorphe dense, parsemée de fines granulations moléculaires; sur plusieurs points, le tissu connectif à fibres lamineuses très-serrées, très-difficiles à isoler, existait en majorité.

Les portions des divers viscères, foie, rate, poumon, etc., que j'ai examinées ne m'ont rien offert digne d'être noté.

Les symptômes offerts pendant la vie par cette malade sont dignes d'intérêt. On est frappé d'abord du développement rapide et effectué en seize mois; la tumeur n'a pas beaucoup grossi pendant le séjour de la malade à l'hôpital, la masse était formée et s'est peu accrue. Il n'y a pas eu de retrait ni d'augmentation notables, seulement la partie gauche a diminué de consistance, et elle donnait la sensation mollasse d'une collection liquide. Plusieurs personnes qui suivaient la visite pensaient à la possibilité d'un abcès ou d'une collection de liquide; j'ai toujours affirmé qu'il n'y avait qu'une sensation trompeuse de fausse fluctuation, qu'en ce point l'hystérome était plus mou, et la constatation anatomique a prouvé que j'étais dans le vrai.

Le spéculum aurait sans doute fait reconnaître l'occlusion de l'orifice du col utérin; il eût été impossible d'introduire l'hystéromètre; le repli senti par le toucher pendant la vie, et qui faisait croire à un orifice légèrement transversal du col, nous a induits tous en erreur. C'est un des points les plus remarquables de cette observation que l'hémorrhagie considérable qui s'est produite par le col lui-même, non ulcéré, ni même granuleux, mais lisse, assez ferme, ainsi que la nécroscopie a permis de le constater. Aucune portion du vagin n'était érodée; de plus, aucune partie de la tumeur n'était le siège de ruptures ou d'ecchymoses sanguines. L'hémorrhagie ne s'est point faite sur une muqueuse utérine qui avait disparu, ni dans une

cavité dont on retrouvait à peine trace; mais par le col utérin qui ne paraissait pas s'éloigner beaucoup de l'état normal. L'explication de ces pertes hémorrhagiques si considérables est, on le voit, fort difficile à donner.

Les vomissements dont la malade a été si souvent atteinte auraient pu faire penser à une péritonite pelvienne ou abdominale; mais cette pelvi-péritonite n'existait pas, et je ne l'ai point admise, parce que je ne trouvais pas de caractères suffisants pour la diagnostiquer. On a dû remarquer, au contraire, les troubles causés par le poids de la tumeur, la miction rendue difficile et la constipation opiniâtre éprouvée par cette femme.

Je dois insister sur les signes d'anémie profonde que présentait la malade. La teinte de cire des téguments et surtout le frémissement vibratoire des vaisseaux superficiels du cou qui, sous une pression modérée du doigt, donnaient une sensation de vibration extraordinaire. L'autopsie a montré l'intégrité complète du système circulatoire central et périphérique, car une des veines superficielles a été ouverte et trouvée à l'état normal. Les globules rouges n'avaient subi aucune altération et il n'existait pas de leucocythose appréciable.

Enfin l'examen histologique m'a confirmé dans mon idée première de tumeur formée en grande partie par les fibres-cellules utérines; j'ai examiné surtout les portions de la tumeur molle (pl. IV, e), et sur des préparations ayant longtemps éprouvé l'action de l'acide acétique. Ces fibres lisses musculaires étaient aussi évidentes que possible. J'ai parfaitement vu depuis ces mêmes fibres lisses en me servant d'acide azotique étendu. MM. Ch. Robin, Ordoñez et d'autres collègues ayant pris des portions de cette tumeur, ont trouvé, surtout à la partie centrale et un peu vers la droite du tissu fibreux condensé, des fibres de tissu connectif et lamineux. Ces éléments prédominaient au centre, et le fibrôme, d'abord interstitiel, a refoulé la muqueuse utérine qui avait fini par disparaître; puis les deux parois, plus spécialement connectives, s'étaient soudées de manière à ne laisser qu'une faible trace de la cavité utérine. Cette abondance du tissu fibreux au centre de la tumeur explique pourquoi j'ai donné le nom d'hystéro-fibrôme ou de myôme fibreux à cette production mixte. De là encore la précaution indispensable d'examiner tous les points d'une tumeur pour avoir une idée complète de sa composition.

Il n'existait aucun point calcifié dans la tumeur; ce fait est digne d'être noté, car avec la présence du tissu connectif fibreux, le dépôt des sels calcaires doit avoir plus facilement lieu qu'avec les fibres musculaires lisses. La pathologie comparée nous montre souvent chez les oiseaux les tendons et les parties connectives envahies par la calcification autour et dans les masses musculaires. C'est également à la périphérie des articulations, dans les fibres lamineuses et les tissus conjonctifs que se déposent les sels calcaires.

Je termine en joignant à ce travail la note que m'a remise mon collègue et ami M. Ordoñez, qui a constaté la présence des fibres musculaires lisses et des fibres connectives du tissu lamineux dans cette volumineuse tumeur utérine.

---

NOTE ADDITIONNELLE DE M. ORDONEZ.

Dans une des dernières séances j'ai communiqué à la Société le résultat de mon examen de la portion *intra-utérine* de la tumeur présentée par M. Laboulbène.

J'ai montré, ainsi que je l'avais fait constater à M. Robin, que cette partie était purement fibreuse. J'avais cru, d'après l'analogie d'aspect extérieur, pouvoir généraliser à toute la tumeur l'opinion que cet examen m'avait donnée de sa nature; mais en étendant mes observations aux diverses portions *extra-utérines* de la masse morbide, j'ai reconnu que ces tumeurs extra-utérines étaient constituées pour les 7 à 8 dixièmes environ de fibres-cellules ou fibres musculaires lisses, onduleuses, disposées en faisceaux ayant tous une direction bien déterminée et écartés les uns des autres par une trame de tissu fibrillaire.

Je présente à la Société mes préparations obtenues à l'aide de coupes et de dilacérations pratiquées en plusieurs endroits de la tumeur. Elles montrent nettement ces nombreuses fibres musculaires presque aussi développées que sur l'utérus gravide; elles font voir que la portion extra-utérine formant de beaucoup la plus grande partie de ce produit pathologique, est bien positivement un *myôme* des plus caractérisés, ou *hystérôme*, comme l'avait dit M. Laboulbène.

J'ai fait constater à M. Robin ces faits et lui ai montré ces prépara-



tions, comme je l'avais fait pour l'autre partie de la tumeur. Je lui ai, de plus, fait constater la plus grande vascularité et la portion extra-utérine comparativement à la tumeur intra-utérine, et la disposition des faisceaux de fibres musculaires lisses à direction bien déterminée, contrairement à ce que montraient les faisceaux de tissu fibreux de la masse intra-utérine.

FIN DES MÉMOIRES.



PLANCHES.

# EXPLICATION DES PLANCHES.

---

## PLANCHE I.

KYSTE DE L'OVAIRE PAR INCLUSION FŒTALE.

(Mémoires, page 115.)

OS TROUVÉ DANS LA PAROI DU KYSTE OVARIQUE RAPPELANT LA FORME  
DE L'OS TEMPORAL.

- FIG. 1. Surface interne (regardant l'intérieur de la cavité).  
*a.* Pyramide saillante et criblée d'orifices, simulant le rocher.  
*b.* Surface déprimée, semblable aux fosses latérales.  
*c.* Apophyse représentant l'apophyse zygomatique.  
*d.* Saillie analogue de l'apophyse styloïde.  
*e.* Apophyse mastoïde,
- FIG. 2. Surface externe.  
*a.* Fosse temporale.  
*b.* Dépression occupant à peu près la place de la cavité condylienne.
- FIG. 3. Petit os isolé comparable à un cornet nasal.
-



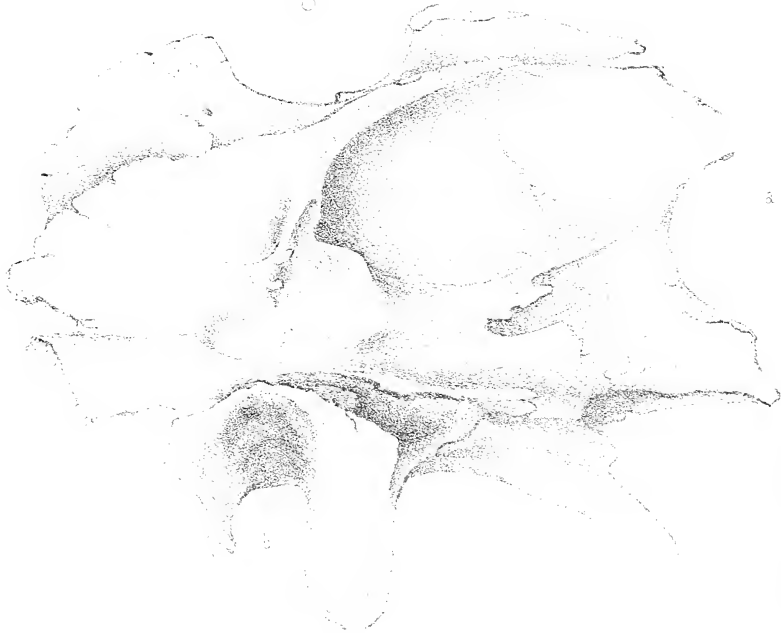
Fig. 1.



Fig. 3.



Fig. 2.





## PLANCHE II.

### CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'HEPATO-ADENOME.

(Mémoires, page 181.)

FIG. 1. *Adenome hépatique.* — Portion de foie atteint de cette lésion : *s.* face convexe ; *a.* surface de section présentant de petites nodosités analogues à celles qui existent à la face convexe. *h, h,* veines sus-hépatiques en partie obstruées par des cellules hépatiques et de la fibrine. *c,* caillot de même composition occupant la veine porte. (Voir obs. V du Mémoire.)

FIG. 2. Coupe microscopique (140 diamètres) du même foie. *f,* trame fibreuse épaissie. *c,* cellules hépatiques constituant le lobule ; *r,* vaisseau obstrué par des éléments cellulaires semblables aux cellules du foie.

FIG. 2'. Cellules hépatiques hypertrophiées provenant de l'un des lobules ci-dessus ; l'une d'elles, *p,* possède un double nucléole. (320 diamètres.)

FIG. 3. Faible portion de la face convexe du foie avec une nodosité centrale. (Voir obs. IV du Mémoire.)

FIG. 4. Surface de section du même organe destinée à montrer les nodosités *n,* circonscrites par un tissu fibreux abondant *f.* — *c,* une de ces nodosités subissant la transformation caséuse.

FIG. 5. — *cc,* cellules hépatiques hypertrophiées, possédant de un à quatre noyaux vésiculeux. (450 diamètres.) Ces cellules proviennent du foie précédent.



f

e







## PLANCHE III.

### ÉTUDES SUR LA MALADIE PSOROSPERMIQUE DES VERS A SOIE.

(Comptes rendus, page 105.)

FIG. 1. Psorospermies du ver à soie, dites corpuscules vibrants, vues avec un objectif n° 9 à immersion de Hartnack, et supposées grossies 1700 fois.

a. Leurs formes les plus habituelles.

b. Formes que l'on trouve souvent mêlées aux précédentes.

Avec de très-forts grossissements et les meilleures lentilles, on parvient à apercevoir une ligne longitudinale saillante sur un grand nombre d'entre elles comme sur les autres psorospermies. (Comparez la figure 12 qui représente des psorospermies vues chez un pyrale.) Longueur des corpuscules = 0,0028 à 0,0045 de millimètre; largeur = 0,0020.

c. Formes anormales résultant de la soudure fortuite, plus ou moins intime, de deux ou de plusieurs corpuscules pendant leur développement. Ce sont ces formes qui ont fait admettre par M. Lebert d'abord et d'autres observateurs ensuite la prétendue reproduction des corpuscules par scission. Elles sont très-rares relativement aux formes a et b.

FIG. 2. Psorospermies dans l'intérieur des cellules vitellines où elles sont tantôt éparses et mêlées aux globules huileux vitellins, comme dans a et b, tantôt disposées par groupes formés d'un plus ou moins grand nombre de corpuscules réunis par une substance homogène ou légèrement granuleuse qui n'est autre chose que la gangue, ou le plasma, au sein de laquelle se développent les psorospermies, comme on le voit dans la cellule c. Les cellules vitellines sont plongées dans l'eau salée et assez fortement aplaties par compression afin de rendre visibles leurs noyaux n et les psorospermies renfermées dans leur intérieur. L'une d'elles, a, montre sur son bord plusieurs lobes transparents dus à l'action de l'eau salée sur la substance protoplasmique intérieure et laisse échapper les corpuscules contenus. (Grossiss., 250 diamètres.)

FIG. 3. Psorospermies aux différentes phases de leur évolution, telles qu'on les rencontre fréquemment mêlées aux formes parfaites de la figure 1, lorsque leur multiplication est très-active, par exemple chez les jeunes vers qui naissent à l'état corpusculaire et chez ceux auxquels on a inoculé la maladie en leur donnant à manger des feuilles corpusculeuses.

v. Taches claires, arrondies, qui sont probablement des vésicules intérieures (nucléus?).

FIG. 4. Deux globules formés d'une substance transparente renfermant des psorospermies à différents degrés de développement. De la cavité du corps d'un petit ver venant d'éclorre.

v. Large vacuole dans l'intérieur d'un de ces globules. (Grossiss. de 250 diamètres.)

FIG. 5. Portion de la glande soyeuse d'un jeune ver à soie corpusculaire, long de 1 centimètre. Un grand nombre de cellules de cette glande avaient subi une dilatation considérable sous l'influence d'un développement abondant de psorospermies dans leur intérieur. Ce ver avait été rendu artificiellement malade par une nourriture corpusculeuse.

c. Cellules glandulaires normales.

p. Cellules très-dilatées par les psorospermies qu'elles renferment.

s. Matière soyeuse dans l'intérieur du canal de la glande. (Grossiss., 250 diamètres.)

FIG. 6. Portion d'un tube malpighien du même ver, dans la partie inférieure de laquelle les cellules sont obstruées par des psorospermies et ont perdu leur noyan. L'intérieur du tube est rempli par une substance blanchâtre formée de granulations et de petits cristaux quadrangulaires d'acide urique. (Grossiss., 250 diamètres.)

FIG. 7. Section optique de la paroi de l'estomac d'un ver corpusculaire au moment de l'éclosion.

e. Cellules épithéliales remplies de psorospermies.

m. Tunique musculieuse dans laquelle se trouvent quelques trainées formées par les parasites.

c. Cuticule.

s. Enveloppe séreuse de l'estomac. (Grossiss., 250 diamètres.)

FIG. 8. Extrémité de l'intestin d'un petit ver corpusculeux retourné en manière de doigt de gant et faisant saillie hors de l'orifice anal par l'effet de la compression exercée sur le ver. L'intestin est en train de se vider de son contenu dans l'eau environnante.

*m.* Granulations du méconium mêlées de nombreux corpuscules.

*f, f'*. Fragments du chorion de l'œuf rongés et avalés par la petite chenille au moment de l'éclosion. L'un de ses fragments porte l'appareil micropylaire de la coque, reconnaissable à la double rosace qui entoure le micropyle.

*c.* Cuticule.

*e.* Épithélium intestinal.

*m.* Tunique musculéuse.

*s.* Enveloppe séreuse.

*l.* Anses formées par les tubes malpighiens entraînés hors du corps par la sortie de l'intestin. (Grossiss., 80 diamètres.)

FIG. 9. Partie moyenne de l'intestin d'une petite chenille du *Gastropacha neustria* rendue artificiellement corpusculeuse. On voit sous la séreuse *s*, et dans l'intervalle des fibres musculaires longitudinales, de nombreux amas formés par des psorospermies à différents degrés de développement.

*p, p.* Masses de matière psorospermique homogène dans quelques-unes desquelles quelques psorospermies commencent à se former.

*p', p'*. Amas psorospermiques arrivés à maturité et contenant des parasites à l'état parfait.

*s.* Enveloppe séreuse de l'intestin.

*m.* Couche des fibres musculaires transversales.

*m'*. Couche des fibres musculaires longitudinales. (Grossiss., 250 diamètres.)

FIG. 10 et 11. Sphères trouvées au nombre de quinze à vingt dans un papillon du *Pyralis viridana*, d'où elles se sont échappées lors de l'ouverture de la cavité abdominale. Ces sphères, d'un diamètre de 0,23 à 0,40 de millimètre, étaient entourées d'une enveloppe assez épaisse et renfermaient dans leur intérieur quelques amas arrondis formés de fines granulations brunâtres et suspendus dans un liquide visqueux homogène; les psorospermies étaient répandues à la surface au-dessous de la membrane d'enveloppe. Dans quelques-unes de ces sphères (fig. 11), les parasites étaient mêlés à de nombreux globules d'apparence grasseuse, insolubles dans la soude caustique et prenant une coloration lie de vin sous l'influence de l'iode. Un deuxième individu de cette espèce renfermait quatre sphères semblables à celles de la figure 10. (Grossiss., 05 diamètres.)

FIG. 12. Quelques-uns des corpuscules renfermés dans les sphères précédentes. Ils ont une grande analogie avec les psorospermies que l'on trouve sur les branchies et dans différents organes des poissons d'eau douce (1). Ils présentent une forme elliptique légèrement aplatie et leur bord est parcouru par une ligne saillante qui semble produite par la juxtaposition de deux valves comme chez les psorospermies des poissons. De plus, ils offrent, comme ces dernières, tantôt deux petits grains gémérés brillants placés à une de leurs extrémités, tantôt quatre grains semblables disposés par paires aux deux bouts du corpuscule. Ni les alcalis concentrés, ni les solutions acides faibles ne les modifiaient d'une manière sensible; mais après quelques minutes de séjour dans l'eau salée, ils avaient pris un aspect brillant et homogène tout à fait semblable à celui que présentent normalement les corpuscules du ver à soie. (Voyez mon Mémoire sur les *Corpuscules de la pèbrine*, loc cit., p. 601.)

*a.* Psorospermies de la pyrale vues de face.

*b, b.* Les mêmes vues par leur bord.

*c, c, c.* Changements d'aspect produits par l'eau salée. (Grossiss. supposé de 1,500 fois.)

(1) Voyez J. Müller, *Ueber eine eigenthümliche krankhafte parasitische Bildung mit spectisch organisirten Samenkörperchen*. (Müller's Archiv., 1841, p. 477 et suiv.). — Balbiani, *Sur l'organisation et la nature des psorospermies*. (Comptes rendus de l'Académie des sciences, 1863, t. LVII, p. 157-161.)



## PLANCHE IV.

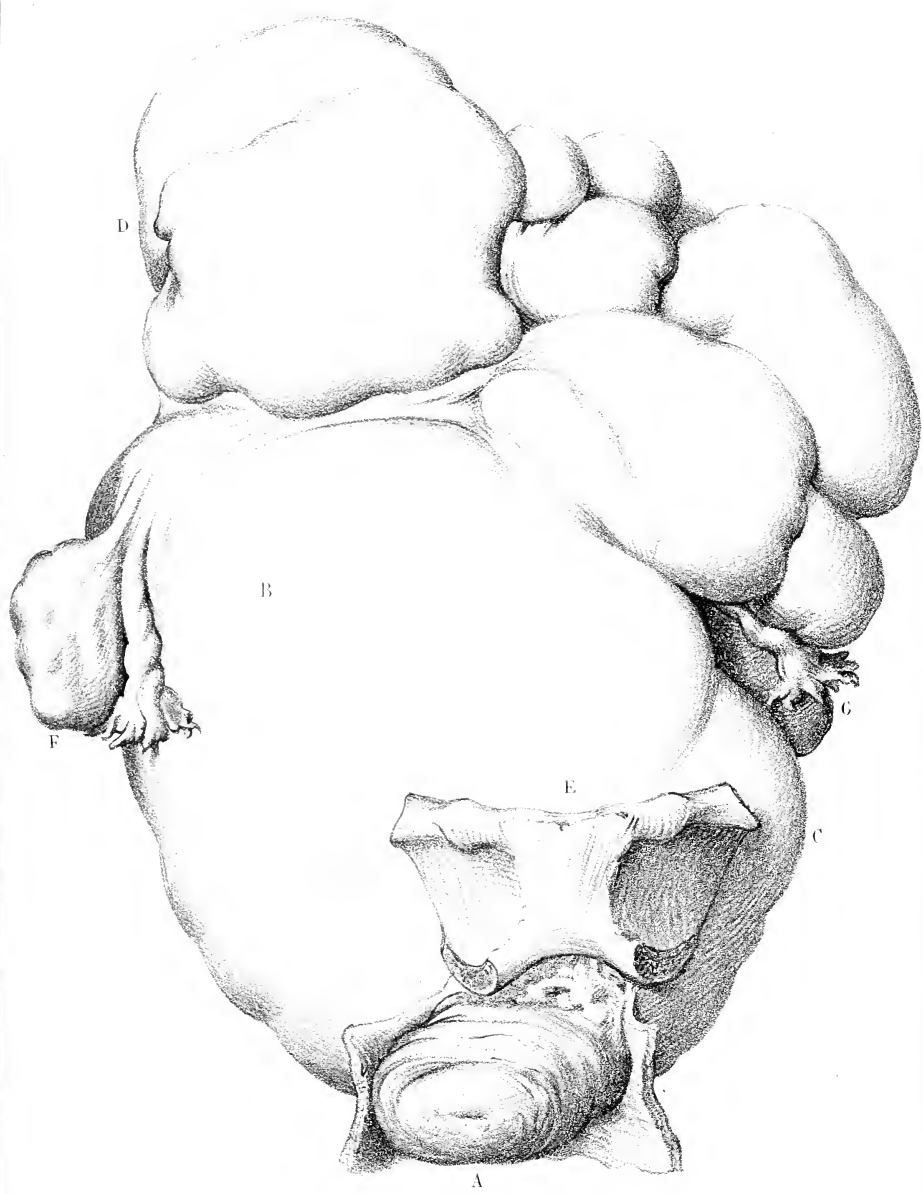
### NOTE SUR UN VOLUMINEUX HYSTERO-FIBRÔME.

(Mémoires, page 201.)

#### EXPLICATION DES LETTRES.

- a* Extrémité du col utérin; orifice bouché; un simple repli sépare les deux lèvres du col.
- b* Partie droite de l'hystérôme.
- c* Partie gauche où l'on avait la sensation de mollesse du tissu et de fausse fluctuation.
- d* Portion supérieure et bosselée de l'hystérôme.
- e* Pubis osseux coupé de chaque côté.
- f* Ovaire et trompe du côté droit.
- g* *Id.* *Id.* du côté gauche.







# TABLE DES MÉMOIRES

## DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE.

---

1. Recherches pour servir à l'histoire de la pellagre sporadique et de la pseudo-pellagre des alcoolisés; par M. E. Leudet. . . . .	3
2. Mémoire sur l'évolution de la notocorde, des cavités des disques intervertébraux et de leur contenu gélatineux; par M. Charles Robin. . . . .	31
3. Note sur l'action physiologique de la vératrine, à propos d'un mémoire de MM. de Bezold et Hirt, par M. J. L. Prevost . . . . .	39
4. Note sur deux cas d'hémorrhagie sous-méningée; par M. Raphaël Lépine. . . . .	45
5. Recherches sur l'anatomie de la voûte du crâne; par M. Prompt. . . . .	81
6. Observation pour servir à l'histoire de l'adénie; par MM. Auguste Ollivier et Louis Ranvier. . . . .	99
7. Kyste de l'ovaire par inclusion fœtale; ovariectomie, péritonite; mort trois jours après l'opération; autopsie; par MM. Bourneville et Bourgeois. (Voy. planche I.). . . . .	113
8. Note sur un cas d'étranglement interne, qui fut pris pour un cas de choléra épidémique; par MM. Alfred Fournier et Auguste Ollivier. . . . .	119
9. Note sur le rôle physiologique de la gaine fibro-musculaire de l'orbite, relativement aux mouvements de projection du globe oculaire lors de l'électrisation du grand sympathique cervical; par MM. J. L. Prevost et F. Jolyet. . . . .	129
10. Sur l'existence de troubles vaso-moteurs des membres dans quelques affections fébriles, et spécialement dans la pneumonie; par M. Raphaël Lépine. . . . .	133
11. Note sur les altérations des humeurs par les matières dites extractives; par M. P. Chalvet. . . . .	149
12. Contribution à l'étude de l'hépatoadénome (adénome hépatique); par M. le docteur Lancereaux. (Voy. planche II.). . . . .	181
13. Note sur un volumineux hystéro-fibrôme (leiomyome fibreux), ayant eu un développement rapide, et observé chez une femme de 28 ans; par M. A. Laboulbène. (Voy. planche IV.). . . . .	201





# TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES

CONTENUES

DANS LES COMPTES RENDUS ET LES MÉMOIRES

DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

POUR L'ANNÉE 1867 (1).

## A

	C. R.	M.
<b>Absorption</b> cutanée dans le bain sulfureux; par M. Le Bret. . . . .	125	»
<b>Acarus</b> du blé (Éruption cutanée due à l'); par MM. Robin et Rouyer. . . . .	178	»
<b>Adénie</b> (Observation pour servir à l'histoire de l'); par MM. Ollivier et Ranvier. . . . .	»	99
<b>Alcoolisme</b> (Anatomie pathologique de l'); par M. Bouchard. . . . .	180	»
—(— de la pseudo-pellagre dans les cas d'); par le docteur E. Leudet. . . . .	»	3
<b>Altérations</b> tuberculeuses des organes génito-urinaires; par M. Magnan. . . . .	66	»
<b>Amphioxus</b> (Note sur l'); par M. P. Bert. . . . .	17	»
<b>Anatomie</b> de la voûte du crâne (Recherches sur l'); par M. Prompt. . . . .	»	81
<b>Anévrysmes</b> des artérioles du cerveau et hémorragie cérébrale; par M. Lépine. . . . .	3	»
—chez le cheval; par M. Raymond. . . . .	175	»
<b>Anomalie</b> du canal central de la moelle épinière; par le docteur Jolyet. . . . .	7	»

## B

<b>Bourgeons</b> (Note sur le développement, l'anatomie et la physiologie des); par M. Quinquaud. . . . .	33	»
<b>Bromure de potassium</b> (Action physiologique du); par le docteur W. Laborde. . . . .	43	»

## C

<b>Caféine</b> (Action de la); par M. Leven. . . . .	179	»
--	-----	---

(1) Les pages indiquées à la marge sont celles des comptes rendus (C. R.) et des mémoires (M.).

	C. R.	M.
<b>Canaux périvasculaires</b> (Note sur la structure des); par M. Lépine. . . . .	173	»
<b>Cancer de la colonne vertébrale consécutif au cancer du foie et du poumon</b> ; par MM. Ollivier et Prevost. . . . .	136	»
<b>Capsule surrénale</b> (sur la structure de la); par le docteur Grandry. . . . .	1	»
<b>Cartilages</b> (Cicatrisation des); par M. Ch. Legros. . . . .	80	»
<b>Chancres indurés</b> (Greffe d'un); par MM. Legros et Michot. . . . .	165	»
<b>Choléra traité par les injections hypodermiques de curare</b> par M. Isambert. . . . .	49	»
<b>Cocaïne</b> (Recherches sur l'action physiologique de la); par M. Jolyet. . . . .	162	»
—(Action physiologique de la); par M. Moreno y Maiz. . . . .	164	»
<b>Colchicine</b> (Action de la) chez les grenouilles; par M. Jolyet. . . . .	160	»

## E

<b>Électricité locale</b> dans l'extraction des dents; par M. Pallas. . . . .	181	»
<b>Encéphalite et Épilepsie</b> ; par M. Bourneville. . . . .	9	»
—chronique avec épilepsie; par M. Magnan. . . . .	131	»
<b>Éruption cutanée</b> due à l'acarus du blé; par MM. Robin et Rouyer. . . . .	178	»
<b>Étranglement interne</b> pris pour un cas de choléra; par MM. A. Fourrier et Ollivier. . . . .	»	119

## F

<b>Fève de Calabar</b> (Emploi de la) dans le traitement du tétanos; par M. Bourneville. . . . .	165	»
--	-----	---

## G

<b>Gangrène spontanée</b> de l'extrémité inférieure; par M. Benni. . . . .	113	»
<b>Glycosurie</b> et goître exophtalmique chez le même malade; par le docteur Dumontpallier. . . . .	116	»
<b>Goître exophtalmique</b> et glycosurie chez le même malade; par M. Dumontpallier. . . . .	116	»
<b>Greffe d'un chancre induré</b> sur le cochon d'Inde; par MM. Legros et Michot. . . . .	165	»

## H

<b>Hémorrhagie cérébrale</b> et anévrysmes sur les artérioles du cerveau; par M. Lépine. . . . .	3	»
—et ramollissement du cerveau (De la température des parties centrales dans les); par le docteur Charcot. . . . .	92	»
—sous-méningée; par M. R. Lépine. . . . .	»	45
<b>Hépatoadénome</b> ; par le docteur Lancereaux. . . . .	»	181
<b>Humeurs</b> (Altérations des) par les matières dites extractives; par M. Chalvet. . . . .	»	140
<b>Hystéro-fibrome</b> ; par le docteur Laboulbène. . . . .	»	200

## I

<b>Infarctus multiples</b> avec ramollissement. — Rupture du cœur; par MM. Magnan et Bouchereau. . . . .	82	»
<b>Inoculation</b> de matière mélanique; par le docteur Goujon. . . . .	93	»

## K

	C. R.	M.
Kyste de l'ovaire par inclusion fœtale; par MM. Bourneville et Bourgeois.	•	113

## N

Néphrite urique; par le docteur Lancereaux.	28	•
Nicotine (Empoisonnement par la); par M. Rosenthal.	91	•
Notocorde des cavités des disques intervertébraux; par M. Ch. Robin.	•	31

## O

Occlusion du trou de Botal chez les animaux; par M. Goubaux.	179	•
Oesophage (Dilatation anormale de l') chez le cheval; par M. Raymond.	121	•
Orbite (Gaine fibro-musculaire de l'); par Prévost et Jolyet.	•	129
Ovaire (Kyste de l') par inclusion fœtale; par MM. Bourneville et Bourgeois.	•	113
Oxalate de chaux dans la tige cristalline de la moule; par M. Vulpian.	115	•

## P

Parasite de la peau chez l'homme (Nouveau); par le docteur Judée.	73	•
Pellagre sporadique et pseudo-pellagre des alcoolisés; par le docteur E. Leudet.	•	•
Phosphorescence chez des animaux marins (Note sur quelques phénomènes de); par M. Pelvet.	23	•
Poissons de mer dans l'eau douce (Mort des); par M. P. Bert.	22	•
Poulpe (Influence du système nerveux sur les changements de la peau et les mouvements des ventouses chez le); par M. Pelvet.	61	•
Psorospermique (Maladie) des vers à soie; par M. Balbiani.	103	•
Pus (Formation d'éléments analogues aux éléments du) chez les mollusques; par M. Vulpian.	116	•

## R

Rotation (Mouvements de) consécutifs aux lésions encéphaliques unilatérales; par M. Prevost.	139	•
Rupture du cœur; par MM. Magnan et Bouchereau.	82	•

## S

Seiche (Recherches anatomiques et physiologiques sur la); par M. P. Bert.	127	•
Sels purgatifs (Action de divers) sur l'intestin de la grenouille; par M. Jolyet.	163	•
Sensitive (Mouvements de la); par le docteur P. Bert.	99	•
Sulfate de quinine (Remarques critiques sur l'action du); par M. Jolyet.	46	•
—chez les grenouilles (Action du); par le docteur Jolyet.	23	•
Sulfocyanure de potassium (Expériences sur l'action du); par MM. Dubreuil et Legros.	87	•

## T

Température des parties centrales dans le ramollissement et l'hémorragie du cerveau; par M. Charcot.	92	•
Tétanos (Traitement du) par la fève de Calabar; par M. Bourneville.	165	•
Trachée (Déformation de la); par M. Raymond.	62	•

	G. R.	M.
<b>Trichophyton</b> (Anatomie et développement du); par M. Bouchard. . .	177	»
<b>Troubles vaso-moteurs des membres dans la pneumonie et d'autres affections fébriles</b> ; par M. Lépine. . . . .	»	13;
<b>Tubercules des organes génito-urinaires</b> ; par M. Magnan. . . . .	66	»

## V

<b>Vératine</b> (Note sur l'action physiologique de la); par M. Prevost. . .	»	39
<b>Vers à soie</b> (Maladie psorospermiq. des), avec planches; par M. Balbiani. . . . .	103	»

## Z

<b>Zona à la suite du traumatisme</b> ; par M. Bouchard. . . . .	183	»
--	-----	---

FIN DE LA TABLE ANALYTIQUE.



# TABLE DES MATIÈRES

## PAR NOMS D'AUTEURS.

		G. R.	M.
<b>B</b>			
BALBIANI . . . . .	Etudes sur la maladie psorospermiq. des vers à soie (avec planches). . . . .	103	»
BALL . . . . .	Discours sur la tombe de M. Rayer. . . . .	»	XII
BENNI . . . . .	Gangrène spontanée de l'extrémité inférieure. . . . .	113	»
BERT (P.) . . . . .	Sur l'amphioxus. . . . .	17	»
	— Sur la mort des poissons de mer dans l'eau douce. . . . .	22	»
	— Note sur l'anatomie et la physiologie de la seiche. . . . .	127	»
	— Sur les mouvements de la sensitive. . . . .	99	»
BOUCHARD . . . . .	Anatomie pathologique de l'alcoolisme. . . . .	180	»
	— Anatomie et développement du trichophyton. . . . .	177	»
	— Du zona à la suite du traumatisme . . . . .	183	»
BOUCHEREAU et MAGNAN.	<i>Voy. Magnan.</i>		
BOURNEVILLE . . . . .	De l'emploi de la fève de Calabar dans le traitement du tétanos. . . . .	165	»
	— Epilepsie et encéphalite. . . . .	9	»
— et BOURGEOIS . . . . .	Kyste de l'ovaire par inclusion fœtale. Ovariectomie. Mort. . . . .	»	113
<b>C</b>			
CHALVET . . . . .	Altérations des humeurs par les matières extractives. . . . .	»	149
CHARCOT . . . . .	De la température des parties centrales dans l'apoplexie liée à l'hémorrhagie cérébrale et au ramollissement du cerveau. . . . .	92	»
<b>D</b>			
DUBBEUIL et LEGROS.	Expériences sur le sulfocyanure de potassium. . . . .	87	»
DUMONT-PALLIER . . . . .	Goître exophthalmique et glycosurie chez la même malade. . . . .	116	»
<b>F</b>			
FOURNIER et OLIVIER.	Note sur un cas d'étranglement interne pris pour un cas de choléra. . . . .	»	119

## G

	C. R.	M.	
GOUBAUX . . . . .	De l'occlusion du trou de Botal chez les animaux. . . . .	179	»
GOUJON . . . . .	Inoculation de matière mélanique. . . . .	93	»
GRANDRY . . . . .	Structure de la capsule surrénale chez quelques animaux. . . . .	1	»

## I

ISAMBERT . . . . .	Traitement du choléra par les injections hypodermiques de curare. . . . .	49	»
--------------------	---	----	---

## J

JOLYET . . . . .	Canal central de la moelle épinière (Anomalie du). . . . .	7	»
	— Recherches sur l'action physiologique de la <i>cocaïne</i> . . . . .	162	»
	— Sur l'action de la <i>colchicine</i> chez la grenouille. . . . .	160	»
	— De l'action du sulfate de quinine chez les grenouilles. . . . .	23	»
	— Action de divers sels purgatifs sur l'intestin, spécialement chez la grenouille. . . . .	163	»
	— Remarques critiques sur les expériences de M. Eulenburg relatives à l'action du sulfate de quinine chez les grenouilles. . . . .	46	»
JUDÉE . . . . .	Sur un nouveau parasite de la peau chez l'homme. . . . .	73	»

## L

LABORDE . . . . .	Note sur l'action physiologique du bromure de potassium. . . . .	43	»
LABOUBÈNE . . . . .	Hystéro-fibrôme volumineux et à développement rapide. . . . .	»	200
LANCEREAUX . . . . .	Diathèse urique dans un cas de néphrite interstitielle chronique. . . . .	28	»
	— Hépatoadénome (Contribution à l'étude de l'). . . . .	»	181
LE BRET . . . . .	Expériences sur l'absorption cutanée dans les bains sulfureux. . . . .	125	»
LEGROS (CH.) . . . . .	Cicatrisation des cartilages. . . . .	80	»
— et MICHOT . . . . .	Greffe d'un chancre induré sur le cochon d'Inde. . . . .	165	»
LÉPINE . . . . .	Anévrysmes des artérioles du cerveau. Hémorragie. . . . .	3	»
	— Note sur deux cas d'hémorragie sous-méningée. . . . .	45	»
	— Note sur la structure des vaisseaux périvasculaires des centres nerveux. . . . .	173	»
	— Troubles vaso-moteurs des membres dans la pneumonie. . . . .	»	133
LEFDET . . . . .	De la pellagre sporadique et de la pseudo-pellagre des alcoolisés. . . . .	»	3
LEVEN . . . . .	Action de la <i>caféine</i> . . . . .	179	»

## M

MAGNAN . . . . .	Abcès tuberculeux du rein droit avec transformation caséuse du bassin, de l'uretère et de la vessie. . . . .	66	»
------------------	--	----	---

	G. R.	M.
MAGNAN . . . . . Encéphalite et épilepsie. . . . .	131	»
— et BOUCHEREAU. Infarctus multiples avec ramollissement dans plusieurs organes. Rupture de la paroi antérieure du ventricule gauche du cœur. . . . .	82	»
MICHOT et LEGROS. . . . . <i>Voy.</i> Legros.		
MORENO Y MAÍZ. . . . . Action physiologique de la <i>cocaine</i> . . . . .	164	»

## O

OLLIVIER et FOURNIER. <i>Voy.</i> Fournier. . . . .	»	119
— et PREVOST . . . . . Cancer vertébral consécutif au cancer du foie et des poumons. . . . .	136	»
— et RANVIER. . . . . Adénie (Contribution à l'histoire de l'). . . . .	»	95

## P

PALLAS. . . . . De l'électricité locale dans l'extraction des dents. . . . .	181	»
PELVET. . . . . De la phosphorescence chez des animaux marins. . . . .	23	»
— Influence du système nerveux sur les changements de la peau et les mouvements des ventouses chez le poulpe. . . . .	61	»
PREVOST. . . . . Note sur l'action physiologique de la vératrine. . . . .	»	39
— Recherches expérimentales relatives au sens des mouvements de rotation dus aux lésions encéphaliques unilatérales. . . . .	139	»
— et JOLYET. . . . . De la gaine fibro-musculaire de l'orbite. . . . .	»	129
— et OLLIVIER. . . . . <i>Voy.</i> Ollivier.		
PROMPT. . . . . Recherches sur l'anatomie de la voûte du crâne. . . . .	»	81

## Q

QUINQUAUD. . . . . Note sur le développement, l'anatomie et la physiologie des bourgeons. . . . .	33	»
---	----	---

## R

RANVIER et OLLIVIER. <i>Voy.</i> Ollivier. . . . .	»	99
RAYMOND. . . . . Deux cas d'anévrysmes chez le cheval. . . . .	75	»
— Dilatation anormale de l'œsophage chez le cheval. . . . .	121	»
— Déformation de la trachée chez un mulet. . . . .	69	»
ROBIN (Ch.). . . . . Mémoire sur l'évolution de la notocorde des cavités des disques intervertébraux, et de leur contenu gélatineux. . . . .	»	34
— et ROUYER. . . . . Éruption cutanée due à l'acarus du blé. . . . .	178	»
ROSENTHAL. . . . . Sur un phénomène observé dans l'empoisonnement par la nicotine. . . . .	91	»

## V

VULPIAN. . . . . Sur la formation d'éléments analogues à ceux du pus chez les mollusques. . . . .	115	»
— Sur la présence de cristaux d'oxalate de chaux dans la tige cristalline de la moule. . . . .	115	»





# LISTE DES OUVRAGES

## OFFERTS A LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE.

1867.

---

### A

Annuaire de l'Académie royale des sciences, des lettres et des beaux-arts de Belgique. 1866.

### B

- Bulletin de l'Académie royale de médecine de Belgique.  
Bulletin de l'Académie royale des sciences, des lettres et des beaux-arts de Belgique, 1865-1866.  
Bulletin de l'Académie des sciences de Paris.  
Bulletin de la Société médicale de l'Aube.  
Bulletin de la Société d'anthropologie de Paris.  
Bulletin de la Société médicale d'Angers.  
Bulletin médical de l'Aisne.  
Bulletin de la Société botanique de France.  
Bulletin de la Société médicale d'émulation, envoyé par M. le ministre de l'instruction publique.  
Bulletin de la Société impériale de médecine de Marseille, envoyé par M. le ministre de l'instruction publique.  
Bulletin médical du nord de la France.  
Bulletin de la Société des sciences médicales de Lyon.  
Bulletin de la Société royale de Londres.  
Bulletin de la Société des sciences médicales de l'arrondissement de Gannat (Allier).  
Bulletin de la Société médico-chirurgicale des hôpitaux et hospices de Bordeaux.  
Bulletin de la Société médicale de Poitiers.  
Bulletin de la Société des hôpitaux de Paris.  
Bulletin de la Société des naturalistes de Moscou.  
Bulletin de la Société royale des sciences de la Saxe.  
Bulletin de la Société médicale du Havre.  
Bulletin de la Société de chirurgie de Paris.  
Bulletin et mémoires de l'Institut égyptien.  
Bulletins de l'Institut national genevois.

- BERCHON** . . . . . Commission sanitaire des États-Unis d'Amérique. *Revue critique*.
- BERT (Paul)** . . . . . Anatomie et physiologie comparées.  
— Mouvements de la sensitive.
- BROCA** . . . . . Dégénérescence (De la prétendue) de la population française.
- BOUCHARD** . . . . . De la pathogénie des hémorrhagies cérébrales (Thèse inaugurale, 1867).

**C**

- CASTORANI** . . . . . Taches de la cornée (Traitement des).
- COMPTES RENDUS** . . . . . De l'Académie des sciences de Chicago.  
— De l'Académie des sciences de Philadelphie.

**F**

- FORT** . . . . . Mémoire sur l'anatomie et la physiologie du poumon.

**G**

- Gazette médicale de Paris.
- Gazette médico-chirurgicale de Toulouse.
- GIRALDES** . . . . . Leçons cliniques sur les affections chirurgicales de l'enfance.

**J**

- JUDÉE** . . . . . Action de l'électrophore sur la grenouille.  
— Circulation cardiaque chez les animaux.

**L**

- LE BRET** . . . . . Compte rendu des travaux de la Société d'hydrologie médicale, 1865-1866.

**M**

- MAGITOT** . . . . . De la carie dentaire.
- MAYGRIER** . . . . . De la vaccine. Rage (Remèdes contre la).
- MAREY** . . . . . Leçons au collège de France.
- MARQUEZ** . . . . . Ulcère perforant du pied.

**O**

- ODIER ET BLACHE** . . . . . Mortalité des nouveau-nés.

**S**

- Statistique médicale de l'armée, 1865.

**T**

- TRAPIER** . . . . . Cancer de la colonne vertébrale. (Thèse, 1867.)

FIN.









