



A.L. GARRAUX & C^{IA}

S. PAULO

Rua da Imperatriz, 36 e 38.

IMPORTAÇÃO DE TODO O GÊNERO

LIVRARIA

PAPELARIA

TYPOGRAPHIA

AGÊNCIA ESPECIAL DE COMISSÕES

17, Rua d'Hauteville, 17.

• **PARIS** •

DEDALUS - Acervo - FM



51832

10700059149



BIBLIOTECA da FACULDADE de MEDICINA
DE SÃO PAULO

Sala..... Prateleira 19

Estante 5 N. de ordem 32

L'ANNÉE MÉDICALE

(1878)

L'auteur et les éditeurs déclarent réserver leurs droits de traduction et de reproduction à l'étranger.

Ce volume a été déposé au ministère de l'intérieur (section de la librairie) en juillet 1879.

L'ANNÉE MÉDICALE

(1878)

RÉSUMÉ DES PROGRÈS RÉALISÉS DANS LES SCIENCES MÉDICALES

PUBLIÉ SOUS LA DIRECTION

DU DOCTEUR BOURNEVILLE

Rédacteur en chef du *Progrès médical*.

AVEC LA COLLABORATION DE

MM. AIGRE, A. BLONDEAU, H. DE BOVER, E. BRISSAUD, P. BUDIN,
R. CALMETTES, J. CORNILLON, H. DURET, CH. FÉRÉ, A. JOSIAS, LAFFONT,
A. MALHERBE, MAUNOURY, PONCET (de Cluny), POIRIER, F. RAYMOND,
P. REGNARD, A. SEVESTRE, P. RECLUS, E. TEINTURIER.



PARIS

E. PLON ET C^{ie}. IMPRIMEURS-ÉDITEURS

RUE GARANCIÈRE, 10

BUREAUX

DU *PROGRÈS MÉDICAL*

6, RUE DES ÉCOLES

V. ADRIEN DELAHAYE ET C^{ie}

LIBRAIRES-ÉDITEURS

PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

1879

Tous droits réservés

610.05
B667 a
A979

AVERTISSEMENT.

Le grand mérite des journaux scientifiques ou autres est la rapidité des informations. Par contre, obligés d'ouvrir leurs colonnes à toutes les nouveautés qui se présentent, ils ne peuvent toujours en contrôler l'exactitude. En outre, les mieux renseignés sont forcément incomplets. Pour établir le bilan exact de la vérité, il faudrait les compléter l'un par l'autre, trier et classer les documents qu'ils fournissent. Bien peu de lecteurs possèdent, pour accomplir cette tâche, le loisir et les publications nécessaires. De là l'utilité d'ouvrages résumant, pour les différentes branches des connaissances humaines, les faits principaux qui se sont produits dans le cours de l'année précédente. Tels sont, par exemple, *l'Année littéraire*, *l'Année politique*, *l'Année scientifique*, etc.

En ce qui concerne les sciences médicales, on a maintes fois entrepris, sans grand succès il est vrai, un semblable travail. La seule publication qui ait survécu à l'inconvénient de laisser au lecteur le soin de faire lui-même la synthèse des matériaux réunis pour lui, c'est un *Dictionnaire annuel*, donnant par ordre alphabétique un abrégé plus ou moins complet des travaux parus dans les douze mois qui viennent de s'écouler.

L'ANNÉE MÉDICALE, telle que nos amis et nous l'avons conçue, a pour but de résumer les progrès réalisés, chaque année, dans les sciences médicales. Ainsi, pour la chirurgie, on ne s'est attaché qu'aux grandes questions qui ont attiré l'attention en 1878. Écartant, en un mot, tous les Mémoires qui n'ajoutent rien de nouveau au passé, ou tout au moins ne les citant qu'à titre de renseignement, nous nous en sommes tenus, autant que possible, aux recherches vraiment originales, désireux de fournir au public médical, dans un petit nombre de pages, un tableau précis des perfectionnements en Médecine, en Chirurgie, en Obstétrique, etc., appartenant surtout à l'année 1878.

Certes, cet essai est loin d'être parfait. Nous nous sommes trouvés en face de difficultés nombreuses et de plus d'un genre. Elles ont eu pour premier effet d'empêcher ce volume de paraître à la date d'abord fixée. L'absence de tout modèle, la liberté laissée à chacun de nos collaborateurs ont fait que certaines spécialités occupent une place quelquefois disproportionnée. Ce défaut disparaîtra aisément dans le volume suivant. Ajoutons enfin que nous aurons à cœur de combler toutes les lacunes qui pourront nous être signalées.

BOURNEVILLE.

ANATOMIE.

I. Origine des nerfs crâniens. — II. Terminaison des nerfs. — III. Du croisement incomplet des fibres nerveuses dans le chiasma des nerfs optiques. — IV. Inégalité des régions correspondantes du crâne. — V. Encoches de l'extrémité inférieure du fémur. — VI. Anatomie normale du sang. — Hématoblastes. — VII. Calibre de la trachée et des bronches. — VIII. Appareil olfactif. — IX. Système nerveux. — X. Structure de l'écorce cérébrale. — XI. Terminaison des nerfs olfactifs. — XII. Nouveau point d'origine des nerfs optiques. — XIII. Circulation pulmonaire. — XIV. Glomérules vasculaires du rein. — XV. Valvules des artères ombilicales. — XVI. Capacité de la vessie urinaire. — XVII. Espace lymphatique dans le tiers postérieur du corps vitré.

A l'époque actuelle, l'anatomiste désireux de se tenir au courant des découvertes récentes doit être quelque peu doublé d'un histologiste, ou tout au moins comprendre le langage de l'histologie.

L'anatomie descriptive microscopique nous paraît, en effet, avoir donné tout, ou à bien peu près, ce qu'on pouvait attendre d'elle ; il est au moins douteux que l'œil aidé du scalpel découvre de nouveaux organes, et les descriptions de nos traités classiques ne laissent guère à désirer. Non que le champ doive être fermé ; on pourra faire autrement, mieux peut-être, mettre en lumière quelques points de détail, mais en somme il y aura peu à glaner désormais.

Sans abandonner le scalpel, il faut donc aujourd'hui que les anatomistes s'aident du microscope pour pénétrer les secrets de la structure de nos organes et le jeu de

leurs fonctions. L'anatomie, pour progresser maintenant, a besoin des efforts combinés de l'*histologie* et de la *physiologie*. La revue que nous entreprenons des travaux et des recherches ayant abouti à quelque découverte, même hypothétique, pendant l'année 1878, nous montrera qu'ils portent tous, à quelques rares exceptions, sur des points spéciaux de *structure* ou de *fonctionnement*.

I. Origines des nerfs crâniens. — M. Math. Duval, continuant ses recherches sur l'origine des nerfs crâniens, a montré, par l'expérimentation physiologique, que la section dans le bulbe de la racine bulbaire du trijumeau est suivie de phénomènes d'insensibilité et d'altérations trophiques, dans le côté correspondant de la face, identiques avec ceux que l'on obtient après la section du trijumeau au voisinage du ganglion de Gasser.

Il a montré également, par des sections longitudinales du bulbe, les connexions du noyau du facial avec le *fasciculus teres*; ce noyau est représenté par un amas de substance grise à grosses cellules; il répond aux parties (antéro-latérales) de l'étage supérieur du bulbe. Les amas gris décrits par Clarke sous le nom de *noyau du fasciculus teres* appartiennent en réalité à l'acoustique.

M. Math. Duval a encore étudié les *origines du nerf pathétique* et du *trijumeau* dans leurs rapports réciproques: les nerfs pathétiques, nés des amas de substance grise situés de chaque côté de la ligne médiane, dans la couche la plus profonde de la substance grise qui constitue le plancher de l'aqueduc de Sylvius, se dirigent transversalement en dehors, ensuite d'avant en arrière, puis en dedans pour s'entre-croiser dans la valvule de Vieussens, et enfin émerger du côté opposé. La portion moyenne de ce trajet en fer à cheval est contiguë à la racine ascendante du trijumeau qui la croise pour se porter vers le bord interne des tubercules quadrijumeaux. D'où

l'erreur des anatomistes qui, avec Stilling, ont rattaché au pathétique des fibres qui appartiennent au trijumeau¹.

II. **Terminaison des nerfs.** — M. Ranvier a adopté pour étudier les dernières ramifications des nerfs une solution de chlorure d'or au centième. Avant d'y plonger le fragment de tissu qui doit y rester pendant quinze à vingt minutes, il le laisse d'abord pendant cinq minutes dans du jus de citron fraîchement extrait et filtré ; il le dépose ensuite dans de l'eau distillée, acidulée par quelques gouttes d'acide acétique ordinaire. Deux ou trois jours après, la réduction de l'or s'est opérée, et on obtient des préparations où les fibrilles nerveuses sont parfaitement dessinées. Par ce procédé, M. Ranvier a constaté que les fibres nerveuses motrices des muscles lisses viennent se perdre à la surface des cellules musculaires en s'épanouissant et formant une arborisation terminale minuscule et mal dessinée, à laquelle il propose de donner le nom de *tache motrice*. (*Acad. des sciences*, 6 mai 1878.)

M. Paul Lannegrace, ayant reçu pour sujet de thèse d'agrégation : *Terminaisons nerveuses dans les muscles de la langue et dans sa membrane muqueuse* », a dû entreprendre des recherches personnelles sur ce sujet dont la première partie au moins n'avait encore été traitée par aucun histologiste. Il a constaté que les terminaisons des nerfs moteurs ne se distinguent par aucune particularité spéciale, mais que les muscles de la langue sont de tous les muscles de l'économie les plus riches en fibres nerveuses. A propos des nerfs de sensibilité spéciale, M. Lannegrace n'admet pas comme bien démontrée, jusqu'ici du moins, la continuité entre l'élément nerveux et l'élément *épithélial* (cellules gustatives).

¹ *Journal de l'anatomie et de la physiologie*; nov. 1877, janv. 1878, juill. 1878.

M. Paul Coyne a communiqué à l'*Académie des sciences* (20 mai 1878) le résultat de ses recherches sur la *Terminaison des nerfs dans les glandes sudoripares de la patte du chat*. M. Coyne a trouvé en dehors de la membrane limitante des tubes et des culs-de-sac sudoripares des cellules polygonales à prolongements multiples, ressemblant fort aux cellules nerveuses par leur forme multipolaire, la grosseur de leur noyau et l'apparence grenue de leur protoplasma. Les fibres nerveuses des glandes sudoripares viennent se terminer dans ces cellules, après s'être dépouillées de leur gaine de myéline ; mais il a été impossible de suivre plus loin les prolongements de ces éléments nerveux et de saisir leurs relations avec les cellules épithéliales.

III. Du croisement incomplet des fibres nerveuses dans le chiasma des nerfs optiques. — M. Brown-Sequard déduit des recherches qu'il a entreprises la non-nécessité de l'entre-croisement des conducteurs de la volonté à la base de l'encéphale ou ailleurs », et arrive à cette conclusion, que si dans les cas de lésion encéphalique la paralysie se montre du côté opposé à la lésion, c'est que cette paralysie dépend non pas de la cessation d'action de la partie lésée dans l'encéphale, mais bien d'une influence inhibitoire qui s'exerce à distance sur l'hémisphère du côté opposé.

Personne n'a jugé utile de répondre à cette conclusion si contraire aux faits qui nous paraissent les plus solidement établis en physiologie et en pathologie cérébrales.

Déjà M. Brown-Sequard, opérant sur des oiseaux, des lapins ou des cochons d'Inde, avait battu en brèche l'opinion classique d'un croisement incomplet des fibres nerveuses optiques dans le chiasma. Cette fois, la réponse est venue.

M. Nicati, reprenant les mêmes expériences sur le chat

et pénétrant dans la cavité crânienne par la bouche, à travers les os de la base, a obtenu des résultats très-différents : les animaux à chiasma sectionné sur la ligne médiane ont continué à se conduire sûrement et à donner des preuves manifestes de l'existence de la vision. Il y aurait donc dans le chiasma du chat une décussation incomplète des fibres des nerfs optiques ; il en serait de même chez l'homme ; tandis que cette décussation serait au contraire complète chez le lapin, le cochon d'Inde et les oiseaux. Cette différence dans les résultats trouve son explication dans ce fait : que le chiasma de l'homme et du chat est très-développé en largeur, parce que nerfs et bandelettes optiques se joignent sous un angle très-obtus, contrairement à ce qui a lieu chez le lapin et le cochon d'Inde, dont le chiasma est sensiblement plus étroit. (*Académie des sciences*, 10 juin 1877.)

Une observation de P. Baumgarten (*Centrabl. f. d. medicin. Wissensch.*, p. 561, 1878) confirme les conclusions de M. Nicati. L'auteur, ayant eu l'occasion d'étudier un cas de dégénération secondaire du nerf optique, consécutive à l'énucléation du globe oculaire droit, pratiquée sept ans auparavant, a trouvé une dégénération grise de la totalité du nerf optique et une altération caractérisée par une disparition absolue de la myéline, sur une largeur de plusieurs millimètres dans les deux bandelettes optiques. Il a fallu recourir à l'examen microscopique de la pièce ; car, à la simple vue, la dégénération grise ne paraissait pas atteindre l'angle postérieur du chiasma.

IV. Inégalité des régions correspondantes du crâne. — L'hémisphère gauche du cerveau qui préside aux fonctions de la parole est-il plus développé que le droit ? Pour étudier cette question, M. Le Bon a eu recours à des mesures prises sur trois cents crânes environ ; il a trouvé (*Académie des sciences*, 11 mars 1878)

que le crâne est plus développé tantôt à droite et tantôt à gauche, mais un peu plus souvent à droite qu'à gauche.

Des pesées du cerveau nous paraîtraient plus propres à élucider cette question, et il serait bon de savoir à quelle catégorie d'individus, ouvriers ou penseurs, appartiennent les crânes mesurés par M. Le Bon.

V. Encoches de l'extrémité inférieure du fémur. —

Dans le courant de l'année, M. Terrillon a appelé à deux reprises différentes l'attention de la *Société anatomique* sur les encoches plus ou moins profondes que l'on rencontre très-fréquemment sur les cartilages qui recouvrent l'extrémité inférieure du fémur. Ces encoches, qui sont quelquefois de véritables rainures transversales, sont normales. M. Terrillon les a toujours rencontrées sur les cadavres apportés à l'Amphithéâtre des hôpitaux ; elles se creusent de plus en plus avec l'âge, et chez les vieillards il arrive quelquefois de trouver le cartilage usé, divisé, détruit entièrement, et l'os mis à nu. Elles varient un peu de siège et de dimension : celle qui occupe le condyle externe est située plus en arrière et est moins profonde que celle du côté interne, ce que M. Terrillon explique très-naturellement par la différence de dimension des cartilages semi-lunaires. Par une coupe verticale sur le condyle revêtu de son cartilage, M. Terrillon a constaté que ces rainures existent non-seulement sur celui-ci, mais sur l'os lui-même ; au microscope, après décalcification, il n'a vu aucune altération velvétique du cartilage, mais un véritable écaillage, des lamelles minces se détachant et pouvant venir flotter dans l'articulation.

Ces encoches avaient déjà été vues par Henke et par Humphrey ; on les voit figurées dans le *Traité d'anatomie* de Cruveilhier, sur une planche empruntée à Henle ; mais c'est M. Terrillon qui les a le mieux décrites, et, de

plus, a donné la raison de leur présence. Voici l'opinion qu'il émet à ce propos :

« D'après les auteurs classiques, ce serait la tension des ligaments latéraux et du ligament postérieur qui s'opposerait au mouvement d'hyperextension de l'article; or, en pratiquant l'extension de la jambe sur la cuisse, on voit les ligaments semi-lunaires de l'articulation du genou venir se loger dans ces petites dépressions et servir ainsi de points d'arrêt dans le mouvement d'extension; le fémur et le tibia, au lieu de se continuer en ligne droite, forment un angle obtus ouvert en avant. Il est donc probable que ces encoches sont formées par la pression continue des cartilages semi-lunaires; ce qui explique pourquoi elles deviennent de plus en plus profondes avec les progrès de l'âge.

VI. Anatomie normale du sang; — hémato blastes.

— En poursuivant le cours de ses recherches sur l'anatomie normale et pathologique du sang, M. G. Hayem a été conduit à admettre dans le sang l'existence d'un élément particulier, l'*hémato blaste*, élément très-petit, peu réfringent et à contours peu visibles, ayant de 1,5 à 3 millièmes de millimètre de diamètre en moyenne, d'une grande altérabilité, changeant d'aspect et devenant granuleux aussitôt qu'il est sorti du vaisseau et formant alors le point de départ de la coagulation du sang. Pour M. Hayem, les hémato blastes constituent des éléments normaux du sang; ils sont près de quarante fois plus nombreux que les globules blancs et à peu près vingt fois moins abondants que les rouges; on peut les préparer aisément en étalant rapidement une gouttelette de sang sur une lame de verre et en la laissant dessécher.

M. Hayem, ayant observé les changements de forme si variés et les transformations des hémato blastes, a cru pouvoir conclure de ces recherches que les hémato-

blastas passent par une forme intermédiaire dans laquelle ils se perfectionnent, grossissent et se colorent jusqu'à ce qu'ils acquièrent, souvent avant d'avoir atteint leur diamètre normal, les caractères des hématies ». L'importance de cette conclusion, qui substitue à la genèse des globules rouges aux dépens des globules blancs leur naissance directe des hémato blastes, est considérable.

VII. Calibre de la trachée et des bronches ¹ — M. Mare Sée, vérifiant les mensurations données par les auteurs classiques, est arrivé aux résultats suivants : Le diamètre moyen de la trachée, généralement plus grand dans le sexe masculin que dans le sexe féminin, chez les sujets de même âge, a été de 18 millimètres, pour vingt et un sujets masculins adultes, de 14^{mm},5 pour douze sujets féminins adultes. Le diamètre moyen de la bronche droite chez les sujets au-dessus de vingt ans a été chez les hommes de 14 millimètres, chez les femmes de 12 millimètres.

Le diamètre moyen de la bronche gauche a varié chez les sujets de plus de vingt ans entre 7 et 13^{mm},5. La moyenne de dix-huit sujets masculins a été de 11^{mm},6 ; celle de douze sujets féminins, de 9 millimètres.

Le calibre de la trachée était inférieur à la somme des calibres des deux bronches chez huit sujets, dont cinq tuberculeux ; les trois autres, deux hommes de soixante-huit ans et une femme de vingt-sept ans, avaient des poumons sains. — Le calibre de la trachée s'est montré supérieur aux calibres réunis des deux bronches sur onze sujets. Les conclusions de M. Mare Sée sont les suivantes :

1° A l'état normal, les calibres réunis des deux bronches sont égaux aux calibres de la trachée. On peut ajouter, d'après un petit nombre de mensurations, que

¹ *Bulletin de l'Académie de médecine*, 2^e série, t. VII, n^o 17.

les calibres réunis des divisions bronchiques sont égaux au calibre de la bronche qui leur a donné naissance. *Les voies respiratoires* représentent donc un cylindre et non un cône.

2° A l'état pathologique, l'équilibre entre la capacité de la trachée et celle des bronches peut être rompu, soit au profit des bronches, comme dans la tuberculisation chronique, soit à l'avantage de la trachée, comme chez les emphysémateux.

VIII. Appareil olfactif. — Nous trouvons encore dans la thèse d'agrégation de M. Ch. Rémy une théorie nouvelle du développement de l'appareil olfactif, communiquée à l'auteur par M. Cadiat.

La muqueuse des fosses nasales se développe aux dépens du feuillet externe sous forme d'une dépression, puis d'une fente et d'un tube qui se met en rapport avec un prolongement de la vésicule cérébrale antérieure ; ensuite ce conduit s'élargit en arrière dans une cavité que l'os incisif limite en avant ; plus tard enfin, lors du développement des arcs branchiaux, cette cavité se sépare en deux. L'auteur est arrivé à suivre sur l'embryon le développement du bulbe olfactif et des nerfs qui en partent ; il a vu ceux-ci se mettre en rapport avec la muqueuse, et il a vérifié dans ses préparations les recherches de Schultze touchant la continuité des filets nerveux avec les cellules épithéliales de la membrane olfactive de l'embryon humain.

IX. Système nerveux. — Krause, H. Müller et Arnold avaient observé des cellules ganglionnaires et des ganglions microscopiques dans le plexus des nerfs de l'iris. M. H. Formad s'est livré à de nouvelles recherches sur la distribution des *nerfs de l'iris*, et il est arrivé aux conclusions suivantes : Les nerfs pénètrent l'iris par la cir-

conférence externe du muscle ciliaire sous la forme de filets très-déliés, et ils se disposent dans l'épaisseur du diaphragme en quatre zones d'aspect fort différent. Dans la première, la plus externe, ils forment un plexus qui suit la grande circonférence de l'iris à laquelle il est contigu. La seconde est constituée par un plexus également circulaire, composé d'arcades qui se succèdent, mais dont la concavité est tournée tantôt vers la petite circonférence de l'iris, tantôt vers la grande. Des arcades nerveuses formées de filaments encore plus délicats composent le troisième plexus ou la troisième zone plus rapprochée de la pupille. La quatrième zone comprend deux plexus plus fins que les précédents. Tous ces nerfs sont constitués par des fibres médullaires pourvues d'un névrilemme à noyaux abondants. Les filets terminaux ne partent point de ces plexus, mais bien de plexus beaucoup plus ténus, formés de filets venus des cinq plexus principaux. Cette disposition en plexus concentriques est fort remarquable et forme la caractéristique des nerfs de l'iris. Jamais M. Formad n'a rencontré de ganglions ou de cellules ganglionnaires dans ces plexus¹.

X. Structure de l'écorce cérébrale. — Baillarger et Major adoptent la division de l'écorce cérébrale considérée au point de vue de sa structure en six couches, tandis que Mierzejewski et avec lui Betz n'en admettent que cinq. M. Bevan Lewis, reprenant ces travaux, est arrivé aux conclusions suivantes qui expliquent les divergences des auteurs dont nous venons de rapporter les opinions : Il existe un type de circonvolutions cérébrales à cinq couches et un autre type à six couches, suivant que l'on considère telle ou telle région de l'encéphale.

Le type à cinq couches de cellules superposées est

¹ *American Journ. of. med. scien.* janvier 1878.

celui que l'on rencontre dans la zone motrice du cerveau, et c'est dans la quatrième de ces couches que l'on rencontre les grandes cellules ganglionnaires, pyramidales, à ramifications multiples que M. Mierzejewski et Betz ont décrites en 1874. On rencontre ces cellules surtout dans la moitié supérieure de la circonvolution frontale ascendante, dans le tiers postérieur de la frontale supérieure. A mesure que l'on descend le long de la circonvolution frontale, ces cellules décroissent; en arrière du sillon de Rolando, sur la pariétale ascendante, elles deviennent moins nombreuses, tandis que les petites cellules pyramidales se multiplient, au point de former presque une couche à part.

XI. Terminaison des nerfs olfactifs. — On admettait généralement, depuis les recherches de Schultze, l'existence dans la pituitaire de cellules épithéliales ayant une forme spéciale qui les distinguait du reste de l'épithélium cylindrique de la muqueuse. Ces cellules olfactives recevaient seules les expansions terminales des nerfs olfactifs. — M. Exner, contrôlant cette assertion, est arrivé à des conclusions du tout au tout différentes. Suivant cet auteur, il n'y a pas de différence fondamentale entre les cellules épithéliales et les cellules olfactives de M. Schultze; on trouve, en effet, tous les intermédiaires entre les unes et les autres. Sur la lamproie, dont l'odorat est assez délicat, toutes les cellules de la muqueuse olfactive affectent des formes très-analogues.

Le développement de l'épithélium olfactif des batraciens montre qu'au début les cellules épithéliales sont tout à fait semblables aux cellules olfactives, et M. Exner en conclut que les cellules olfactives doivent être considérées comme les cellules épithéliales jeunes et en voie de développement.

Cette conclusion est corroborée par ce fait que les

divers auteurs qui ont appuyé l'opinion de Schultze (Grimm, Brunn, etc.), tout en acceptant la dualité des cellules de la tache olfactive, reconnaissent tous qu'entre les cellules épithéliales et les cellules olfactives proprement dites on trouve tous les degrés de transition.

Enfin, Exner détruisant chez une grenouille le nerf olfactif a vu toutes les cellules, épithéliales et olfactives, se charger de gouttelettes graisseuses ; tous les prolongements de toutes les cellules diminuaient de longueur, et le processus était également rapide dans les deux ordres de cellules ; il en a conclu que les deux variétés de cellules sont unies aux terminaisons ultimes des nerfs olfactifs.

XII. Nouveau point d'origine des nerfs optiques. — J. Stilling, étudiant l'origine centrale des nerfs optiques, a vu une grande partie des fibres naître d'un gros noyau-situé dans le pied du pédoncule cérébral, au point où, sur les coupes, on cesse de rencontrer la substance noire. Ce noyau reproduirait en petit la forme d'une amande, et les fibres nerveuses le pénétreraient en formant un coude avec leur direction primitive.

XIII. Circulation pulmonaire.— Un auteur allemand, Küttner, après avoir repris les expériences de Cohnheim et Litten sur la circulation pulmonaire, est arrivé à conclure « que l'artère pulmonaire ne saurait être considérée comme artère terminale ; non pas qu'il existe entre elle et les vaisseaux avoisinants d'anastomoses importantes, mais parce que les capillaires sont faits de telle façon qu'ils permettent très-facilement la formation d'anastomoses temporaires.

Ces anastomoses n'ont jamais été niées, et elles étaient connues avant que Küttner se donnât la peine de les décrire. « Artère terminale » ne veut pas dire, en effet,

artère n'ayant pas d'anastomoses avec les rameaux vasculaires voisins, mais bien artère n'ayant pas d'anastomoses suffisantes pour que, la circulation venant à être interrompue par un caillot autochthone ou d'apport, le sang puisse revenir immédiatement par une autre voie. Ce qui continue d'être vrai pour les artères terminales du cerveau et du poumon, après comme avant les recherches de Küttner.

M. Ch. Aeby, recherchant l'homologie des lobes pulmonaires, au moyen d'injections de l'arbre bronchique avec un alliage fusible, est arrivé à conclure que le lobe supérieur du poumon droit ne doit pas être regardé, au point de vue morphologique, comme l'équivalent du lobe supérieur gauche. L'homologue du lobe supérieur gauche est le lobe moyen du poumon droit; la symétrie bilatérale complète des divisions bronchiques ne laisse aucun doute à cet égard; tandis que les ramifications de même ordre se rendant au lobe supérieur droit constituent un système de canaux bronchiques surajouté à la bronche de ce côté et qui n'a point d'homologue de l'autre côté. Conclusion: le lobe supérieur droit est une annexe au poumon droit qui manque totalement de l'autre côté.

XIV. Glomérules vasculaires du rein. — Par des injections sur des reins de lapin et d'autres animaux, O. Drasch a trouvé que les glomérules placés au pourtour des pyramides se distinguent de ceux placés vers la périphérie du rein par quelques caractères: leur volume qui est plus considérable, leur capsule sur laquelle on ne retrouve pas les noyaux que présente la capsule des glomérules qui se rapprochent de la surface du rein, leur lobulation en un plus grand nombre de lobules vasculaires; de plus, tandis que le vaisseau efférent des lobules périphériques forme des artérioles droites avant de se rendre au réseau capillaire, celui des glomérules centraux

se rend directement à ce réseau. Il est regrettable que M. O. Drasch n'ait pas poursuivi les mêmes recherches sur les reins de l'homme.

XV. Valvules des artères ombilicales. — L'existence constante de valvules dans les artères ombilicales du fœtus humain, déjà signalée par Hyrtl et Berger, a été confirmée par les recherches de Cossar Ewart. Cet auteur a reconnu, de plus, la présence sur la longueur de l'artère de dilatations successives correspondant à chacun des demi-tours de spire que décrit ce vaisseau. Ewart pense que ces valvules et ces dilatations ont pour but de mettre un obstacle à l'écoulement trop rapide du sang du fœtus et au retour vers le fœtus du sang vicié provenant du placenta.

XVI. Capacité de la vessie urinaire. — Par des mensurations faites sur les vessies de deux cents cadavres et sur celles de cent vingt malades de l'hôpital de Bâle, Hoffmann a obtenu les moyennes suivantes :

<i>Sur le cadavre :</i>	<i>Sur le vivant :</i>
Hommes : 735 cent. cub.	700 cent. cub.
Femmes : 680	650

XVII. Espace lymphatique dans le tiers postérieur du corps vitré. — Ludwig Löwe a décrit récemment, dans le tiers postérieur du corps vitré, un espace lymphatique produit par la fonte d'une portion de la partie postérieure. Cet espace grandit avec l'âge, mais il existe normalement dans les yeux sains de tout adulte. Löwe a eu l'occasion de l'observer sur un œil de supplicié enlevé immédiatement après la mort.

OUVRAGES PARUS PENDANT L'ANNÉE 1878

OU EN COURS DE PUBLICATION.

Précis d'histologie humaine et d'histogénie; par G. POUCHET et E. TOURNEUX. Un vol. in-8°. Paris, 1878; G. Masson, éditeur. — L'ouvrage de MM. Pouchet et Tourneux s'adresse surtout aux praticiens qui veulent acquérir des notions indispensables sur la structure et la composition des tissus. Des descriptions succinctes et claires, l'analyse des travaux les plus récents, l'exposition et la discussion impartiales des doctrines des différentes écoles recommandent ce Précis.

Leçons sur l'histologie du système nerveux; par M. L. RANVIER, recueillies par Ed. Weber. Paris, F. Savy, 1878. — Ces deux volumes contiennent les leçons du professeur d'anatomie générale au Collège de France, pour 1876-1877. Ces quarante et une leçons comprennent l'étude des nerfs périphériques et de leurs terminaisons dans les muscles striés; quelques-unes ont été consacrées à l'étude de la dégénération et de la régénération des nerfs, et les dernières à l'examen approfondi de la terminaison des nerfs dans l'organe électrique de la torpille.

Recherches sur l'anatomie normale et pathologique du sang; par G. HAYEM, in-8° de 143 pages; G. Masson, Paris, 1878. — Ce volume, qui réunit les diverses communications de M. Hayem sur l'examen histologique du sang, permet de suivre pas à pas et d'apprécier les progrès considérables qui ont été accomplis dans l'étude histologique du sang. On y trouve l'échelle chromométrique que M. Hayem a construite pour arriver à exprimer la richesse relative du sang en hémoglobine, enfin la théorie de l'hématoblaste.

Précis de technique microscopique et histologique, ou Introduction pratique à l'anatomie générale; par le Dr Mathias DUVAL, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris. J. B. Baillière, 1878, in-8° de 325 pages. Dans cet ouvrage fort bien fait, très au courant, l'auteur étudie le maniement du microscope, les réactifs employés en histologie, la structure et la texture des tissus. Il contrôle les expériences de Cohnheim sur la diapédèse et rejette sa théorie. Enfin M. Mathias Duval indique les préparations destinées à l'anato-

mic microscopique des centres nerveux, puis des coupes d'embryon.

Nouveaux Éléments d'anatomie pathologique descriptive et histologique, par A. LABOULBÈNE, agrégé de la Faculté de médecine, médecin de l'hôpital de la Charité; in-8° de 1078 pages. Paris, 1879; J. B. Baillière.

Les Régions classiques du corps humain; par le D^r CHAVERNAC, ancien aide d'anatomie à la Faculté de Montpellier, avec une introduction historique par le professeur Buisson. Paris, 1878. G. Masson. Bon livre élémentaire, consciencieusement écrit.

Leçons d'anatomie générale professées à la Faculté de médecine de Paris (2^e partie du cours); par M. CADIAT. — Gr. in-8°, autographié. Paris, veuve Frédéric-Henry.

P. POIRIER.

PHYSIOLOGIE.

I Respiration. — II. Digestion. — III. Circulation. — IV. Système nerveux. — V. Organes des sens. — VI. Physiologie pathologique. — VII. Téléphone et microphone.

Certes, si chaque jour une activité nouvelle circule dans toutes les branches de la science, et suscite dans chaque pays de grandes découvertes, de brillantes théories et d'utiles applications, si la France peut s'enorgueillir de n'être pas restée en arrière du mouvement, sur le terrain scientifique, elle doit se glorifier d'avoir marché le plus avant dans le domaine de la Physiologie.

L'objet de ce chapitre est d'indiquer les progrès réalisés par la Physiologie pendant l'année qui vient de s'écouler; quel que soit notre désir de montrer aux admirateurs des travaux d'outre-Rhin de quel côté est la supériorité, nous ne devons point, par conséquent, regarder en arrière pour mieux établir le parallèle entre la France et nos voisins. Mais, sans remonter très-haut, nous voudrions bien demander quelle autre nation a vu paraître, dans ces dernières années, des œuvres aussi remarquables que celles de notre immortel Cl. Bernard, des travaux aussi considérables que ceux de M. Pasteur, *sur les Ferments*; de M. Vulpian, *sur le Système nerveux*; de M. Bert, *sur la Respiration, la Pression barométrique*; de M. Marey, de M. Chauveau, *sur la Méthode graphique, l'Électro-physiologie*, et son application aux études sur la circulation, le mouvement, les propriétés du nerf et du muscle. Nous

ne prétendons point, cependant, amoindrir la gloire de Ludwig, Dubois-Reymond, Helmholtz, Donders, Heidenhain, Schiff, etc., dont le monde admire les travaux. L'indication qui suit, sur les progrès de la Physiologie, en 1878, démontrera suffisamment que nous pouvons revendiquer pour la France les plus grands progrès comme les plus utiles applications de la science physiologique. Aussi bien, les recherches qui sont exposées dans les pages suivantes sont-elles, pour la plupart, déjà indiquées et comme esquissées dans les œuvres de nos maîtres français.

Dans quel ordre grouperons-nous les travaux que nous avons à examiner? dans l'ordre chronologique? non, car le lecteur préférera, nous en sommes persuadé, voir se suivre tous les travaux se rapportant à un même chapitre de la Physiologie. Aussi commencerons-nous par la *Respiration*, qui est la fonction la plus générale; nous arriverons ensuite à la *Digestion*, comprenant la *Nutrition*, puis à la *Circulation*, la *Chaleur*; nous parlerons des *Sécrétions*, qui ont été l'objet, cette année, d'un très-grand nombre de travaux, en même temps que du *Système nerveux*; puis nous verrons ce qui a rapport aux *Organes des sens*. Enfin, nous terminerons par la *Physiologie pathologique*, avec les travaux publiés sur les *Substances toxiques et médicamenteuses*, les *anesthésiques*; nous ajouterons les progrès de la *Physiologie générale* sur les ferments, et nous laisserons quelques lignes pour les nombreux appareils, leur fonctionnement et les progrès qu'ils ont contribué à faire réaliser à notre science.

I. *Respiration*. — Dans son beau livre sur la *Pression barométrique*, M. P. Bert avait déjà montré, par la méthode indirecte de l'air confiné sous pression, que l'influence nuisible de l'oxygène commence à se manifester chez les vertébrés aériens, lorsque sa tension cor-

respond à cinq ou six atmosphères d'air. Or, l'analyse des gaz contenus dans le sang artériel montre que c'est sous cette tension que, l'hémoglobine, matière colorante des globules, étant complètement saturée d'oxygène, ce gaz commence à entrer en dissolution dans le plasma sanguin. Si le séjour sous compression dure longtemps, ce qui est nécessaire pour qu'il se produise des effets fâcheux, la dissolution d'oxygène doit se généraliser dans les tissus, et alors apparaît la diminution des oxydations organiques avec sa conséquence la plus immédiate, l'abaissement de la température du corps.

Dans l'état normal, au contraire, l'hémoglobine n'est jamais saturée d'oxygène, et il n'existe pas trace de ce gaz dans le plasma sanguin, pas plus que dans les tissus. Ceux-ci doivent donc, pour vivre et prendre l'oxygène qui leur est indispensable, détruire la combinaison oxy-hémoglobique ; aussi peut-on dire qu'ils vivent à la façon du ferment butyrique par exemple, qui, ainsi que l'a établi M. Pasteur, meurt en présence de l'oxygène libre, tandis qu'il végète très-bien lorsque, mis en présence de substances organiques oxygénées, il peut leur enlever l'oxygène, par décomposition, par une sorte de rupture d'équilibre.

Le fait est, pour ce qui regarde les tissus, que si on pénètre artificiellement leur substance d'oxygène, ils meurent dans une sorte d'asphyxie, ne pouvant plus, suivant la théorie de M. Pasteur, emprunter à la matière oxygénée qui leur en fournit normalement, l'oxygène combiné qui leur est indispensable. Ils sont *anaérobies*.

Et le globule du sang lui-même, l'hématie, qui paraît cependant être le type des éléments *aérobies*, et vivre dans un milieu très-aéré, est, en réalité, un élément *anaérobie*. L'hématie ne périt, en effet, qu'après saturation de son hémoglobine par l'oxygène si on la fait envahir par le gaz dissous.

En allant plus au fond des choses, on peut voir que tous les êtres organisés vivants, même les ferments aérobies de M. Pasteur, sont, en réalité, des anaérobies, car ils meurent tous dans l'oxygène comprimé.

On peut supposer, par conséquent, qu'il existe en eux une matière avide d'oxygène dont ils s'emparent immédiatement, et qu'ils meurent comme les globules sanguins, dès que, cette matière étant saturée d'oxygène, celui-ci les pénètre et les envahit.

Tous les organites vivants sont donc anaérobies, et n'utilisent l'oxygène qu'en le prenant à l'état combiné, en le retirant d'une matière extérieure à eux (ferments, vibrions butyriques) ou intérieure (globules du sang).

Ainsi donc, les éléments de nos tissus et les globules eux-mêmes meurent si l'oxygène vient à les envahir ; ils meurent aussi en présence de l'acide carbonique dans les mêmes conditions ; c'est ce qu'a bien démontré M. Bert, dans une nouvelle communication à l'Académie des sciences (28 octobre 1878). Les physiologistes avaient généralement pensé jusqu'ici, guidés en cela par certaines considérations, que le phénomène respiratoire consiste, pour ce qui a rapport à l'acide carbonique, dans la sortie, au contact de l'air qui emplit les vésicules pulmonaires, de la partie d'acide carbonique simplement dissoute. Aucun ne songeait qu'il y eût là un phénomène de dissociation de l'acide carbonique combiné aux alcalis du sang.

M. Bert, néanmoins, pour juger de la valeur de cette hypothèse que l'acide carbonique de l'expiration n'est autre que l'acide carbonique simplement dissous dans le sang, eut recours aux analyses des gaz du sang par le moyen de la pompe à mercure. 1° Il prend un échantillon de sang au sortir du vaisseau, et en extrait l'acide carbonique. 2° Il agite pendant plusieurs heures un autre échantillon du même sang en présence d'acide carbo-

nique pur, jusqu'à limite d'absorption, et il extrait alors, par le même procédé, l'acide carbonique de ce second échantillon.

Retranchant alors de ce dernier nombre la quantité d'acide carbonique qui, d'après les tables de Bunsen (applicables au sang, d'après M. Fernet), serait dissoute par le sang à la température ambiante, il obtient un certain chiffre. Si ce chiffre est supérieur à celui de l'acide carbonique normalement contenu dans le sang de la première analyse, les alcalis de ce sang n'étaient pas saturés d'acide carbonique ; s'il est inférieur, ce sang contenait de l'acide carbonique simplement dissous. Or, par ce procédé expérimental, M. Bert n'a jamais trouvé dans le sang veineux, pas plus que dans le sang artériel, de l'acide carbonique dissous ; bien plus, il a vu que les alcalis du sang étaient loin de leur point de saturation.

L'acide carbonique de l'expiration est donc produit par un phénomène de dissociation, dissociation qui peut aller très-loin, puisque dans un cas où l'animal faisait des mouvements inspiratoires d'une rapidité et d'une intensité très-grandes, M. Bert a vu l'acide carbonique du sang artériel tomber de 41,5 volumes pour 100 volumes de sang à 15,2.

Ce que M. Bert a fait pour le sang, il l'a fait aussi pour les tissus ; en modifiant un peu le procédé, il a pu constater que les tissus ne contiennent jamais d'acide carbonique libre. Examinant, d'un autre côté, à quel moment arrive la mort dans l'empoisonnement par l'acide carbonique (en faisant respirer à l'animal un mélange d'acide carbonique et d'oxygène), il a vu qu'elle arrivait précisément au moment où les alcalis du sang étant complètement saturés, les tissus se saturent à leur tour.

La conclusion est que la vie des éléments anatomiques ne peut être entretenue en présence de l'acide carbonique, que si cet acide est à l'état de combinaison. Quand les

alcalis sont saturés et que ce gaz apparaît en excès, à l'état de simple dissolution, il entraîne rapidement la mort.

Ici se bornent les recherches qui ont réalisé des progrès certains dans l'étude des phénomènes chimiques de la respiration des animaux supérieurs. Le temps ne nous a pas permis, en effet, d'analyser les remarquables travaux de notre savant ami le professeur Regnard, *sur les Combustions respiratoires*, dont les résultats sont consignés dans son importante thèse inaugurale.

Quant aux recherches faites sur les phénomènes physiques de la respiration, nous remarquerons que M. Jolyet a bien établi que le nerf spinal préside aux mouvements des muscles phonateurs du larynx, mais qu'il laisse celui-ci intact en tant qu'organe de respiration ; en d'autres termes, ce n'est pas le nerf spinal qui préside aux mouvements d'écartement des lèvres de la glotte. Et en effet, l'arrachement du nerf spinal d'un côté équivaut à une section complète du nerf vague cervical correspondant, quant à l'action vocale du larynx, puisque la section du vague du côté opposé rend l'animal aphone ; mais il n'en est pas de même pour l'action respiratoire du larynx, la gêne de la respiration causée par le rapprochement des lèvres de la glotte ne survenant qu'après la section des deux nerfs pneumogastriques.

Enfin, M. F. Franck, au cours de ses recherches sur l'innervation du cœur (*Académie des sciences*, 2 décembre 1878), a vu que les injections irritantes intra-vasculaires provoquaient l'arrêt ou du moins le ralentissement des mouvements respiratoires. Il s'agirait ici, d'après M. Franck, d'un acte réflexe dont le point de départ serait dans l'irritation de l'endocarde. Ces nerfs sensibles cardiaques qui relient la surface interne du cœur à l'appareil moteur de la respiration, et que l'on peut appeler *nerfs cardiaques suspensifs de la respiration*, sont contenus

dans les troncs mêmes des pneumogastriques, car l'effet respiratoire ne se produit plus après la section des deux vagues. Déjà M. Vulpian (séance du 20 mai 1878) avait entretenu l'Académie des sciences sur la *syncope respiratoire*, qui survient chez les animaux lorsqu'on pousse trop brusquement dans la veine une injection de chloral hydraté. Parfois cette syncope respiratoire ne survient pas pendant que l'on injecte la solution de chloral dans les veines, ni quelques secondes après, et c'est au bout de quelques minutes que la respiration s'arrête tout à coup, spontanément ou sous l'influence de telle ou telle irritation au cours d'une expérience.

Des effets du même genre peuvent se produire par suite de l'inhalation d'éther, de chloroforme, substances qui, elles aussi, modifient notablement l'action du centre respiratoire.

II. *Digestion.* — Les recherches de Ludwig, en 1851, avaient appris que, pendant la durée de l'excitation de la corde du tympan, la sécrétion sous-maxillaire changeait de composition. Depuis lors, Heidenhain s'est assuré, par de nouvelles recherches sur ce sujet, qu'en variant la force de l'excitant, on fait aussi varier le rapport dans la sécrétion salivaire des parties solides aux parties liquides. Ainsi, pendant une excitation forte, la sécrétion des parties solides croît plus rapidement que la sécrétion de l'eau, et la mucine plus rapidement que les sels. Le physiologiste de Breslau a été ainsi conduit à penser qu'il y a, pour la sécrétion salivaire dans ce cas particulier, deux espèces de nerfs glandulaires, les uns pour la sécrétion de l'eau, et il les a nommés *filets sécrétoires*; ils sont plus abondants dans la corde du tympan; les autres pour la sécrétion des substances organiques: ce sont les *filets trophiques*, surtout abondants dans le cordon sympathique. Heidenhain (*Archiv. V. Pflüger*, XVII, p. 1) a constaté

en outre que les deux espèces de sécrétions, quoique indépendantes l'une de l'autre, peuvent s'accroître simultanément et parallèlement dans quelques circonstances. Quant à l'influence de l'excitant, il est constant que la teneur de la salive en substances salines croît avec l'excitant, indépendamment de toute autre condition du côté de la glande. Au contraire, la teneur de la salive en substances organiques diminue avec la durée de la sécrétion et augmente si l'on vient à exciter simultanément le *Rameau de Jacobson* et le grand sympathique. Notons que Loëb, en 1869, a établi que les nerfs glandulaires sortent de la neuvième paire (glosso-pharyngien), arrivent avec le rameau tympanique de ce nerf dans la cavité du tympan où ils s'unissent au nerf petit pétreux superficiel et sont conduits à la glande par le rameau auriculo-temporal. Mais si le sympathique fournit à la glande sous-maxillaire des filets sécrétoires, quoique en faible proportion, il n'en est plus de même pour la glande parotide qui, d'après Heidenhain, ne reçoit du sympathique que des filets trophiques.

Ajoutons que A. Jœnicke (*Archiv. V. Pflug.*, t. XVII, p. 183), ayant expérimenté sur des chiens, des lapins, des moutons, refuse au sympathique la possession de filets sécréteurs pour la glande parotide. Des recherches de ces deux auteurs, et principalement de Heidenhain, il résulterait, en définitive, que c'est le rameau de Jacobson qui fournit à la parotide ses nerfs sécrétoires, puisque, en excitant le rameau de Jacobson dans la caisse du tympan et en mettant un manomètre en communication avec le canal de Sténon, Heidenhain a pu voir la pression s'élever dans le canal à 118 millimètres de mercure.

Cette salive parotidienne, que jusqu'ici tous les auteurs avaient considérée comme ayant une réaction alcaline, M. Astaschewsky (*Centralblatt*, 12 avril 1873) lui donne, au contraire, une réaction acide. Il est constant, pour ce

dernier expérimentateur, que la salive parotidienne normale est acide, et que cette acidité atteint son maximum dans les deux heures qui suivent l'ingestion des aliments.

Nous avons hâte d'arriver au travail qui paraît obtenir les résultats les plus importants au point de vue de la physiologie des organes digestifs. Nous voulons parler de la thèse sur le *suc gastrique* que M. Richet a présentée pour le doctorat ès sciences naturelles.

1° M. Berthelot a démontré que, lorsque le sel d'un acide organique et un acide minéral sont en présence, l'acide minéral s'empare toujours de la base, tandis que la totalité de l'acide organique est mise en liberté.

2° Le même savant a découvert et étudié un autre fait que voici : quand on agite une solution aqueuse d'un acide avec l'éther, l'éther et l'eau se partagent l'acide suivant un rapport constant, qu'on peut appeler le *coefficient de partage*, et dont la valeur numérique caractérise chaque acide. Pour les acides minéraux, ce coefficient est très-élevé, supérieur à 500, c'est-à-dire que l'éther ne les enlève pour ainsi dire pas à l'eau, au moins quand les acides ne sont pas trop concentrés. Pour les acides organiques, il est bien plus faible, c'est-à-dire que l'éther agité avec de l'eau qui renferme un acide organique enlève à l'eau une portion notable de cet acide.

3° Recherchant les coefficients de partage des différents acides, M. Berthelot a trouvé que l'acide chlorhydrique libre n'a pas de coefficient de partage appréciable; mais on peut manifester sa présence par une réaction très-simple. En effet, si on met un acétate alcalin en excès en présence de l'acide chlorhydrique, le chlore se fixe sur le métal, et l'acide acétique, dont on retrouve alors le coefficient de partage, est mis en liberté.

4° Enfin, M. Schützenberger, dans ses recherches sur la composition des matières protéiques, a montré par ses analyses que l'albumine et toutes les matières analogues étaient des corps très-complexes, mais que leur constitution les rapprochait du glycolle, ou sucre de gélatine, de la leucine et des amides, toutes semblables substances qui peuvent se combiner aux bases et aux acides formant avec les acides un sel acide, comme le chlorhydrate de glycolle, comme le chlorhydrate de leucine, dont les solutions ressemblent à des solutions d'acide chlorhydrique.

Elles diffèrent toutefois des solutions d'acide chlorhydrique par ce caractère, qu'elles ne se comportent pas vis-à-vis des acétates comme des solutions d'acide chlorhydrique.

Tels sont les faits et les découvertes qui ont servi pour

les recherches de M. Richet ; c'est par l'application de ces principes qu'il est arrivé à établir que *l'acide du suc gastrique est vraisemblablement le chlorhydrate d'une base faible, qui se comporte vis-à-vis de l'acide chlorhydrique à peu près comme la leucine ou le glycocolle.*

M. Richet, en présence de la première remarque de M. Berthelot, a pensé que la divergence d'opinion des auteurs au sujet de l'acide du suc gastrique tenait surtout à ce que les différents expérimentateurs avaient fait leurs recherches sur le mélange du suc gastrique avec les produits d'une alimentation variable, au lieu d'opérer sur des animaux à jeun depuis longtemps, et dont l'estomac ait été bien lavé à plusieurs reprises. Amené à croire que l'acide chlorhydrique était combiné à de la leucine, il a recherché la leucine dans l'estomac, et a vu que, de même qu'on trouve de la leucine dans le pancréas, on en trouve aussi dans l'estomac. En outre, en soumettant à la dialyse le suc gastrique, M. Richet a pu constater que l'acide du suc gastrique est un acide chloré qui passe en partie à la dialyse, mais qui est dialysé moins facilement que l'acide chlorhydrique. Ainsi la dialyse, comme la méthode du coefficient de partage, démontre que l'acide chlorhydrique combiné à la leucine, et l'acide chlorhydrique pur et étendu, cela va de soi, se comportent différemment.

Aussi pour M. Richet les différents travaux de MM. Bécларd, Laborde, Szabo, Roch, démontrent seulement, et il l'admet lui-même, que l'acide chlorhydrique n'est pas à l'état de liberté, mais à l'état de combinaison.

Nous ne croyons pas utile ici de suivre M. Richet dans ses recherches de physiologie comparée sur le suc gastrique des poissons, des insectes ; nous ferons remarquer seulement que ses recherches sont venues confirmer celles de M. Plateau, pour démontrer que la nécessité de l'acidité du suc gastrique pour le phénomène de la

peptonisation n'est pas un phénomène aussi général qu'on pourrait le croire, puisque le suc gastrique des crustacés, qui possède une faculté digestive vraiment surprenante, n'est cependant pas acide.

Dans une autre partie de son travail, étudiant l'acidité du suc gastrique dans les différentes périodes de la digestion, M. Richet démontre que l'acidité du suc gastrique varie dans de très-faibles limites, quelles que soient d'ailleurs la quantité et la qualité des liquides ingérés. D'après cet auteur, l'hypothèse de quelques médecins, qui pensent que l'usage de liquides alcalins (eau de Vichy) augmente l'acidité de l'estomac en provoquant une sécrétion plus active de suc gastrique, n'est pas exacte, et dans une expérience, l'acidité consécutive, loin d'avoir été plus accusée, a été au contraire plus faible.

L'alcool et le vin, au contraire, augmentent l'acidité de l'estomac, et cette acidité devient un peu plus forte dans la dernière période de la digestion stomacale. M. Richet a aussi démontré que l'acidité n'était pas due seulement à la sécrétion acide de l'estomac, mais aussi à la fermentation acide des produits ingérés, et il a pu extraire du liquide mixte de l'estomac des acides libres. La méthode des coefficients de partage lui a permis de reconnaître la présence de l'acide sarcolactique.

Par la méthode des digestions artificielles, l'auteur a vu que la proportion des acides organiques augmentait dans la masse mélangée au suc gastrique, par suite d'une fermentation acide qui se développe et aide la peptonisation sans le secours des sécrétions. Comparant la digestion du lait à la fermentation du même liquide, il établit :

1° Que tandis que l'acidité du lait due à la fermentation lactique, si elle n'est pas successivement neutralisée, ne dépasse pas une certaine limite, environ 16 gr. d'acide lactique pour 1000 gr. de lait ;

2° Tandis que le lait traité par un acide minéral fort ne fermente presque plus ;

3° Le lait, au contraire, mélangé au suc gastrique, fermente jusqu'à acquérir une acidité de 33 gr. et même 40 gr. d'acide lactique, et l'on peut dire que le suc gastrique active la fermentation lactique du lait, bien qu'il ne détermine pas la fermentation d'une solution de lactose pure, ce dernier résultat étant dû à ce que, pour que la fermentation ait lieu, c'est-à-dire pour que le ferment lactique se développe, il faut la présence d'une matière azotée dissoute. C'est pour cela que la fermentation du lait est activée en présence du suc gastrique. Ce dernier, en effet, en transformant la caséine insoluble en caséine soluble, donne précisément à l'organisme les matériaux nécessaires à son développement.

La plupart des auteurs ont admis jusqu'aujourd'hui que le suc gastrique est antiputride, c'est-à-dire qu'il s'oppose à la putréfaction. Mais pour M. Richet, la putréfaction n'étant qu'un phénomène d'oxydation plus avancé que les autres phénomènes chimiques de l'organisme, et les phénomènes chimiques de l'organisme n'allant pas à ce stade avancé, surtout parce que ces produits d'oxydation disparaissent et sont éliminés au fur et à mesure de leur production, il n'y a pas lieu de distinguer la sécrétion gastrique, la peptonisation, la fermentation, la putréfaction quant à l'essence même du phénomène. Le suc gastrique ne se putréfie pas, mais il fermente ; sa sécrétion se confond presque toujours avec la fermentation des produits alimentaires que renferme l'estomac. Cette transformation du suc gastrique est un degré de putréfaction moins complet que la décomposition cadavérique, mais c'est un phénomène chimique identique.

Un autre fait établi par l'auteur, c'est que pendant la digestion il y a absorption d'oxygène, et que cet oxygène

contribue à augmenter l'acidité de l'estomac, en activant surtout la sécrétion du suc gastrique.

De ces études donc, et en dehors de la nature même de l'acide du suc gastrique, ressort ce fait important que la sécrétion du suc gastrique, la peptonisation, la fermentation, ne sont en résumé que des phénomènes d'oxydation et rentrent dans le cadre général de tous les phénomènes de nutrition par oxydation.

N'oublions pas de dire, au sujet de la présence de la leucine, de la tyrosine, etc., dans le pancréas et l'estomac, constatée par M. Riehet, que W. Kühne, dans ses *Expériences sur les enzymes et les ferments* (*Centralblatt*, p. 327, 1878), où il nie l'identité du ferment (auquel les bactéries doivent leur action) avec la trypsine, pense que la leucine, la tyrosine, retirées du pancréas, naissent par l'autodigestion de la glande.

Nous ne devons point elore le résumé des études faites sur la digestion, sans signaler les recherches de Mülheim (*Archiv. f. Anat. u. Phys.*, p. 549, 1878), qui a pu constater par la ligature du canal thoracique, en analysant les urines, que l'albumine modifiée par la digestion n'est pas absorbée par le système lymphatique, mais passe dans le sang par l'intermédiaire du système veineux.

Nous signalerons encore les recherches de Gad (*Archiv. f. Anat. u. Phys.*, p. 182, 1878), qui prétend que les graisses rances doivent être mieux absorbées que les graisses neutres. Nous nous permettrons de faire observer à ce sujet que quelque crédit qu'on puisse ajouter à ces études, elles ne parviendront jamais à convaincre les gourmets.

Nous aurons terminé ce qui a rapport à la digestion lorsque nous aurons dit que M. Albertoni, recherchant sur le fœtus les pouvoirs digestifs des différents organes, a vu que le pouvoir digestif du pancréas se manifestait chez le fœtus plus tard que celui de l'estomac.

III. *Circulation.* — Pour ce qui regarde l'origine des *globules rouges du sang*, nous nous trouvons ici en présence de deux opinions opposées. D'un côté M. Hayem, dont les études ont porté sur le sang du nouveau-né et de l'adulte, pense que les globules blancs et les globules rouges ou hématies, chez le nouveau-né et l'adulte, sont des éléments complètement indépendants. Dès 1876, il avait reconnu qu'à l'état normal il existe dans le sang, outre les hématies et les globules blancs, des éléments incolores particuliers ayant des propriétés et des caractères distinctifs, et qu'il nomma *hématoblastes*. Ces éléments, toujours en grand nombre dans le sang, sont destinés à devenir des globules rouges, par un développement successif pendant lequel leurs propriétés se modifient en même temps probablement que leur composition chimique. Notons, comme M. Hayem le reconnaît lui-même, que Zimmermann, le premier, avait vu ces organites, et plusieurs observateurs après lui. Quoi qu'il en soit, l'existence de ces hématoblastes, pour M. Hayem, est générale chez les vertébrés, partout avec les mêmes propriétés générales, présentant la même instabilité, la même déformation lors de leur altération. Ces éléments se présentent sous la forme de corpuscules pâles, grisâtres, à peine granuleux, ayant à peu près le volume des globules blancs, petits et moyens. Le plus souvent, ils sont ovoïdes ou fusiformes. Presque immédiatement ils se réunissent en amas, leur surface est devenue épineuse, leur corps s'est rétracté, et de petits prolongements sarcodiques sont apparus. Ces premières altérations permettent de constater la présence du noyau (sang de grenouille). Enfin ces hématoblastes finissent par devenir complètement méconnaissables, réunis qu'ils sont en masse hématoblastique altérée.

Ces modifications se montrant très-rapidement, l'étude des hématoblastes est très-difficile ; mais, d'un autre côté,

en cherchant à fixer les hémato blastes dans ces divers stades, au moyen de réactifs, ces réactifs eux-mêmes ne donnent-ils pas naissance à des formes trompeuses et plus ou moins artificielles ?

S'appuyant sur le rôle que jouent, selon lui, les hémato blastes dans la coagulation du sang, M. Hayem a pensé qu'en retardant la coagulation du sang par le froid à 0 degré, on retarderait en même temps les altérations de ces éléments.

La dessiccation rapide a aussi été très-utile à l'auteur pour l'étude des éléments du sang et des hémato blastes en particulier.

En faisant subir aux animaux des pertes de sang plus ou moins considérables, en pratiquant par exemple, suivant l'exemple de M. Vulpian, l'amputation d'un membre chez diverses grenouilles, M. Hayem a pu observer les différentes phases de développement des hémato blastes, jusqu'à l'état parfait des hématies. Il a aussi observé les phases de développement des hémato blastes chez les animaux supérieurs, en diluant le sang avec du sérum iodé (liquide amniotique iodé), dont il a laissé préalablement évaporer l'excès d'iode.

M. Pouchet, lui aussi, pense bien que les hématies proviennent de corpuscules ou organites spéciaux; mais pour lui, ces organites ne sont pas si différents des globules blancs ou leucocytes. Et d'abord, il admet plusieurs sortes de leucocytes. Chez le *scillium catula*, par exemple, il a vu : 1° des leucocytes diffluentés à globes fixant le carmin ; 2° des leucocytes sphériques enveloppés d'hémoglobine ; 3° des leucocytes types mesurant 9μ à 10μ à l'état vivant ; ils ont un reflet nacré spécial à la lumière transmise ; ils sont absolument dépourvus de granulations et présentent simplement des déformations sarcodiques, onduleuses à leur surface. Quand on les fixe par l'acide osmique, on distingue un noyau occupant

presque tout le corps de l'élément, et qui prend une légère teinte bistrée ; on distingue un nucléole central brillant ; aucun dépôt granuleux ne se produit, soit dans le noyau, soit dans le corps cellulaire qui l'enveloppe. Ce noyau, après l'action de l'acide osmique, fixe l'éosine, l'hématoxyline et le carmin plus énergiquement que les noyaux des deux espèces précédentes.

Ces leucocytes types se retrouvent chez le chien, chez le lapin ; enfin il a pu suivre leur développement chez le triton, rendu anémique par l'ablation de la queue, puis placé dans un appartement chauffé, bien nourri, maintenu dans les meilleures conditions. Au bout d'un mois, le sang en régénération a présenté une abondance extraordinaire de formes de passage des leucocytes types aux hématies. Ayant vu nous-même les préparations de M. Pouchet, nous inclinons à croire que chez les animaux inférieurs tout au moins, les hématies proviennent des éléments que M. Pouchet a nommés d'abord *cellules spléniques*, puis *leucocytes types*, en raison même de leur présence chez tous les animaux, partout avec les mêmes caractères.

Ceci étant posé, nous dirons maintenant que M. Hayem ne donne pas seulement à ses hémato blastes (qui, d'après lui, naissent dans les *cellules vaso-formatives de Ranvier*, aux dépens du protoplasma de ces cellules, en même temps que les globules rouges) pour fonction de former des hématies ; il pense encore qu'ils ont pour rôle de favoriser la coagulation du sang.

Ces hémato blastes, en effet, nous l'avons dit, sont très-altérables ; à peine sortis des vaisseaux, ils se déforment, présentent une surface épineuse, et, se fusionnant entre eux, se réduisent à des amas en forme de plaques à noyaux multiples. Pour M. Hayem, cette grande altérabilité nous explique la coagulation du sang ; car, par un léger lavage au sérum iodé, on peut observer au micro-

scope que les nœuds du réticulum fibrineux sont occupés par des amas d'hématoblastes transformés, à contours irréguliers, anguleux, d'où partent les fibrilles extrêmement fines entre-croisées en réseau. Ce sont ces angles qui auraient favorisé la formation du réticulum fibrineux.

Pour terminer avec les globules, nous dirons que, tandis que MM. Malassez et Picard font de la rate un organe hémopoïétique, M. Pouchet, au contraire, comme Mossler, dénie à la rate tout rôle vicariant. En effet, l'extirpation de la rate n'a amené, et cette expérience a été répétée un grand nombre de fois, aucun changement apparent dans les éléments du sang. Les éléments du sang se renouvellent donc aux dépens d'eux-mêmes et sans rien emprunter à la rate, non plus qu'aux ganglions lymphatiques.

Passant maintenant à la circulation proprement dite, nous allons exposer les études qui ont été faites sur la pression à l'état normal ou à l'état pathologique. Chacun sait que les variations du pouls dépendent de *conditions générales*, qui tiennent aux centres nerveux et à l'appareil cardiaque, et de *conditions locales*, qui dépendent de la contraction ou du relâchement des parois des vaisseaux, et de l'augmentation ou de la diminution de l'élasticité des tissus vivants dans lesquels a lieu la circulation du sang.

Pour distinguer les variations dues aux conditions locales des variations de cause centrale, M. Mosso (*Comptes rendus Acad. des sciences*, 25 février 1878) s'est servi d'un appareil qu'il a appelé *Hydrosphygmographe*, et qui n'est qu'une modification de son *Pléthysphygmographe*, consistant en un vase ou manchon hermétiquement fermé sur la partie dont il doit traduire les changements de volume au moyen d'un tambour à levier.

L'auteur a ainsi pu étudier les changements du pouls pendant le travail intellectuel (le type et la forme de

chaque pulsation de l'avant-bras sont complètement changés, les vaisseaux se contractent, le cœur augmente la fréquence de ses battements). Il a aussi pu étudier les modifications du pouls pendant le sommeil, a constaté que les bruits, les attouchements, l'action de la lumière, etc., etc., modifient le pouls, même dans le sommeil le plus profond, par suite d'une *sensibilité inconsciente*. A l'aide de cet appareil, M. Mosso a cru remarquer que le *dicrotisme* et le *polycrotisme* doivent être considérés comme des phénomènes locaux dus à l'élasticité des vaisseaux sanguins ; il a pu, en faisant varier la pression, retarder l'apparition du dicrotisme. Enfin son *Hydrosphygmographe* lui a servi à étudier les changements circulatoires dans le muscle en contraction, etc., etc., et l'influence des substances médicamenteuses sur la circulation.

M. Marey (*Comptes rendus Acad. des sciences*, 18 novembre 1878), qui, le premier, s'est servi d'appareils de ce genre, en a fait construire un qui lui permet de mesurer la pression exacte du sang chez l'homme.

De tout temps, les médecins ont constaté que les artères humaines présentent un certain degré de consistance variable, suivant les conditions physiologiques ou pathologiques, et qui les fait paraître tantôt molles, tantôt dures. Les médecins distinguaient cette variabilité de consistance des artères en disant que le pouls est *dur* ou *mou*. Le *pouls dur* et le *pouls mou*, l'usage a consacré cette dénomination dont on connaît aujourd'hui la valeur scientifique, car on sait que le changement de consistance dépend de la variabilité de la pression du sang sur la paroi artérielle. Mais, si cette pression peut être rigoureusement traduite en équivalent de hauteur d'une colonne de mercure dans les expériences de laboratoire, au moyen des *manomètres à mercure*, on conçoit que cette précision ne puisse être atteinte avec le même dispositif expérimental en physiologie humaine.

Dès 1856, cependant, M. Marey pensait que la pression artérielle chez l'homme pouvait être exactement estimée en exerçant sur la partie dont on voulait connaître la pression vasculaire une contre-pression extérieure capable de surmonter la pression du sang et d'empêcher son afflux dans la partie. Il vit ainsi qu'en établissant cette contre-pression au moyen de l'air comprimé dans une caisse métallique avec manchon autoclave, renfermant la main, par exemple, le sang cessait d'affluer et les tissus se décoloraient, lorsque la contre-pression d'air faisait équilibre à une colonne de 12 à 15 centimètres de mercure. Venait-on à diminuer la pression, le sang affluait de nouveau dans l'organe. Depuis, Béhier en France, en Allemagne Sommerbrodt, en Amérique M. Keyt, ont voulu déterminer la pression du sang en exerçant sur l'artère une contre-pression connue évaluable en grammes. Mais M. Marey a montré que l'effort soulevant de la paroi artérielle n'est pas simplement proportionnel à la pression du sang à l'intérieur de l'artère, mais croit avec l'étendue de la surface de paroi. Ainsi, tandis que l'effort soulevant d'une paroi d'anévrisme peut être de 10 à 20 kilogr., il suffit d'un poids de quelques grammes pour affaïsser et obturer l'artère afférente du même anévrisme.

Reprenant ses premières expériences, M. Marey a employé pour établir la contre-pression, non plus l'air comprimé, mais l'eau, qui présente le grand avantage d'être incompressible, et qui permet à la pénétration du sang, dans l'organe dont on veut déterminer la pression vasculaire, de se faire sentir de proche en proche, en se traduisant par une oscillation du manomètre jusqu'au moment où la contre-pression s'oppose tout à fait à l'afflux sanguin dans les tissus.

M. Marey a perfectionné le dispositif expérimental de son appareil, à tel point que l'immersion d'un seul doigt dans un appareil approprié suffit à mesurer très-exacte-

ment la pression du sang. Il a pu ainsi montrer que dans certaines fièvres adynamiques, la pression peut tomber à 3 centimètres de mercure, tandis qu'elle peut s'élever au-dessus de 20 centimètres dans la *néphrite interstitielle*.

M. Fr. Franck (*Comptes rendus Acad. des sciences*, 12 août 1878) a porté ses recherches non sur la pression artérielle, mais sur le retard du pouls dans les anévrismes intra-thoraciques et dans l'insuffisance aortique. Nous reproduisons ici sa note à l'Académie des sciences :

1° On sait que le pouls de deux artères symétriques, explorées à une même distance du cœur, retarde d'un temps égal sur le début de la systole cardiaque. Quand l'une des deux artères symétriques présente sur son trajet une tumeur anévrismale, le pouls retarde davantage de ce côté cette augmentation du retard du pouls prend une véritable importance dans le diagnostic différentiel des anévrismes de telle ou telle partie de la crosse de l'aorte, du tronc brachio-céphalique, de l'origine de la sous-clavière et de la carotide gauche.

La diminution d'amplitude du pouls radial droit constitue, le plus souvent, un bon signe de l'anévrisme du tronc brachio-céphalique; mais ce signe peut manquer et être remplacé par une amplitude exagérée du pouls. L'augmentation du retard du pouls radial droit, au contraire, est un phénomène constant, qui n'est point, comme le précédent, susceptible d'être notablement modifié par des influences étrangères à l'anévrisme.

Dans l'anévrisme de la portion ascendante de la crosse de l'aorte, l'inégalité d'amplitude des deux pouls radiaux est très-fréquente, et la diminution s'opère tantôt à droite, tantôt à gauche : si l'on tient compte du retard du pouls, on trouve ce retard *exagéré des deux côtés* dans l'anévrisme de la portion ascendante de la crosse de l'aorte; *du côté droit seulement* dans l'anévrisme du tronc brachio-céphalique.

L'existence d'un retard exagéré du pouls radial droit permet d'éliminer le diagnostic d'anévrisme de l'aorte, mais laisse subsister l'hésitation entre un anévrisme du tronc brachio-céphalique et un anévrisme de la portion thoracique de la sous-clavière droite. Pour établir ce diagnostic différentiel, si important au point de vue de l'intervention chirurgicale, on pourra tenir compte des considérations suivantes : si l'anévrisme siège sur le tronc brachio-céphalique, le retard exagéré du pouls s'observera sur la carotide droite et sur la radiale droite; si l'anévrisme occupe la partie profonde de la sous-clavière, le retard exagéré du pouls ne sera constaté que sur le trajet des artères du membre

supérieur droit ; le pouls de la carotide droite conservera son retard normal sur le début de la systole cardiaque.

M. F. Franck a cherché à déterminer la valeur d'un signe de l'insuffisance aortique, le *retard exagéré du pouls carotidien*, sur lequel un travail récent de M. R. Tripier (de Lyon) venait de rappeler l'attention ; mais au lieu de l'exagération du retard qu'il s'attendait à trouver, il a constaté qu'en réalité *le pouls retarde moins que normalement dans l'insuffisance aortique*. Il croit qu'on doit expliquer par une illusion du tact l'exagération apparente du retard du pouls : il suffit de tenir compte de ce fait, mis en évidence par M. le professeur Marey en 1869, à savoir que, dans l'insuffisance aortique large, le reflux sanguin s'opérant brusquement de l'aorte dans le ventricule, au début de la diastole ventriculaire, donne au doigt appliqué sur la région précordiale la sensation d'un choc qui a été pris, sans doute, pour un choc systolique, mais qui correspond en réalité au début de la diastole des ventricules. Il s'ensuit que, dans l'évaluation du retard du pouls, on a pris pour point de repère le moment de la diastole et non celui de la systole, de telle sorte qu'on a pu trouver, en effet, une augmentation apparente du retard du pouls. Mais, si l'on recueille avec soin les tracés simultanés de la pulsation du cœur et du pouls carotidien, il est facile d'éviter cette cause d'erreur et de s'assurer qu'en réalité le retard du pouls est notablement moins considérable dans l'insuffisance aortique que dans les conditions normales. Ce fait, du reste, s'accorde avec ce que nous savons de la vitesse de translation des ondes liquides suivant différentes conditions de résistance et d'impulsion (Marey). Dans l'insuffisance aortique, la pression artérielle est notablement abaissée et l'énergie impulsive du ventricule gauche augmentée, double condition qui favorise le transport de l'onde sanguine et diminue le retard du pouls.

Dans une autre série de recherches (*Société de biologie*, nov. 1878) M. Fr. Franck a examiné l'indépendance relative des circulations périphériques locales déjà étudiées par Cl. Bernard, qui en a montré le mécanisme par la mise en jeu du système nerveux vaso-moteur.

M. Franck a étudié ce phénomène par l'inscription simultanée des variations de pression du bout central d'une artère quelconque, et du bout périphérique d'une petite artère encore reliée à la circulation générale par des anastomoses périphériques plus ou moins nombreuses. Il a ainsi vu que non-seulement la pression prise dans le bout périphérique d'une petite artère traduisait les variations de la pression générale, mais aussi des variations de pression indépendantes dues à la dilatation ou au resserrement propre du réseau artériel périphérique, et qui ne concordent pas avec celles qui sont inscrites par le manomètre mis en rapport avec le bout central de l'autre artère. M. F. Franck a constaté, en outre, que si l'on prend comparativement la pression dans le bout périphérique de deux petites artères, les variations de pression peuvent se produire en sens inverse ou dans le même sens, par exemple en explorant simultanément le bout périphérique des artères carotide et vertébrale du même côté.

Ainsi, dans ce cas, chacune de ces deux circulations carotidienne et vertébrale se modifie indépendamment de l'autre, chacune ayant son appareil nerveux régulateur indépendant. Ce fait semble présenter un intérêt réel au point de vue des anémies et des congestions encéphaliques localisées, que l'on obtient par exemple dans la production des troubles cardiaques et vasculaires qui accompagnent toujours la compression carotidienne simple ou double chez le chien.

La même indépendance existe entre les réseaux carotidiens superficiels et les réseaux profonds, malgré la

provenance commune des nerfs vasculaires carotidiens superficiels et profonds. Ainsi, pour prendre un exemple, la pâleur de la face qu'on observe au début de l'attaque d'épilepsie chez l'homme n'implique pas nécessairement que le même état de resserrement des vaisseaux existe dans les régions profondes.

Ces modifications de pression, qui sont dues au resserrement ou à la dilatation d'un réseau particulier, sont beaucoup plus indépendantes qu'on ne le croirait au premier abord du système nerveux central; car ces changements de calibre des vaisseaux persistent malgré la section du lymphatique cervical, l'arrachement du ganglion cervical supérieur pour le réseau carotidien, l'arrachement du premier ganglion thoracique pour le réseau artériel vertébral. Aussi M. Franck incline-t-il à croire que ces modifications locales sont sous la dépendance des centres nerveux intravasculaires de Huizinga, de Goltz, etc.

Ici ne se borne pas tout ce qui a été dit sur les modifications de la circulation, dans ses rapports avec le système nerveux; bien loin de là, cette partie a été l'objet de recherches sérieuses et multipliées. Ainsi, S. Mayer (*Centralblatt*, p. 579, 1878) a étudié les effets de la compression des carotides et des sous-clavières sur les fonctions cérébrales. Il établit que la compression simultanée des artères carotides et sous-clavières, par le procédé de Kussmaul et Tenner, avec certaines précautions qui empêchent le développement rapide de l'œdème pulmonaire, permet de supprimer les fonctions cérébrales sans l'emploi des substances qui agissent sur le système nerveux.

On détermine dans ces expériences une paralysie des centres vaso-constricteurs, et, tant que celle-ci persiste, la tension sanguine est diminuée (*tension paralytique*). On doit admettre, en outre, que la circulation ne se fait

pas d'une manière normale, lorsqu'elle se rétablit dans les vaisseaux où elle a été artificiellement interrompue. Quand la compression des carotides et des sous-clavières a duré (chez le lapin) dix minutes environ, la respiration et les mouvements du train antérieur cessent complètement. Si alors on suspend la compression, on voit, au bout d'une demi-minute à deux minutes, des frémissements musculaires (*mouvements post-anémiques*) indépendants du cerveau, car ils apparaissent à une période où ne se manifeste encore aucun indice du fonctionnement cérébral. Ils se produisent après la section des nerfs; ils sont arrêtés par une injection de curare dans le cœur droit. Ces frémissements proviennent probablement d'excitations des derniers ramuscules nerveux intra-musculaires. M. S. Mayer a cherché en outre l'effet produit par un courant d'induction sur un nerf se rendant à un muscle privé de sang, et il a observé que cette excitation ne produit aucune contraction dans le muscle innervé par ce nerf, lorsque le muscle est privé de sang depuis vingt à trente minutes, tandis que le muscle lui-même reste un peu plus longtemps excitable. Il a de plus fait remarquer que la circulation étant ramenée dans le muscle pendant une ou deux minutes, le nerf reprend alors toute son excitabilité.

De son côté, M. Schmoulewistch (*Académie des sciences*, 2 septembre 1878) a étudié l'influence de la quantité de sang contenue dans les muscles sur leur irritabilité. L'expérience de Stevson, qui date du dix-septième siècle, et qui consiste dans la production d'une paralysie des membres postérieurs par l'application d'une ligature sur l'aorte abdominale, prouve la relation intime entre la circulation du sang dans les muscles et leur fonction. M. Brown-Sequard a démontré sur les animaux, et même sur l'homme, que les muscles roidis peuvent recouvrer leur contractilité à la suite d'injection de sang artériel. On a ainsi

admis généralement que les muscles privés de sang perdent leur irritabilité et cessent de fonctionner.

M. Schmoulewistch a constaté qu'en anémiant un muscle, la perte de l'irritabilité n'est pas un phénomène primitif; bien au contraire, *l'irritabilité augmente pendant quelque temps, et, arrivée à un certain degré, commence à baisser.*

Le même phénomène se produit après la section d'un nerf par cette cause que l'effet primitif de la section du nerf est une excitation mécanique des fibres vasomotrices, excitation qui produit l'anémie du muscle. C'est bien l'anémie qui est la cause de l'augmentation primitive de l'irritabilité des muscles; car en liant l'artère d'un muscle, on n'y constate plus l'augmentation d'irritabilité à la section du nerf de ce muscle.

M. Schmoulewistch fait aussi observer que l'empoisonnement par le *curare* n'empêche pas cette hyper-irritabilité du muscle à la section du nerf, parce que le curare ne paralyse pas facilement les nerfs vaso-moteurs.

Dans un autre ordre d'études, MM. Stricker et F. Wagner (*Medic. Jahrbüch. Heft. J. 1878*) se sont appliqués à la recherche des fibres nerveuses accélératrices du cœur. On sait aujourd'hui que chez le chien, l'accélération du pouls est produite par l'excitation de l'*anse de Vieussens*, rameau nerveux qui unit le ganglion cervical du grand sympathique au premier ganglion thoracique ou ganglion étoilé. A mesure que, partant de la région inférieure, on approche davantage les électrodes de l'anse de Vieussens, l'accélération se montre plus intense, parce que les fibres accélératrices augmentent de nombre.

Ces fibres accélératrices viennent de la moelle. En effet, si on sectionne les vagues, on constate une accélération du pouls qui diminue après la section des deux anses de Vieussens, par suppression du *tonus accélérateur* venant de la moelle. Les pulsations sont alors un peu

plus fréquentes qu'au début de l'expérience. L'excitation de la moelle cervicale amène aussi l'accélération du pouls, alors même que les nerfs accélérateurs ont été coupés, mais alors seulement, quand la pression sanguine a atteint un degré élevé. — En résumé, les fibres accélératrices naissent de la moelle cervicale, suivent d'abord un trajet descendant, pour remonter en forme d'anses aux six ganglions thoraciques supérieurs et aboutir à l'anse de Vieussens.

Ces nerfs contre-balaçcent l'influence des nerfs d'arrêt. En effet, ces deux sortes de nerfs sont antagonistes, et il existe entre eux une sorte d'interférence. Quand ils sont coupés, on peut encore démontrer les phénomènes d'interférence à l'aide des courants induits.

Les mêmes auteurs combattent l'assertion de Baxt, d'après laquelle l'excitation du nerf vague rend le cœur insensible à l'influence des nerfs accélérateurs.

M. A. Kreidmann (*Centralblatt*, p. 193, 1878) s'est aussi occupé des nerfs qui agissent sur la circulation. Il a trouvé dans la gaine du pneumogastrique, partant du nerf laryngé supérieur, au moment de sa séparation du nerf vague, un petit tronc nerveux qui, après un trajet de deux à trois centimètres, se confond de nouveau avec le tronc nerveux primitif du pneumogastrique. Ce dernier lui envoie un petit rameau pendant ce court trajet.

C'est là, d'après l'auteur, le nerf dépresseur de l'homme. Chez le chien, la disposition est analogue : c'est aussi dans la gaine commune au pneumogastrique et au grand sympathique que se trouve ce petit rameau nerveux. Il part du laryngé supérieur au moment de sa formation, et va rejoindre, ou le grand sympathique, ou le tronc commun de ce dernier avec le pneumogastrique. Ajoutons que la physiologie n'a pas encore confirmé la réalité de la conception anatomique.

Si nous passons maintenant à l'étude du cœur, de la nature de ses mouvements, de ses centres nerveux propres, nous verrons que Engelmann (*Arch. v. Pflüger*, t. XVII, 1878) confirme par ses recherches l'opinion des physiologistes qui soutiennent que la systole cardiaque est une secousse simple et non un tétanos. Baxt (*Archiv. f. Anat. und Phys.*, p. 122, 1878), de son côté, établit que si le cœur se comportait absolument comme un muscle, la quantité de sang envoyée dans l'aorte varierait selon que le nerf du cœur est excité ou au repos. En réalité, d'après cet expérimentateur, cela n'a pas lieu, et la pression aortique est à peu près indépendante de l'état d'excitation ou de repos du nerf accélérateur. Lorsque les systoles deviennent plus fréquentes, la durée de chaque systole devient en même temps plus courte. Baxt, pour ses études, a employé la méthode graphique, et il a inscrit tantôt les changements de la forme extérieure du cœur, tantôt les variations de la pression cardiaque, et les unes et les autres simultanément.

Plusieurs observateurs se sont occupés simultanément du rythme cardiaque, et ce sujet même a amené au commencement de l'année 1878 des revendications de priorité portées malheureusement devant le public dans une des publications périodiques les plus intéressantes que nous possédions : je veux parler de la *Revue internationale des sciences*, numéros 2, 4, 5.

Déjà Eckhard avait reconnu que la pointe du cœur, séparée, donne des pulsations rythmiques, sous l'influence des courants continus; Heidenhain avait constaté le même fait sous l'influence des courants interrompus. Après eux, M. Ranvier, paraît-il, avait étudié l'influence de l'intensité des courants d'induction sur la production des pulsations rythmiques. Enfin MM. Dastre et Morat ont bien décrit la méthode nécessaire pour cette expérience : ils ont étudié rigoureusement l'action des cou-

rants continus et celle des courants induits dans la production de ce phénomène.

1° *Courants continus*. En employant des courants d'intensité croissante, il y a d'abord contraction de la pointe du cœur à la fermeture du courant; bientôt le courant renforcé donne une contraction, à la fermeture et à l'ouverture, et la contraction d'ouverture ne tarde pas à dépasser en amplitude celle de fermeture qui, en revanche, semble s'allonger, et simule un tétanos imparfait, dû à l'influence du passage du courant. Quand le courant a acquis une certaine intensité, des contractions apparaissent pendant la durée de son passage. Ces contractions se composent d'une série de systoles bien isolées et bien distinctes, se succédant régulièrement. Elles offrent deux caractères remarquables : 1° l'augmentation d'amplitude, 2° l'espacement croissant des systoles jusqu'à une certaine limite. Ces systoles offrent la plus grande ressemblance avec les contractions d'un cœur battant normalement.

Ce fait qu'un stimulant continu appliqué sur la pointe du cœur y provoque un travail discontinu, un mouvement rythmique, paraît, aux yeux de MM. Dastre et Morat, avoir une grande importance pour l'explication du rythme naturel des mouvements du cœur. Il n'est pas besoin, pour expliquer la succession alternative des contractions et des repos du cœur, des systoles et des diastoles, d'avoir recours, comme on l'a fait, à l'hypothèse d'un stimulant, agissant par voie réflexe sur le tissu musculaire du cœur, ou s'adressant directement à ce tissu musculaire, comme Haller le supposait, ou encore résidant dans des ganglions particuliers, et de là se répandant dans le muscle cardiaque à des intervalles réguliers, mais agissant toujours comme stimulant discontinu. Il est parfaitement admissible, au contraire, bien qu'il ne soit pas possible d'en donner actuellement la preuve

directe, d'admettre que ce stimulant est continu comme le courant de la pile employée dans ces expériences, mais qu'il s'adresse à un tissu dont l'excitabilité est telle que tout travail prolongé lui est impossible, et que tout effort nouveau nécessite un temps de repos. Le rythme du mouvement cardiaque, d'après l'hypothèse de ces messieurs, dépendrait, non plus, comme on l'a toujours supposé, d'un mécanisme réflexe ou automatique, mais d'une propriété du tissu musculaire du cœur ou de ses terminaisons nerveuses.

En se servant de courants induits, MM. Dastre et Morat ont vu que des courants dont la fermeture elle-même était incapable de produire une contraction, agissaient au contraire lorsqu'on lançait dans le cœur une série de décharges d'ouverture et de fermeture. C'est qu'il s'est produit là un effet de sommation, c'est-à-dire que le cœur, comme le nerf moteur, est impressionné par le courant, par suite de l'emmagasinement des excitations antérieures de ce courant, dont une seule excitation est inefficace pour produire un effet.

Mais toujours les excitants, quels qu'ils soient, électriques, physiques ou chimiques, véératine, par exemple, agissent pour faire naître des contractions rythmiques, ou systoles de la pointe du cœur.

D'un autre côté, les recherches de M. Ranvier ont amené ce savant aux conclusions suivantes :

1° La ligature de Stannius (*ligature appliquée sur le sinus veineux à son entrée dans l'oreillette droite, qui fait arrêter le cœur en diastole*) produit l'arrêt du cœur en agissant comme un excitant, puisqu'une excitation (électrique) qui est suffisante pour amener des battements rythmiques de la pointe du cœur séparée, laisse tout l'organe en repos après cette ligature.

2° Dans l'oreillette, les centres d'arrêt l'emportent sur les centres excitateurs; dans le ventricule, au contraire, les centres excitateurs l'emportent sur les centres d'arrêt.

3° L'existence dans le cœur de deux espèces de centres nerveux se faisant équilibre a pour but de maintenir l'excitation dans des

limites exactes qui sont nécessaires pour produire la contraction rythmée du muscle cardiaque.

M. J. Franck (*Comptes rendus, Ac. sc.*, 2 déc. 1878) a étudié les effets des injections irritantes intra-cardiaques sur les mouvements du cœur. Il démontre qu'une injection irritante, hydrate de chloral, par exemple, faite dans le cœur droit, arrête le cœur en diastole, et il explique le phénomène par une irritation violente de l'endocarde, réagissant sur les centres nerveux encéphalique et intra-cardiaque; en un mot, c'est un *arrêt réflexe diastolique, d'origine endocardiaque*.

Si l'on fait l'injection dans le ventricule gauche, l'arrêt se fait en systole; le liquide irritant pénétrant le tissu du cœur par les artères coronaires, le muscle est tétanisé. Ce dernier effet est toujours obtenu par une injection irritante dans le ventricule unique des vertébrés inférieurs. Dans ce cas, le muscle cardiaque est pénétré, soit par imbibition (grenouille), soit par l'intermédiaire des artères coronaires (tortue).

C'est par le même mécanisme que l'on voit quelquefois la mort arriver subitement chez un chien dont on a mis l'artère carotide en rapport avec un manomètre chargé de carbonate de soude sous une trop forte pression.

Nous avons déjà vu, à propos des études faites sur la respiration, que M. J. Franck a décrit des *nerfs cardiaques suspensifs de la respiration*, qui sont contenus dans les troncs mêmes des nerfs vagues; ces mêmes nerfs sont en même temps *des nerfs d'arrêt ou suspensifs* des battements du cœur. En effet, on détermine des arrêts ou des ralentissements réflexes du cœur par des irritations laryngées ou intra-pulmonaires (injections d'ammoniaque, irritation des nerfs laryngés supérieurs).

M. Stienon (*Archiv. f. Anat. u. Phys.*, p. 263, 1878) s'est proposé de rechercher quels sont, parmi les divers éléments du sérum, ceux qui ont la propriété de faire re-

naître les contractions cardiaques. Ainsi, il a vu que : 1° le sérum arrête la contractilité; — 2° le sérum neutralisé diminue la puissance contractile; il en est de même du sérum désalbuminé.

La conclusion générale de ce travail est que le *carbonate de soude* favorise la contractilité du cœur, et que les solutions devenues inactives agissent de nouveau lorsqu'on les agite à l'air soit par absorption d'oxygène, soit par élimination d'acide carbonique.

Les recherches de Gaule (*même recueil*, p. 291, 1878) ont porté sur l'influence des solutions de chlorure de sodium et de soude sur les contractions du cœur. Déjà Bowditch et Merunowicz, ainsi que d'autres élèves de Ludwig, ont montré que le cœur, traversé par une solution de chlorure de sodium à 0,6 pour 100, cesse de battre et reste en état de mort apparente jusqu'à ce qu'il soit de nouveau traversé par le sérum. Gaule a opéré sur les grenouilles et a vu que le cœur, arrêté par le passage de cette solution de chlorure de sodium, se contracte de nouveau lorsqu'il est traversé par une solution de soude (Na OH) à 1 pour 2,000. A mesure que le cœur continue à se contracter, la solution sodique qui le traverse devient de moins en moins basique, comme d'autres l'avaient constaté. Gaule a constaté en outre qu'il se forme en même temps de l'acide carbonique et un autre acide fixe en très-petite quantité.

Nous-même, avec notre savant ami le professeur Jolyet, nous avons étudié l'action que le sulfate de magnésie exerce sur le cœur de la grenouille (*Société de biologie*, 6 avril 1878). Ces résultats ont été obtenus de la façon suivante : sur les grenouilles rousses, curarisées ou non, dont le cœur mis à nu par incision du péricarde est placé entre les cuillerons du cardiographe de M. Marey.

M. Jolyet a apporté à cet appareil une modification qui a pour but de rendre les indications qu'il fournit

plus comparables entre elles. Dans le cardiographe ordinaire, le ventricule est saisi entre les deux cuillerons de la pince cardiographique. Le cuilleron mobile est rappelé au moyen d'un fil de caoutchouc, plus ou moins tendu, fixé à une épingle sur la planchette de liège de l'appareil. Chaque contraction du ventricule déplace le cuilleron mobile et le levier auquel il est fixé, tandis que, à chaque diastole, il est ramené à sa position première par le fil élastique. Mais il est facile de comprendre que, par ce moyen, la compression du cœur ne peut pas être réglée d'une manière uniforme, qu'elle n'est pas constante aux divers moments de la contraction ventriculaire, et, par suite, la traction du fil de caoutchouc, suivant qu'elle sera plus ou moins énergique, modifiera les caractères des tracés obtenus.

Or, la modification apportée à l'instrument a pour effet d'obvier à cet inconvénient. Elle consiste à opérer la compression du cœur et à rappeler le cuilleron mobile au moyen d'un poids gradué convenablement. Pour cela, le levier a été prolongé en arrière, et un fil qui soutient un poids a été fixé à son extrémité, et vient se réfléchir sur une poulie fixe très-mobile. Par ce moyen, le ventricule est comprimé d'une manière uniforme, aux divers moments de sa contraction.

Nous avons ainsi constaté que les battements du cœur, baigné dans une solution au dixième ou au cinquième de sulfate de magnésie, ne tardaient pas à se ralentir de manière bientôt à n'avoir lieu qu'à des intervalles inégaux et d'assez longue durée, une ou deux minutes. Finalement, le cœur s'arrête complètement en diastole. Cet arrêt serait indéfini si le cœur restait baigné dans la solution de sulfate de magnésie ; mais si, au bout de quinze à vingt minutes, on lave le cœur dans un courant d'eau, et mieux de sérum sanguin, les battements reparaissent au bout d'un temps variable, et reprennent leur rythme normal.

Comment expliquer cette action du sulfate de magnésie? Et d'abord, nous pensons, contre l'opinion de M. Rabuteau, que le muscle ne doit pas être mis en cause; car, lorsque les contractions du cœur reparaissent, elles se succèdent avec tous leurs caractères normaux, ce qui n'aurait pas lieu si le myocarde eût été primitivement atteint.

C'est donc sur le système nerveux du cœur qu'il faut chercher la cause de cette action. Le sulfate de magnésie agit-il sur le système nerveux modérateur du cœur ou sur les ganglions excitateurs? Nous inclinons à penser qu'on peut assimiler l'arrêt prolongé du cœur en diastole, causé par le sel de magnésie, à l'arrêt qui suit la *ligature de Stannius*. On sait, en effet, que si l'on applique une ligature sur le sinus veineux du cœur, juste au point où ce sinus vient s'aboucher dans l'oreillette droite, le cœur s'arrête en diastole pendant un temps plus ou moins long, pour reprendre ensuite ses battements quand on enlève la ligature. Pareillement, nous voyons le cœur arrêté par le sulfate de magnésie, pendant un temps prolongé, se remettre à battre spontanément quand on enlève la substance. On peut ajouter que les mêmes effets se montrent sur le cœur séparé de l'organisme. Enfin le cœur arrêté par le sel de magnésie se comporte avec les excitations électriques comme le cœur étreint par la *ligature de Stannius*.

Nous avons essayé l'action d'un certain nombre d'autres substances sur le cœur. On sait, par exemple, que le sulfate de potasse ralentit et arrête les mouvements du cœur; mais ici, lorsque le cœur est arrêté, il est impossible de ramener, par aucun moyen, ses battements, parce que le muscle cardiaque est primitivement atteint. Le sulfate de soude, au contraire, produit une accélération avec augmentation de force des battements du cœur. La muscarine seule agit comme le sulfate de magnésie, avec

cette différence, toutefois, que l'atropine arrête les effets de la muscarine, comme l'a démontré M. Prévost (de Genève), et ranime les battements du cœur, tandis qu'elle est sans effet sur le cœur arrêté par le sulfate de magnésie. Arrivons maintenant à l'innervation des vaisseaux, qui a été l'objet, depuis trois ou quatre ans, d'un nombre considérable de publications physiologiques.

1° *Nerfs constricteurs*. — La généralité de l'existence des vaso-constricteurs est aujourd'hui parfaitement démontrée. Quant à leur origine et à leurs centres, les recherches de Vulpian (*Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, t. 1, p. 278) et celles de Stricker (*Revue internationale des sciences*, n° 15, 1878) ont parfaitement établi l'existence d'un certain nombre de centres vaso-moteurs constricteurs échelonnés dans la moelle, et même dans l'encéphale d'après L. Couty. De même les travaux de Huizingen, ceux de Masius et Vanlair, de Donders, enfin l'observation de *surdilatation* faite par MM. Dastre et Morat au cours de leurs recherches sur le grand sympathique, observation dont il sera question plus loin, tendent à faire admettre l'existence de centres vaso-constricteurs périphériques.

Ces centres cérébro-spinaux et périphériques intravasculaires sont réunis par des cordons nerveux centrifuges dont l'activité produit le resserrement des petits vaisseaux, tandis que leur paralysie en détermine l'élargissement; ils obéissent aux mêmes excitants que les nerfs moteurs ordinaires, *mais ces excitants, de quelque nature qu'ils soient, doivent être employés à un assez haut degré d'intensité*, ce qui revient à dire que *physiologiquement les constricteurs sont moins excitables que les nerfs moteurs ordinaires*.

En outre, les filets constricteurs semblent soumis à une stimulation modérée, renouvelée constamment, qui entretient dans les vaisseaux cette contraction moyenne

que l'on nomme le *tonus*, et qui est leur condition normale. Cet état tonique est seulement plus marqué que dans les autres muscles lisses et dans les muscles striés. Il peut être considéré comme le résultat d'une stimulation nerveuse soutenue qui aurait son origine dans le mouvement de la nutrition.

Depuis l'expérience classique de M. Cl. Bernard, on connaissait les modifications apparentes de la circulation, consécutives à la section du sympathique cervical. MM. Dastre et Morat ont étudié les modifications parallèles de la pression et de la vitesse du sang dans les vaisseaux correspondants de la tête et du cou. Ces études, entreprises dans le laboratoire du professeur Chauveau (de Lyon), avec une méthode expérimentale parfaite à tous les points de vue, ont mis fin à la divergence d'opinion qui existait au sujet des effets de la section du sympathique cervical. Certains physiologistes, en effet, ont trouvé, après la section du grand sympathique cervical, la pression artérielle abaissée du côté correspondant; d'autres, au contraire, ont indiqué qu'elle était plus élevée.

MM. Dastre et Morat ont trouvé qu'effectivement l'effet *immédiat* de la section du grand sympathique au cou consistait dans une élévation simultanée des deux pressions; mais cette élévation de très-courte durée (quelques secondes seulement) doit s'interpréter comme l'effet d'une excitation passagère du tronc nerveux au moment de la ligature et de la section. L'effet secondaire le *plus important ici*, et qui seul doit être considéré comme l'effet de la section, est un abaissement de la pression artérielle et une élévation de la pression veineuse. Si l'on vient à exciter le bout périphérique du nerf ainsi coupé, l'effet *unique* est une élévation de la pression artérielle, un abaissement de la pression veineuse, en même temps qu'une *diminution de la vitesse du cours du sang dans tout*

le département circulatoire correspondant, au nerf excité, due à la constriction des capillaires.

MM. Dastre et Morat ont, en outre, constaté qu'après une excitation prolongée du bout périphérique du nerf coupé, il y a une baisse plus considérable de la pression artérielle qu'après la simple section. Cette baisse plus considérable est due, d'après eux, à un épuisement de l'activité tonique des vaisseaux, activité tonique qu'ils tiennent des centres nerveux périphériques intra-vasculaires. Ils ont donné à ce phénomène le nom de *sur-dilatation*. Les mêmes expérimentateurs ont aussi remarqué, au cours de leurs expériences, le même curieux effet de *sommation* (dont nous avons déjà parlé au sujet de leurs recherches sur le rythme cardiaque) auquel se prête le nerf vaso-constricteur sympathique.

Ajoutons que M. Chauveau (voir thèse de Teissier : *De la valeur thérapeutique des courants continus*, 1878), ayant porté son attention sur l'effet des courants continus à l'égard des nerfs vaso-moteurs, est arrivé à des résultats contraire à ceux d'Onimus et Legros, à savoir que la direction du courant est sans influence sur l'effet produit.

2° *Nerfs dilatateurs*. Cl. Bernard, qui a démontré l'existence des nerfs vaso-constricteurs, a eu aussi la gloire de démontrer l'existence de nerfs antagonistes des précédents, dont l'excitation a pour effet la dilatation des vaisseaux, et un écoulement plus rapide du sang dans le territoire de ce nerf. Il a nommé ces nerfs, nerfs vaso-dilatateurs : il les a trouvés dans les filets de la corde du tympan qui vont à la glande sous-maxillaire ; Vulpien les a trouvés dans les filets du même cordon qui vont à la langue. Avant d'aller plus loin, nous ferons remarquer qu'on ne doit appeler nerfs vaso-dilatateurs que les *nerfs centrifuges*, c'est-à-dire dont l'effet se limite à la périphérie, sans l'intervention des parties centrales du système nerveux. De plus, pour MM. Dastre et Morat, la

dilatation doit être primitive, et ne pas être précédée d'une constriction passagère.

Ceci étant dit, nous allons énumérer les nerfs signalés comme vaso-dilatateurs, outre la corde du tympan.

1° Vulpian. Filets dilatateurs dans le glosso-pharyngien pour la partie postérieure de la langue.

2° Bernard. Des nerfs vaso-dilatateurs dans la branche auriculo-temporale du trijumeau pour l'oreille.

3° Id. Plexus carotidien externe pour les régions correspondantes de la tête.

4° Id. Dans les filets terminaux du pneumogastrique pour les reins.

5° Schiff. Dans le petit nerf pétreux superficiel pour la glande parotide.

Cl. Bernard, Vulpian ont incliné à croire que leur existence devait être généralisée à tous les organes, bien que ce dernier ait fait très-ingénieusement observer que les vaso-dilatateurs ne sauraient être considérés comme les antagonistes des vaso-constricteurs, par la raison fort péremptoire que ces derniers sont dans un état d'activité permanente, tandis que les autres n'agissent qu'à intervalles. En effet, la section n'a pas d'effet sensible s'il s'agit d'un nerf dilatateur; elle en a, au contraire, s'il s'agit d'un nerf constricteur. Les dilatateurs ne contrebalancent donc pas à tout moment les constricteurs pour régler, de concert avec eux, l'irrigation sanguine des organes. On peut admettre que leur intervention est plutôt en rapport avec certains phénomènes fonctionnels passagers qu'avec les phénomènes nutritifs normaux. Malgré cela, un grand nombre de physiologistes ont admis l'existence générale des nerfs vaso-dilatateurs, et en ont tenté la démonstration. Parmi les savants les plus autorisés, nous citerons : Dogiel (1871); Goltz (1874 et 1875); Putzeys et Tarchanoff (1874); Masius et Vanlair (1875); Ostrowmoff Kendall et Luchsinger Lépinç; Stric-

ker (les expériences de ce dernier ont donné lieu à un débat où M. Vulpian a pris parti contre Stricker : *Archives de physiologie*, 1878, — *Revue des sciences médicales*, 1878, p. 296 à 323); Bernstein, Heidenhain et Grutzner. Mais tous ces expérimentateurs sont loin d'être d'accord sur les conclusions à tirer des recherches faites au sujet de la dilatation produite par l'excitation du bout périphérique du nerf sciatique, sur lequel ils ont tous opéré dans leurs recherches.

MM. Putzeys et Tarchanoff, Vulpian, Dastre et Morat dénieient tout rôle vaso-dilatateur au sciatique.

Pour ces derniers expérimentateurs en particulier, la principale cause de désaccord entre leurs prédécesseurs est qu'ils ont eu recours, pour la plupart, à la méthode thermométrique, qui est *paresseuse, infidèle, partielle, difficile*. En effet, elle ne permet pas la connaissance exacte de l'état des petits vaisseaux, elle ne permet pas de constater l'effet primitif qui est ici l'*effet essentiel* pour MM. Dastre et Morat.

Aussi ces derniers, pour élucider la question, ont-ils fait usage des mesures manométriques. Ils ont employé le même dispositif expérimental que pour les études sur le grand sympathique, et la perfection de leur procédé leur permet d'affirmer que : *toujours l'effet immédiat de l'excitation du sciatique est une constriction des vaisseaux périphériques; l'effet consécutif est une dilatation de ces mêmes vaisseaux.*

Nous devons ajouter toutefois que, reconnaissant la supériorité des méthodes manométriques sur les méthodes thermométriques, et ayant opéré non plus sur le cheval, comme MM. Dastre et Morat, mais sur le chien, nous avons obtenu les effets suivants : Toutes les fois qu'on excite le sciatique par des courants forts, on a une élévation de la pression artérielle dans l'artère tibiale. Mais, dans quelques cas, quand le courant est faible, on

a, au contraire, une baisse de la pression. Cette baisse est graduelle, lente, et dure un certain temps après que l'excitation a cessé. Ces faits nous semblent faire présu-mer que, à côté des nerfs vaso-constricteurs, des nerfs vaso-dilatateurs en petit nombre existent dans le scia-tique.

Dans la même communication faite à la *Société de bio-logie* (8 nov. 1878), en commun avec M. Jolyet, nous avons aussi démontré par la méthode manométrique, et l'inscription faite à l'aide du cylindre enregistreur de M. Marey, que l'effet de l'excitation du bout périphérique du nerf lingual coupé est bien un effet de la dilatation vasculaire comme l'entendent MM. Dastre et Morat. Prenant la pression dans l'artère linguale, chez le chien, nous avons vu, au moment de l'excitation du nerf, se pro-duire une baisse immédiate et persistante de la colonne mercurielle.

A notre avis, cette rapidité d'action des nerfs vaso-dilatateurs doit contribuer à faire admettre une action de ces nerfs sur d'autres nerfs, et faire dire, avec la plu-part des physiologistes aujourd'hui, que l'excitation des nerfs vaso-dilatateurs a pour effet de suspendre l'activité des fibres et des ganglions vaso-constricteurs, et par suite de faire cesser le tonus artériel.

Nous avons encore, dans la même séance, parlé de l'action vaso-dilatatrice exercée par l'excitation de filets nerveux venant du ganglion sphéno-palatin et du nerf vidien sur les vaisseaux des muqueuses nasale et labiale. Cette découverte, due au professeur Jolyet pendant le premier trimestre de 1878, qui en faisait à ce moment seulement un type de vaso-dilatation réflexe, a une grande importance, puisqu'elle tend à généraliser l'exis-tence des nerfs vaso-dilatateurs proprement dits.

Postérieurement, MM. Dastre et Morat ont découvert qu'en excitant un des filets nerveux qui constituent l'an-

neau de Vicussens, on détermine une dilatation très-appreciable de la muqueuse buccale du côté excité, à l'exclusion de la langue et du pharynx (*Société de biologie*, 23 nov. 1878). M. Fr. Franck s'est aussi occupé des nerfs vaso-moteurs et de leur origine dans une séance de la *Société de biologie* (27 avril 1878); il a appris que les nerfs qui se détachent du premier ganglion thoracique pour accompagner l'artère vertébrale dans le canal des apophyses transverses, constituent non-seulement des branches efférentes de ce ganglion, mais aussi et surtout des racines cervicales du cordon thoracique du sympathique. Les filets ascendants de ce nerf sont des filets iriens, vasculaires; les filets descendants, des filets cardiaques, accélérateurs.

La section du nerf vertébral, d'après Pavy, Cyon et Aladoff, produit le diabète ou du moins l'hyper-glycémie. Les recherches de M. Franck l'ont conduit à l'interprétation suivante de ce phénomène. La section du nerf vertébral interrompt la continuité d'un certain nombre de filets vaso-moteurs destinés aux branches nerveuses des vaisseaux du foie, et provenant de la moelle cervicale; l'hyper-glycémie tiendrait seulement à un lavage plus considérable du foie et à un déversement plus abondant du sucre dans la circulation.

Dans une autre séance de la *Société de biologie* (20 juillet 1878), continuant ses recherches sur le même sujet, et s'occupant surtout de l'innervation de l'iris, il pense que l'excitation du sympathique cervical agit directement sur l'iris, sans qu'il soit nécessaire d'admettre une action vasculaire intermédiaire. Ces fibres irio-dilatatrices viennent, selon M. Franck, s'unir par le rameau jugulaire, au niveau de l'origine de la branche ophthalmique, à celles que le trijumeau reçoit lui-même du bulbe, ainsi que l'ont établi les expériences de Schiff, Bernard, etc.

En effet, M. Vulpian (*Comptes rendus, Ac. sc.*, 5 août

1878) a bien démontré que l'iris ne tirait pas tous ses filets sympathiques du cordon sympathique lui-même. Dans l'expérience suivante, l'auteur excise les ganglions cervical supérieur et thoracique supérieur; il excite le bout central du nerf sciatique coupé et observe une dilatation de la pupille, avec protusion de l'œil, écartement des paupières du côté opéré : la dilatation est moins grande, il est vrai, que du côté opposé; elle n'est pas simultanée, mais se produit un peu plus tardivement que du côté sain.

L'appareil oculaire tire donc une partie de ses racines sympathiques de certains nerfs crâniens. On serait tenté de croire qu'il les tire du trijumeau, dont la section provoque la constriction de la pupille.

Nous terminerons la revue des recherches faites sur l'appareil vaso-moteur par le travail de M. L. Couty (*Acad. des sciences*, 22 juill. 1878). Ses expériences prouvent que dans les maladies fébriles (avec lésions cutanées) évoluant normalement, dans la rougeole entre autres, la température augmente dans les parties périphériques, la paume de la main par exemple, plus que dans les parties centrales. — Il y a tendance à l'égalisation de la chaleur dans toutes les parties du corps. — Il semblerait que dans ces affections, les nerfs vaso-moteurs cutanés soient plus profondément et plus longtemps modifiés.

IV. Système nerveux. — Nous n'avons pas à analyser ici¹ les nombreux travaux qui ont été faits sur l'étude des localisations cérébrales, récompensés en 1878 par l'Académie des sciences, qui a couronné les recherches de M. Ferrier et celles de MM. Carville et Duret. Ces études, poursuivies en Allemagne, surtout par Munk; en France, par MM. Frank et Pitres, par M. Du-

¹ Voir plus loin : MÉDECINE, art. de M. H. de Boyer.

ret, par M. Bochefontaine, ont donné lieu à des discussions sur la diffusion des courants et les effets que peuvent produire ces diffusions dans l'étude des localisations.

Depuis les premières expériences de Dubois-Reymond, et après les travaux de Pflüger, Rosenthal, von Bezold, on a admis : 1° Que tout muscle ou toute partie de muscle en repos est positif sur sa coupe longitudinale, et négatif sur sa coupe transversale. Les tensions positives d'un prisme musculaire régulier diminuent régulièrement depuis le milieu de la coupe longitudinale jusqu'aux extrémités ; il en est de même pour les tensions négatives de la coupe transversale. La distribution des tensions est un peu différente dans le rhombe musculaire : la tension positive la plus grande de la coupe longitudinale est rapprochée de l'angle obtus ; la plus grande tension négative de la coupe transversale est au contraire rapprochée de l'angle aigu. — 2° On a admis aussi que les différences de tension diminuent pendant l'activité musculaire. — 3° Les muscles intacts ne présentent souvent que peu ou point de différences de tension ; on est cependant obligé d'admettre que les oppositions électriques y existent déjà. — 4° Les nerfs sont positifs sur la coupe longitudinale, et négatifs sur la coupe transversale : la plus grande tension positive se trouve au milieu de la coupe longitudinale. Les différences de tension diminuent pendant l'activité nerveuse. — 5° Le fond d'une glande est positif ; sa surface interne ou son orifice sont négatifs. Les différences de tensions diminuent pendant l'activité de la glande (voir Rosenthal : *les Nerfs et les muscles*, p. 192).

Ces états spéciaux tiendraient, suivant la théorie allemande, à une orientation particulière des molécules électromotrices renfermées dans les fibres musculaires et nerveuses, orientation que l'action du courant aurait pour résultat de modifier.

Cette interprétation, presque toujours combattue en France, comme le dit M. Teissier (de Lyon) dans sa thèse, a toujours été considérée comme *hypothétique*.

On a cependant, en Allemagne, trouvé dans cette *hypothèse* l'explication des contractions d'ouverture et de fermeture du circuit, *contractions qui sont déterminées par la situation des pôles*. Nous voulons parler de l'*électrotonus* et des *lois de Pflüger sur l'électrotonus*.

L. Hermann, dans un récent travail publié dans le *Bulletin trimestriel de la Société des naturalistes de Zurich*, 1878, t. I, où il expose l'objet de ses recherches : 1° nie l'*existence des courants dans les muscles au repos et intacts*, de même que dans les *nerfs et les glandes au repos et intacts* ; 2° il attribue tous les phénomènes électriques des muscles et des nerfs à l'*irritabilité du protoplasma* qui répond, par une réaction électromotrice, aussi bien aux influences mortelles qu'aux influences irritantes ; la substance modifiée est négativement électrique par rapport à la substance non modifiée. Un mot pour expliquer cette théorie que nous pouvons appeler *théorie de l'altération*, en opposition avec la théorie de Dubois-Reymond ou *théorie de la préexistence*. L. Hermann a conclu de ses recherches que le substratum chimique du travail musculaire n'est pas un processus d'oxydation, mais un *processus de désassimilation* dans lequel les forces deviennent libres par la saturation d'affinités plus fortes, par le passage à un groupement d'atomes plus stable, a peu près comme cela a lieu dans la fermentation alcoolique du sucre. Ce processus de désassimilation, dû au travail musculaire, est le même, chimiquement parlant, que ce que nous pouvons appeler le *processus d'altération*, qui survient lorsque le muscle passe à cet état de *rigidité* qu'on a considéré comme la dernière contraction du muscle mourant.

Ainsi donc, d'après L. Hermann, eu égard à l'analogie physique et chimique des phénomènes de l'irritation et

de la rigidité, et en considérant qu'à la coupe transversale artificielle, il se trouve constamment, et dès le premier moment, de la substance protoplasmique qui devient rigide, le phénomène des courants électriques musculaires peut s'expliquer en admettant qu'aussi bien la rigidité que l'irritation modifie le protoplasma de manière à le rendre négativement électrique vis-à-vis du protoplasma non modifié et à l'état de repos. S'il en est ainsi, la coupe artificielle doit être négative jusqu'à ce que la fibre soit devenue rigide dans toute sa longueur, et la différence électrique doit diminuer par l'excitation de la partie vivante. En outre, M. L. Hermann explique les *phénomènes d'électrotonus par la polarisabilité* transversale intérieure du nerf, et par l'accroissement polarisateur qui survient pendant l'irritation.

Il ne faut pas oublier que le rôle attribué à l'influence de l'état électrotonique du nerf tend à perdre du terrain de jour en jour, même en Allemagne, pour céder le pas à la théorie des actions polaires que les expériences de M. Chauveau ont déjà si nettement mises en relief (v. Teissier, *loc. cit.*, p. 32). Le même auteur, à l'aide d'un dispositif expérimental très-perfectionné, et qu'il a décrit dans une communication à l'*Académie des sciences*, le 15 juillet 1878, a étudié la vitesse de propagation des excitations dans les nerfs moteurs des muscles rouges des faisceaux striés, soustraits à l'empire de la volonté. Il a estimé que cette vitesse de propagation ne dépassait pas huit mètres par seconde pour les nerfs œsophagiens moteurs, et qu'elle est par conséquent huit fois moindre que dans les nerfs des muscles de structure identique qui appartiennent au système musculaire soumis à la volonté.

De leur côté, MM. Franck et Pitres, dans leurs *Recherches sur l'analyse expérimentale des mouvements provoqués par l'excitation des territoires de la substance grise du cer-*

veau, estiment à dix mètres par seconde la vitesse de propagation des excitations motrices dans la moelle chez le chien (*Revue internationale des sciences*, n° 3, 1858).

En Allemagne, Dietl et Wintschgau (*Archiv. v. Pflüger*, XII, p. 316) ont étudié le temps de la *réaction physiologique* (temps qui s'écoule entre l'instant d'excitation, enregistré avec précision sur un cylindre tournant, et l'instant où la réaction se produit, enregistré pareillement), et ils ont constaté qu'il était accru par les injections hypodermiques de sels de morphine, diminué par l'ingestion du café ou du vin en petite quantité.

En présence des divergences d'opinion des différents auteurs qui se sont occupés de l'origine de la corde du tympan, et qui, tout en admettant comme pleinement confirmé que la corde du tympan prend part à la sensibilité gustative, et n'est pas un rameau du facial, sont néanmoins en désaccord, les uns la faisant provenir du *nerf intermédiaire de Wrisberg*, racine du grand sympathique; d'autres, du *nerf intermédiaire de Wrisberg émanant du nerf glosso-pharyngien*; d'autres enfin, du trijumeau, M. Vulpian (*Ac. sc.*, 27 avril 1878) s'est proposé d'examiner la question. Or, en sectionnant le facial avec l'*intermédiaire de Wrisberg* à son entrée dans le trou auditif interne, ou bien en coupant le facial près de son origine réelle au-dessous du plancher du quatrième ventricule, M. Vulpian a constaté par la *méthode wallérienne* que la corde du tympan demeurait presque entièrement saine. Au contraire, la *section du trijumeau dans le crâne* serait accompagnée de dégénérescence beaucoup plus considérable de la corde du tympan.

Par la même opération, M. Vulpian a pu trancher la question encore en suspens de l'origine du nerf du muscle interne du marteau, que les uns rapportaient au facial, les autres au trijumeau. Il a trouvé ce nerf complètement dégénéré après la section du trijumeau.

Nous arrivons maintenant aux études faites sur les *sécrétions*, et en particulier sur les *sécrétions sudorales*. Ici nos voisins semblent l'emporter sur nous, autant par la multiplicité des travaux publiés que par le nombre des expérimentateurs qui se sont attachés à cette question. Cependant, il a suffi, en France, des recherches d'un seul savant (il est vrai que ce savant est M. Vulpian) pour nous remettre immédiatement à la tête du mouvement scientifique sur ce sujet. Au reste, la note de M. Vulpian (*Académie des sciences*, 20 mai 1878) va nous mettre au courant de cette question. Voici cette note :

Les recherches déjà anciennes de Dupuy (d'Alfort), répétées plus tard et complétées en un certain sens par M. Cl. Bernard, constituaient, jusque dans ces dernières années, à peu près la seule base expérimentale de nos connaissances relatives à l'action du système nerveux sur les glandes sudoripares. Dupuy avait vu qu'après l'ablation des ganglions gutturaux (ganglions cervicaux supérieurs) du grand sympathique, faite sur le cheval, la peau de la tête se couvre de sueur. M. Cl. Bernard montra qu'il en est de même, lorsque, au lieu d'enlever ces ganglions, on se borne à couper transversalement les cordons cervicaux sympathiques : si l'on a sectionné l'un de ces cordons, la sueur se montre sur la peau de la tête et de la partie supérieure du cou, du côté correspondant. Il a vu, en outre, que la sueur cesse de se produire pendant tout le temps qu'on électrise le segment supérieur du cordon cervical ainsi coupé. On avait assez généralement attribué ces résultats aux variations produites dans la quantité de sang en circulation dans les réseaux capillaires de ces régions, soit par l'ablation des ganglions cervicaux supérieurs, soit par la section ou l'électrisation du cordon cervical sympathique. Dans le cas d'ablation des ganglions susdits ou de section du cordon cervical, il y a afflux plus considérable de sang dans les réseaux capillaires, et l'on supposait qu'il devait en résulter une augmentation de la sécrétion sudorale. Dans le cas d'électrisation du sympathique cervical, le resserrement des petits vaisseaux munis d'une tunique contractile détermine une anémie capillaire très-prononcée ; cette modification de l'état de la circulation capillaire semblait donner une explication suffisante de l'affaiblissement ou de l'arrêt du travail sécrétoire des glandes sudoripares. Je me hâte d'ajouter que tous les physiologistes n'acceptaient pas ces interprétations : plusieurs d'entre eux ont admis que la paralysie et l'excitation du grand sympathique influencent directement le fonctionnement de ces glandes.

L'étude que j'ai faite, il y a trois ans, de l'action du Jaborandi et de l'atropine sur la sécrétion salivaire et sur la sécrétion sudorale, m'a conduit à admettre que les glandes sudoripares sont soumises, comme les glandes salivaires, à deux influences nerveuses antagonistes, une influence excito-sécrétoire et une influence modératrice, et à attribuer chacune de ces deux sortes d'influences à des fibres nerveuses différentes. Je supposai, par analogie avec ce qui a lieu pour les glandes salivaires, que les éléments excito-sécréteurs sont contenus dans les nerfs provenant directement de la moelle épinière, tandis que les éléments modérateurs proviendraient des nerfs sympathiques.

De nouveaux faits expérimentaux ont été découverts il y a deux ans, et sont venus jeter un nouveau jour sur les relations physiologiques entre les glandes sudoripares et le système nerveux.

MM. Kendall et Luchsinger ont trouvé que l'excitation électrique du segment inférieur du nerf sciatique coupé provoque une abondante sécrétion sudorale au niveau des pulpes digitales du membre postérieur correspondant. C'est sur le chat surtout que cette expérience donne les résultats les plus nets. Elle a été répétée depuis lors par divers physiologistes, par MM. Ostroumoff, Nawrocki; ils ont confirmé ce qu'avaient dit MM. Kendall et Luchsinger. J'ai répété aussi cette expérience dans mon laboratoire, dans mes cours publics : elle donne bien les résultats indiqués par ces auteurs. Lorsqu'elle est pratiquée sur de jeunes chats, comme l'a conseillé M. Luchsinger, elle montre d'une façon saisissante l'influence du système nerveux sur les glandes sudoripares. Des effets semblables peuvent être obtenus pour les membres antérieurs, lorsqu'on faradise le bout périphérique du nerf cubital, et surtout du nerf médian (Nawrocki).

Les nerfs sciatiques pour les membres postérieurs, les nerfs médians et cubitiaux pour les membres antérieurs, contiennent donc des fibres qui exercent sur les glandes sudoripares une influence excito-sécrétoire et qui agissent par conséquent sur ces glandes comme les fibres de la corde du tympan sur les glandes salivaires sous-maxillaires.

Lorsque l'un des nerfs sciatiques est coupé sur un chat, M. Luchsinger a vu les excitations générales de l'animal, l'injection d'eau à la température de 45 degrés dans une veine jugulaire, le séjour dans une boîte chauffée, l'asphyxie, provoquer l'apparition de gouttelettes de sueur sur les pulpes digitales de tous les membres, excepté sur celles du membre dont le nerf est sectionné. Il en est de même, sous l'influence de la faradisation, du bout supérieur du nerf sciatique coupé.

D'où viennent les fibres nerveuses excito-sudorales? Pour ne parler ici que de celles qui sont contenues dans le nerf sciatique, elles seraient conduites à ce nerf par des filets du grand sympathique abdominal, et elles naîtraient des quatre premiers nerfs lombaires et des deux ou trois derniers nerfs dorsaux (Luchsinger). La section d'un des cordons abdominaux sympathiques et l'électrisation du bout inférieur de ce cordon devraient donc, s'il en est ainsi, déterminer les mêmes effets que la section du nerf sciatique du même côté et l'électrisation du segment inférieur de ce nerf.

C'est cette question qui a été l'objet de mes propres recherches. Les résultats observés lorsqu'on coupe le cordon cervical du sympathique chez les chevaux (sueur abondante sur la moitié correspondante de la tête) et lorsqu'on faradise le bout céphalique du cordon (arrêt de la production de sueur) étaient tellement en opposition avec ceux que devrait produire, soit la section, soit la faradisation du cordon abdominal sympathique, si la manière de voir de M. Luchsinger, adoptée d'ailleurs par M. Nawrocki, était fondée, qu'il était nécessaire de procéder à une vérification directe.

Sur des chats curarisés et soumis à la respiration artificielle, j'ai sectionné le cordon abdominal sympathique du côté gauche, au niveau de la quatrième vertèbre lombaire. Sous l'influence de cette section, après une

période d'anémie qui ne dure que quelques secondes, il se produit une congestion très-manifeste des pulpes digitales du membre postérieur correspondant ; ces parties restent d'ailleurs sèches. On laisse écouler quelques minutes pour s'assurer qu'aucune sécrétion sudorale reconnaissable par la vue ou par le toucher ne se manifeste ; puis on faradise le segment périphérique, ou lombo-pelvien, du cordon abdominal sympathique. On voit presque aussitôt les pulpes digitales pâlir très-notablement ; cette anémie par resserrement des vaisseaux atteint son maximum en vingt ou trente secondes. Il n'y a d'ordinaire, en même temps, aucune production de sueur sur ces parties. Je dois dire cependant que le résultat, sous ce dernier rapport, n'a pas toujours été négatif. Lorsque j'ai fait usage d'un courant induit, saecadé, très-énergique, j'ai vu de fines gouttelettes de sueur apparaître sur les pulpes digitales du pied postérieur gauche. Mais il a suffi alors, en répétant l'expérience, de diminuer l'intensité du courant pour ne plus observer que des phénomènes plus ou moins prononcés de resserrement vasculaire, sans production de sueur. Il semble donc que les courants dérivés jouent un rôle dans le cas où une certaine quantité de sueur se montre sous l'influence d'une faradisation énergique du bout périphérique du cordon abdominal. Il est d'ailleurs possible qu'il y ait quelques fibres excito-sudorales dans ce cordon.

Sur le même animal (jeune chat), si l'on sectionnait le nerf sciatique du même côté, après avoir fait ces premières expériences, la congestion des pulpes digitales augmentait encore. Venait-on alors à faradiser le segment périphérique de ce nerf avec le même courant faible qui n'avait produit aucun effet sudoral, lorsqu'il servait à exciter le segment pelvien du cordon abdominal sympathique, on voyait sourdre presque aussitôt, après quatre ou cinq secondes, de fines gouttelettes de sueur de tous

les points des pulpes digitales, et, en moins de vingt à trente secondes, la surface de ces pulpes était couverte d'une couche de sueur. Il est donc permis de conclure que les fibres excito-sudorales contenues dans le nerf sciatique ne proviennent pas toutes de la moelle épinière par l'intermédiaire du grand sympathique abdominal.

Peut-on aller plus loin et se demander si le même cordon abdominal du grand sympathique ne contiendrait pas des fibres modératrices de la sécrétion sudorale? Ce cordon pourrait être alors rapproché complètement, sous ce rapport, du cordon cervical sympathique. Les résultats de la section du cordon abdominal sympathique, il faut bien le reconnaître, ne sont pas les mêmes que ceux de la section du cordon cervical. La section de la chaîne sympathique abdominale n'a, en effet, jamais été suivie, dans mes expériences, d'une production abondante de sueur sur les orteils du membre postérieur correspondant. Mais on peut ne point être arrêté par cette différence, car on peut l'expliquer en supposant que la puissance des fibres excito-sécrétoires contenues dans le nerf sciatique l'emporte sur celle des fibres modératrices faisant partie du cordon abdominal sympathique. Je tiens cette explication pour très-vraisemblable, et, en m'appuyant sur certaines données expérimentales, je suis disposé à admettre l'existence de fibres modératrices de la sueur dans cette chaîne nerveuse. J'ai vu de la façon la plus nette, après la section du grand sympathique abdominal, sur un chat éthérisé, que les pulpes digitales du pied postérieur correspondant ont été plus moites pendant quelques heures après le réveil de l'animal que celles du pied du côté opposé. Sur un autre chat très-jeune, curarisé et soumis à la respiration artificielle, sur lequel on avait coupé le cordon sympathique abdominal du côté gauche, et le nerf sciatique du même côté, on a examiné d'abord la rapidité et l'abondance de la sudation produite

sur les pulpes digitales du membre postérieur gauche par la faradisation du segment périphérique du nerf sciatique ; puis, après avoir bien essuyé ces parties, et après avoir attendu quelques minutes, on a faradisé simultanément ce segment et le bout pelvien du cordon abdominal sympathique. Il s'est encore produit de la sueur sur les pulpes digitales du pied correspondant, mais assurément avec moins de rapidité et d'abondance que lorsque le sciatique était seul faradisé.

L'expérience a été faite aussi dans d'autres conditions. M. Luchsinger a constaté que l'injection sous-cutanée de 1 centigramme de chlorhydrate de pilocarpine, faite sur un chat, détermine au bout de trois minutes une abondante sécrétion de sueur sur les pulpes digitales ; il a constaté que l'effet s'arrête, si l'on injecte 3 milligrammes de sulfate d'atropine sous la peau, quelques instants après le début de l'action sudorale de la pilocarpine, ou qu'il ne se produit pas, si l'injection d'atropine a été faite préalablement. Rien de plus net que ces résultats déjà obtenus sur l'homme, avant d'être observés sur le chat. Or, après avoir répété ces expériences sur des chats intacts, j'ai coupé le cordon abdominal sympathique gauche sur un chat, dans la veine jugulaire duquel on avait injecté, plusieurs minutes auparavant, quelques centimètres cubes d'une assez forte infusion de feuilles de jaborandi. Une différence, qui n'a paru douteuse à aucun des assistants, s'est montrée entre l'état des pulpes digitales du côté gauche et l'état de celles du côté droit. La sueur est devenue plus abondante sur les pulpes digitales du côté gauche que sur celles du côté droit. Après avoir essuyé avec soin les pieds de l'animal, la sueur s'est reproduite plus rapidement du côté de la section que de l'autre côté. Au bout d'une vingtaine de minutes, pendant lesquelles on n'avait pas observé l'animal, on le trouve mourant ; les pulpes digitales du

membre postérieur gauche sont couvertes d'une couche de sueur, tandis que les pulpes digitales de tous les autres membres sont à peine moites. Chez un autre chat, sur lequel on avait sectionné deux jours auparavant le cordon abdominal sympathique du côté gauche, l'injection sous-cutanée de 0 gr. 005 de chlorhydrate de pilocarpine n'a provoqué qu'une faible sudation, pendant laquelle les pulpes digitales du membre postérieur gauche étaient plus humides que celles du membre postérieur droit.

Tous les auteurs qui se sont occupés de l'innervation des glandes sudoripares ont admis, outre des centres médullaires, des centres nerveux cérébraux ou bulbaires : Luchsinger, Nawrocki, Adamkiewicz, Vulpian, Hermann, etc. Mais s'ils sont d'accord à ce sujet, ils ne le sont plus lorsqu'il s'agit de déterminer la provenance médullaire de ces fibres excito-sudorales.

Ainsi, pour Nawrocki (*Centralblatt*, numéros 1-2-40, 1878), c'est la quatrième racine dorsale antérieure qui conduit les fibres qui président à la sécrétion sudorale du membre supérieur. Ces fibres, quittant la moelle à ce niveau, passent par le ganglion étoilé et suivent le trajet du sympathique du tronc, pour passer de là dans le nerf médian et le nerf cubital. Les fibres qui innervent les glandes sudoripares des pattes de derrière quittent la moelle au niveau de l'union de la moelle dorsale avec la moelle lombaire, suivent le trajet du sympathique de l'abdomen et finalement celui du nerf sciatique. (Voir *Revue internat. des sciences*, numéro 15, 1878.) Selon Nawrocki, c'est surtout par les racines antérieures des treizième paire dorsale, première et deuxième paires lombaires que sortent les fibres excito-sudorales. Contrairement aux résultats d'Adamkiewicz (pour qui, disons-le en passant, la sécrétion sudorale est une fonction bilatérale et symétrique analogue à la fonction musculaire dont les conducteurs ner-

veux sont d'ailleurs confondus avec les siens) et de Vulpian, l'auteur a vu, ainsi que Luchsinger, que les effets produits par la faradisation de la quatrième paire dorsale cessent lorsqu'on a coupé le sympathique au-dessus de la quatrième vertèbre dorsale, et après l'excision du ganglion étoilé.

En effet, M. Vulpian, après avoir admis, dans la séance du 10 juin 1858, à l'*Académie des sciences*, que la majorité des fibres excito-sudorales du membre antérieur sortent de la moelle épinière avec les racines spinales du ganglion thoracique supérieur, revient sur cette opinion dans la séance du 19 août 1878, où il dit avoir reconnu, à l'aide d'injections intra-veineuses, d'infusion de jaborandi, que les fibres excito-sudorales ne passent pas, en quantité notable du moins, par le ganglion thoracique supérieur. (Il est bon d'ajouter ici que, dans la séance du 26 août, M. Vulpian a expliqué de la façon la plus nette pourquoi la pilocarpine agissait encore sur le flux salivaire après la section du lingual; ce serait là une excitation des centres nerveux périphériques disséminés sur les extrémités du nerf lingual.)

Dans la séance du 27 mai, dans ses recherches sur la provenance des fibres nerveuses excito-sudorales contenues dans le nerf sciatique du chat, M. Vulpian était arrivé à conclure que le cordon abdominal du grand sympathique ne contenait qu'une minime quantité de fibres excito-sudorales qu'il recevait, du reste, surtout, du premier et du second nerf lombaire.

La conclusion générale est que le sympathique se comporte vis-à-vis des glandes sudoripares comme avec les glandes salivaires.

Enfin, pour ce qui est des relations existant entre la sécrétion des glandes sudoripares et l'activité de la circulation, Adamkiewicz et après lui Vulpian (9 et 30 septembre, *Ac. sc.*) ont montré que les sécrétions sudorales

ne sont pas dans un rapport nécessaire avec une suractivité de la circulation cutanée. Dans sa communication du 9 septembre, M. Vulpian a en outre donné à ce sujet une nouvelle preuve de l'existence si discutée des centres nerveux périphériques.

L. Hermann et Luchsinger, au cours de leurs expériences sur la sécrétion sudorale, ont été amenés à étudier les courants provoqués par les sécrétions de la peau. Hermann a, en outre, étudié sur la grenouille la réaction sécrétoire de la peau. Il a vu la réaction tantôt alcaline, tantôt acide. La première appartenant aux glandes muciparés, réparties sur le dos, région qui donne une variation positive lorsqu'il excite les nerfs de la peau. Les glandes qui donnent la réaction acide sont les *Kornerdrüsen* de Engelmann; elles siègent aux flancs, régions à variation négative.

Les mêmes expérimentateurs ont vu que l'excitation du sciatique, chez le chat curarisé, provoque aussi, lors de la sudation, un courant qui va de la profondeur à la surface de la peau, et qui cesse si l'on fait intervenir l'action de l'atropine. (*Archives de Pflüger*, XVII, p. 291, p. 310.)

V. Organes des sens. — M. Cyon, à la suite de recherches minutieuses et multipliées, est parvenu à bien établir les *fonctions des canaux semi-circulaires et leur rôle dans la formation de la notion de l'espace*. (Thèse pour le doctorat en médecine, 1878.) Ces fonctions, découvertes par Flourens, en 1828, étaient restées pendant longtemps une complète énigme, malgré les travaux de Vulpian, Brown-Séguard, Schiff, Lœwenberg, Goltz. Enfin, après tous ces observateurs, M. Cyon est venu donner à l'*Académie des sciences* les conclusions suivantes auxquelles l'ont conduit ses expériences :

1° Les canaux semi-circulaires sont les organes périphériques du sens de l'espace, c'est-à-dire que les sensations provoquées par l'excitation des terminaisons nerveuses dans les ampoules de ces canaux servent à former des notions sur les trois dimensions de l'espace. Les sensations de chaque canal correspondent à une de ces dimensions.

2° A l'aide de ces sensations, il se forme dans notre cerveau la représentation d'un espace idéal, sur lequel sont rapportées toutes les perceptions de nos autres sens qui concernent la disposition des objets qui nous entourent et la position de notre corps parmi ces objets.

3° La constatation d'un organe spécial pour le sens spécial de l'espace simplifie singulièrement la discussion pendante entre les représentants des deux théories de la vision binoculaire : la *théorie empirique* de M. Helmholtz, et la *théorie nativiste* de M. E. Hering; elle crée une base neutre sur laquelle ces deux manières de voir pourront être conciliées.

4° L'excitation physiologique de terminaisons périphériques particulières à l'organe du sens de l'espace se fait probablement par voie mécanique à l'aide des otolithes qui se trouvent dans les ampoules; ces otolithes seraient alors mis en vibration par tout mouvement actif ou passif de la tête et peut-être aussi par les ondes aériennes dont la membrane du tympan transmet le mouvement au liquide qui remplit le système des canaux demi-circulaires.

5° La huitième paire de nerfs cérébraux contient aussi deux nerfs des sens tout à fait distincts : le nerf *auditif* et le nerf *de l'espace* (Baumnew).

6° L'organe central du sens de l'espace préside à la distribution et à la graduation de la force d'innervation qui doit être communiquée aux muscles par tous les mouvements des globes oculaires, de la tête et du reste du corps.

7° Les troubles qui se manifestent après les lésions des canaux demi-circulaires sont dus *a* à un vertige visuel produit par le désaccord entre l'espace vu et l'espace idéal dont il a été question dans le troisième alinéa; *b* aux fausses notions qui en résultent sur la position de notre corps dans l'espace; *c* aux désordres de la distribution de la force d'innervation aux muscles.

M. Nicati (*Compt. rend. Ac. sc.*, 1878, n° 23) a donné une preuve expérimentale irréfutable du croisement incomplet des fibres nerveuses dans le chiasma des nerfs optiques chez le chat, en observant que la section longitudinale et médiane du chiasma n'a pas été suivie de cécité. M. Nicati a opéré sur de jeunes chats; mais la similitude du chiasma des nerfs optiques chez l'homme et

chez le chat le porte à croire que l'entre-croisement est incomplet aussi chez l'homme. Il ne se prononce pas aussi catégoriquement pour le lapin et le cochon d'Inde, pour lesquels les expériences de M. Brown-Sequard auraient démontré l'existence d'un entre-croisement complet de filets nerveux dans le chiasma.

M. Donders (*Arch. de Graef*, XXIII, II, p. 255; — *Centralblatt*, p. 374, 1878) a étudié les limites du champ visuel par rapport à celles de la rétine, et il a conclu que la rétine est insensible du côté temporal, sur une étendue de plusieurs millimètres, à partir de l'*ora serrata*. Comme preuve de cette opinion, il a établi d'abord que, des deux côtés de l'axe cornéal, la lumière, réfléchie sur le fond de l'œil par le miroir oculaire, est aperçue à peu près sous des angles égaux, beaucoup plus loin sur le côté médian, moins loin sur le côté temporal, que ne va le champ visuel; puis il a constaté que, pour produire un phosphène, il est nécessaire de choisir la distance de la cornée du côté du temporal, de quatre à cinq millimètres plus grande que du côté interne, et que la direction dans laquelle la projection a lieu correspond aux limites du champ visuel. Enfin, il a utilisé l'image d'une flamme reluisant à travers la sclérotique, en tenant compte de sa distance du bord cornéal, chez des yeux exophtalmiques, pour prouver le fait que la sensibilité de la rétine, à partir du bord cornéen, commence sur le côté temporal à peu près à quatre millimètres plus loin en arrière que sur le côté nasal, puisque les images de la rétine, par rapport à la cornée, ont une situation presque symétrique pour des angles égaux. L'étude anatomique des côtés nasal et temporal de la rétine n'a pas pu faire constater la différence de structure.

MM. Landolt et Charpentier (*Acad. des sciences*, 18 février 1878) ont porté leurs recherches sur les *sensations de lumière et de couleur dans la vision directe et dans la vision*

indirecte. Les auteurs se sont proposé de constater si la différence très-nette qui existe entre la vision directe et la vision indirecte tient à une différence réelle de sensibilités diverses parties de la rétine.

Se servant de l'instrument imaginé par M. Charpentier (*Soc. de biol.*, 17 fév. 1877), ils ont pu constater, d'une façon très-précise, que la *sensibilité lumineuse* est la même pour toute l'étendue de la rétine; l'imperfection énorme de la vision indirecte, qui porte seulement sur la faculté de distinguer les formes, paraît tenir à la particularité anatomique suivante : le centre de la rétine reçoit, à étendue égale, une bien plus grande quantité de fibres nerveuses que les parties excentriques, et peut, par conséquent, transporter au cerveau beaucoup plus d'impressions distinctes.

Pour ce qui est des sensations de couleur, les auteurs ont vu, avec le même appareil, que pour distinguer la couleur peinte à l'œil, il faut à cette couleur une intensité moins considérable pour le centre que pour le reste de la rétine; plus on s'éloigne du centre, plus la couleur doit être intense pour être reconnue.

Les auteurs ont fait en outre cette importante remarque, que la sensation de couleur *est précédée d'une sensation purement lumineuse*, la même pour tous les points de la rétine. Puis il se produit une sorte d'hésitation, et enfin discernement de la couleur, lorsque l'excitation atteint une intensité suffisante.

Cela semblerait prouver que la sensibilité chromatique est une fonction distincte, par son siège et par sa nature, de la sensibilité lumineuse. Pour M. Charpentier, les sensations de couleur sont, en grande partie, le résultat d'une élaboration spéciale faite par les centres nerveux, des impressions que leur transmet la rétine, élaboration postérieure à la sensation simple et primitive que produit une excitation lumineuse.

Dans des recherches postérieures, M. Charpentier (*Acad. des sciences*, 27 mars 1878) a été conduit à penser que les sensations lumineuses et les sensations de couleur sont le résultat de deux fonctions essentiellement différentes, ordinairement confondues dans l'exercice habituel de la vision, mais que l'analyse physiologique isole nettement. Chacune de ces fonctions est susceptible de variations en plus ou en moins, indépendamment de l'autre. Ainsi, l'œil reposé dans l'obscurité devient très-sensible aux impressions lumineuses; mais les sensations de couleur ne sont pas modifiées par ce repos. Les faits signalés par Boll (1876) peuvent être invoqués pour expliquer l'action du repos de l'œil sur les sensations lumineuses. En effet, s'il existe dans la rétine une substance chimique rouge, *she purpur*, que la lumière détruit et qui se reproduit par l'obscurité; et si la rétine ne perçoit pas directement la lumière, mais indirectement par action chimique de la lumière sur le *she purpur*, il est certain que l'œil reposé dans l'obscurité, étant davantage pourvu de ce *she purpur*, sera plus sensible aux impressions lumineuses. Aussi, si on présente à un œil reposé par l'obscurité une couleur pure, le rouge par exemple, l'œil n'éprouve pas la sensation d'une couleur saturée, mais il voit un rouge mélangé de blanc, c'est-à-dire du rose, parce que, à l'impression du rouge, *sensation chromatique*, est venue s'ajouter une forte impression de lumière blanche, *sensation lumineuse*, comme on l'obtiendrait à l'aide des mélanges du rouge et du blanc dans les disques rotatifs de Chevreul.

Ajoutons, relativement à la perception des couleurs, que les recherches entreprises par E. Fick dans le laboratoire physiologique de Würzburg ont conduit cet observateur à penser que des parties séparées de la rétine s'entr'aident dans la production d'une sensation de couleur (*Arch. v. Pflüger*, XVII, Heft, III-IV).

VI. **Physiologie pathologique.** — Nous avons déjà parlé au chapitre de la respiration des expériences de M. Vulpian sur *l'action qu'exercent les anesthésiques (éther sulfurique, chloroforme, chloral hydraté) sur le centre respiratoire et sur les ganglions cardiaques*. Il résulte de ces expériences que les inhalations d'éther ou de chloroforme, et plus particulièrement les injections de chloral hydraté que l'on emploie si souvent pour obtenir l'anesthésie dans les expériences de laboratoire aussi bien que dans les opérations chirurgicales, modifient profondément le centre respiratoire ainsi que les ganglions excitateurs cardiaques. Ainsi, au moment de l'inhalation ou de l'injection, aussi bien qu'au cours de l'expérience et sans cause appréciable, probablement sous l'influence de telle ou telle irritation traumatique, on voit survenir l'arrêt subit des mouvements respiratoires qui nécessite, pour que la mort ne s'ensuive pas, la respiration artificielle ou la faradisation énergique du tronc. Quelquefois même tous les moyens sont inefficaces, et le rappel à la vie est impossible.

De même, et sans qu'on puisse se rendre compte de l'accident autrement que par une action de l'anesthésique sur les ganglions excitateurs des mouvements du cœur, le cœur s'arrête subitement, et le plus souvent cet arrêt est fatal. De plus, les expériences de P. Picard (*Acad. des sciences*, 6 mai 1878) semblent prouver que le morphinisme amène une parésie du sympathique, car sur un animal morphiné la section de la corde du tympan n'amène pas de modifications dans la circulation glandulaire.

D'après M. Picard, le morphinisme agit encore sur le cœur en en ralentissant les battements, et abaissant considérablement la pression vasculaire moyenne. Le ralentissement des battements ne provient pas d'une excitation des nerfs d'arrêt, puisqu'il subsiste après la section des

pneumogastriques. Il provient donc d'une parésie des centres excitateurs intra-cardiaques.

C'est en présence des accidents qui surviennent malheureusement trop souvent lors de l'emploi des anesthésiques ordinaires par inhalation ou injection, que M. Bert a pensé à l'emploi du protoxyde d'azote (AZO), comme anesthésique, selon un procédé qui permettrait de ne point redouter l'asphyxie.

En effet, l'insensibilité obtenue au moyen du protoxyde d'azote, par les procédés ordinaires, ne peut être maintenue longtemps, car au moment où elle est suffisante apparaît l'asphyxie. Cela tient à la nécessité où l'on est, pour obtenir l'insensibilité, d'employer le protoxyde d'azote pur, sans air, de sorte que l'asphyxie marche de pair avec l'anesthésie. Mais ce fait que le protoxyde d'azote doit être employé pur signifie en somme simplement que la tension de ce gaz doit, pour qu'il pénètre en quantité suffisante dans l'organisme, en vue d'obtenir l'anesthésie, être égale à une atmosphère. Or, si l'on opère dans un appareil avec une pression de deux atmosphères, l'anesthésie peut être obtenue par un mélange en parties égales d'air et de protoxyde d'azote. En effet, dans ses recherches sur la *pression barométrique*, M. P. Bert a bien mis en lumière cette loi que les gaz toxiques n'agissent sur les organismes vivants qu'en raison de leur tension dans l'atmosphère. Cette tension T étant mesurée par le produit de la proportion centésimale Q , que multiplie la pression barométrique P . $T = P \times Q$. Donc, comme nous l'avons déjà dit, on peut, avec une proportion centésimale faible de protoxyde d'azote, obtenir l'anesthésie, en augmentant convenablement la pression barométrique, sans aucune crainte de l'asphyxie. Ce résultat, effectivement, a été obtenu par M. P. Bert sur des chiens qui ont été maintenus anesthésiés plus d'une heure, le cœur conservant sa

force et les battements leur régularité. De plus, lorsque l'animal n'est plus soumis aux inhalations du mélange, il recouvre presque instantanément la sensibilité, la volonté, l'intelligence, ce qui tient à ce que le protoxyde d'azote ne contracte pas, comme le chloroforme, de combinaison chimique dans l'organisme, mais est simplement dissous dans le sang. Goltstein (*Arch. f. ges. phys.*, t. XVII, p. 331), étudiant l'influence du protoxyde d'azote sur les centres nerveux respiratoires et circulatoires, a constaté que les animaux qui respiraient un mélange d'oxygène et de protoxyde d'azote pouvaient continuer à vivre jusqu'au moment où ce mélange ne contenait plus que trois à quatre pour cent d'oxygène. A partir de ce moment, la respiration s'affaiblissait progressivement et cessait enfin sans qu'il se fût manifesté de symptômes de dyspnée. Les animaux vivaient ainsi assez longtemps avec une consommation d'oxygène réduite au minimum. Quant à l'anesthésie, l'auteur a pu constater qu'elle est bien propre à l'action du gaz, mais marche parallèlement avec l'asphyxie.

Faisant respirer à des chiens, des lapins, du protoxyde d'azote pur ou mélangé à de l'oxygène, il inscrit les mouvements respiratoires au moyen du pneumographe de Marey. Il a pu ainsi reconnaître trois stades d'asphyxie :

1° Efforts d'inspiration ; 2° efforts d'inspiration et d'expiration accompagnés de contractions cloniques généralisées ; 3° inspirations rares, expirations purement passives.

Il faut, dès l'apparition du troisième stade, cesser les inhalations : l'anesthésie persiste encore quelques minutes (nous avouons ne pas être convaincu le moins du monde de la réalité de cette dernière assertion). L'auteur a de plus constaté que l'état asphyxique peut se produire sans élévation de la pression du sang, phénomène qu'il attribue à une diminution d'activité du pneumogastrique.

On voit que les travaux de M Golstein, dirigés dans une autre voie que ceux de M. P. Bert, loin de venir infirmer ceux-ci, montrent au contraire, par les résultats peu brillants, il faut bien l'avouer, de cette méthode anesthésique, quels grands avantages présente la méthode expérimentale de M. P. Bert.

C'est encore du livre de la *Pression barométrique* que M. Feltz a retiré l'idée d'étudier *les effets de l'introduction de l'air dans le système circulatoire*. Il a vu que la présence de l'air gazeux dans le système aortique, même en très-minime quantité, provoque des accidents dont la gravité varie selon les territoires vasculaires dans lesquels s'engagent les embolies gazeuses ; aussi pense-t-il que les lésions qui caractérisent la décompression brusque tiennent à des embolies gazeuses artérielles. Les bulles d'air passent bien rarement des artères dans les veines correspondantes, car on voit la persistance des symptômes jusqu'à la mort, et les modifications cadavériques constantes. Dans quelques cas, les gaz peuvent être directement résorbés, et dans ce cas les fonctions reviennent à l'état normal.

L'introduction d'air dans le système veineux est presque sans danger, car l'air ne tue qu'autant qu'il fait équilibre par sa tension à la puissance contractile du cœur droit, qui peut être évaluée à la pression d'une colonne d'eau de trente-cinq centimètres de hauteur. Ce résultat s'explique par la facilité de l'élimination de l'air dans les poumons, et prouve que les embolies gazeuses veineuses sont pour bien peu de chose dans les accidents dus à la décompression brusque.

Pour en finir avec les travaux faits cette année sur la physiologie pathologique du gaz, nous parlerons des travaux de M. Gréhant sur *l'absorption par l'organisme vivant de l'oxyde de carbone introduit en faibles proportions dans l'atmosphère*. M. Gréhant a conduit ces tra-

vaut, comme tous ceux qu'il entreprend du reste, avec une méthode expérimentale irréprochable. Ayant composé des mélanges d'air et d'oxyde de carbone, il a fait chaque fois les deux expériences suivantes, qui se contrôlent mutuellement.

1° Il a dosé, par un procédé très-exact, le volume d'oxyde de carbone qui reste dans le mélange qu'un animal a été forcé de respirer pendant un certain temps; en retranchant ce volume de celui qui a été mesuré, et qui a été introduit d'abord, il obtient le volume d'oxyde de carbone absorbé par le sang.

2° Il a déterminé le plus grand volume d'oxygène qui est absorbé par le sang normal avant l'intoxication partielle, puis le plus grand volume d'oxygène absorbé par le sang après cette intoxication : la différence entre les plus grands volumes d'oxygène absorbés par les deux échantillons de sang représente exactement le volume d'oxyde de carbone qui s'est combiné avec l'hémoglobine; car on sait, depuis les travaux de Cl. Bernard, que l'oxyde de carbone s'unit avec les globules rouges du sang en quantité telle, qu'un volume d'oxyde de carbone se substitue à un volume égal d'oxygène.

Dans une première série d'expériences, M Gréhant établit que l'animal astreint à respirer pendant une demi-heure dans une atmosphère contenant seulement $1/779$ d'oxyde de carbone, absorbe ce gaz en quantité assez grande pour que la moitié environ des globules rouges du sang soit combinée avec le gaz toxique, et devienne incapable d'absorber l'oxygène. Dans une atmosphère renfermant $1/1449$ d'oxyde de carbone, un quart environ des globules rouges se combine avec ce gaz. Ces résultats expliquent les accidents qui peuvent être produits chez l'homme par la présence dans l'atmosphère de faibles proportions d'oxyde de carbone.

Continuant ses expériences, M. Gréhant a trouvé que

même dans une atmosphère à 1/4000 d'oxyde de carbone, cent volumes de sang absorberaient quarante-huit fois plus d'oxyde de carbone que le volume de ce gaz qui était contenu dans cent centimètres cubes de l'atmosphère artificielle. Signalons maintenant les recherches de V. Felz et E. Ritter (*Acad. des sciences*, 15 avril 1878) qui démontrent que l'urée n'est pour rien dans les accidents dits *urémiques* et qui consistent en convulsions éclamptiques. En effet, les injections d'urée *pure* sont absolument inoffensives, ainsi que le professeur Jolyet l'avait déjà démontré. Les accidents qui ont eu lieu après l'injection de certaines urées sont dus à ce que ces urées étaient impures, et contenaient des sels ammoniacaux.

Citons les recherches de MM. Bochefontaine et Tiryanian (*Acad. des sciences*, 27 mai 1878) sur les propriétés physiologiques de la conine, celles de Bochefontaine et Mourut (*Acad. des sciences*, 18 nov. 1878) qui ont vu que c'est dans les semences de ciguë que réside surtout le principe actif de la plante. Tandis que l'extrait commun reste sans action, l'extrait de semence à dose moitié moindre détermine la mort de l'animal en moins d'une heure.

M. E. de Cyon (*Acad. des sciences*, 25 novembre 1878) a étudié l'*action physiologique du borax* et conclut que le borax *pur* peut être employé en nourriture impunément, et que son emploi peut même amener une forte augmentation de poids de l'animal.

M. C. Gie (*Centralblatt*, p. 378, 1878) a étudié l'influence de l'arsenic employé dans l'alimentation pour des lapins jusqu'à sept milligrammes par jour, pour des porcs jusqu'à cinq milligrammes. Il a constaté que tous les animaux soumis à l'expérience sont devenus plus lourds et plus gras, — il a cru voir que l'absorption par les voies aériennes entraînait les mêmes conséquences. — Enfin il a constaté qu'en dépassant ces doses, on obtenait l'*arsénicisme* avec inflammations gastro-intestinales,

et dégénérescence graisseuse du cœur et des organes dits hémopoiétiques.

On a cru, et on croit peut-être encore en Amérique que des injections intra-veineuses de lait peuvent atténuer les effets d'une hémorrhagie grave, sinon remplacer absolument la masse du sang dans ses fonctions : des expériences de M. Brown-Sequard ont même pu paraître favorables à cette hypothèse. Mais d'autres expérimentateurs et M. Laborde en particulier sont venus démontrer que des injections relativement peu considérables de lait, cent centimètres cubes par exemple, amenaient presque toujours la mort avec embolies artérielles, et même des déchirures de vaisseaux par la masse des globules du lait.

Pour nous, nous pensons que le lait, débarrassé de ses globules et injecté dans la veine, n'agit que comme masse, remplaçant au point de vue de la tension intravasculaire, nécessaire pour l'excitation des centres nerveux, la masse sanguine perdue. Nous avons exposé avec le professeur Jolyet notre théorie à ce sujet dans la séance du 8 novembre 1878 à la *Société de biologie*. Nous ajoutons que si la perte sanguine a été considérable, le bénéfice n'est que momentané, parce que le lait, non plus que notre injection d'eau salée à 1/200, ne peut remplacer le globule rouge, et l'animal meurt asphyxié.

Nous arrivons maintenant aux confins de la *physiologie pathologique* et de la *physiologie générale* en abordant la physiologie des *microbes*; mais l'analyse seule des travaux faits à ce sujet, et le compte rendu des débats auxquels a donné et donne chaque jour lieu la théorie des germes, nécessiteraient un volume. L'Allemagne, l'Angleterre, la France prennent part à ces débats avec fureur, pourrions-nous dire.

Remarquons toutefois, et sans parler ici de la fermentation, que les applications de la théorie des germes,

son exposition et sa méthode seront toujours le triomphe de M. Pasteur et de son école; aussi bien les recherches multipliées de M. Toussaint sur le *charbon*, ainsi que les nouvelles recherches du même et de M. Pasteur sur le charbon dit spontané, montrent assez quelle est l'importance de la théorie des germes, et quelles applications on peut faire de la doctrine de MM. Pasteur et Toussaint à la prophylaxie des maladies infectieuses chez l'homme et en particulier de la peste.

VII. Téléphone et Microphone. — Cette revue ne serait pas complète, si nous ne disions quelques mots sur les nouvelles inventions qui ont fait tant de bruit cette année, autant à cause de l'importance des problèmes résolus, que des applications nombreuses qu'on a cru pouvoir en faire au premier abord. Nous voulons parler du *téléphone* et du *microphone*. Mais nous ne nous occuperons ici qu'au point de vue de leur application à la physiologie.

La disposition la plus générale des téléphones consiste en une petite boîte circulaire en bois adaptée à l'extrémité d'un manche également en bois qui renferme dans son intérieur un barreau aimanté. Ce barreau, fixé au moyen d'une vis, est disposé de manière à pouvoir être avancé ou reculé quand on serre ou l'on desserre la vis, condition nécessaire pour le réglage de l'appareil. A l'extrémité libre du barreau, qui fait saillie dans la boîte, est fixée une bobine. Les extrémités du fil composant la bobine aboutissent le plus généralement à l'extrémité inférieure du manche par deux tiges de cuivre qui traversent celui-ci dans toute sa longueur; c'est à ces deux tiges que viennent s'unir les deux fils du circuit.

Au-dessus de l'extrémité polaire du barreau aimanté, est placée la lame vibrante en fer qui est recouverte, soit de vernis noir ou jaune, soit d'étain, soit d'un oxyde

bleu, mais qui doit toujours être très-mince. Cette lame a la forme d'un disque, et c'est par les bords de ce disque, appuyés sur une bague en caoutchouc, qu'elle est fixée fortement sur les bords circulaires de la boîte de bois qui est, à cet effet, composée de deux parties. Ces parties s'ajustent l'une sur l'autre soit au moyen de vis, soit au moyen d'un pas de vis ménagé à mi-épaisseur de bois. Cette lame doit être le plus rapprochée possible de l'extrémité polaire de l'aimant, mais pas assez pour que les vibrations de la voix déterminent le contact de ces deux pièces. Enfin l'embouchure par laquelle on parle, et qui a la forme d'un entonnoir très-évasé, termine la partie supérieure de la boîte, et doit être disposée de manière à laisser un certain vide entre la lame et les bords du trou qui est ouvert à son centre. La capacité intérieure de la boîte doit être calculée de manière à pouvoir jouer le rôle de caisse sonore, sans cependant provoquer d'échos et d'interférences de son.

Dans un article publié dans la *Revue internationale des sciences*, nous avons essayé de donner une théorie physique et physiologique du téléphone, au sujet d'une communication faite à la *Société de biologie* par M. de Cyon ; mais nous savons aujourd'hui par le livre de M. du Moncel (*le Téléphone, le Microphone et le Phonographe*, Bibliothèque des Merveilles) que la théorie du téléphone et du microphone, considérés comme organes reproducteurs de la parole, est encore loin d'être élucidée complètement ; et dans des questions aussi neuves, il serait imprudent d'être trop affirmatif.

Aussi nous contenterons-nous de parler du parti qu'on a pu tirer de la sensibilité du téléphone pour les expériences de la physiologie.

Et d'abord, notre ami le docteur d'Arsonval a eu l'idée de comparer la sensibilité du téléphone à celle du nerf d'une grenouille, et l'on sait que, jusqu'ici, la patte gal-

vanoscopique avait été regardée comme le plus parfait de tous les galvanoscopes.

Voici comment s'exprime M. d'Arsonval dans sa communication à l'Académie des sciences du 1^{er} avril 1878 :

« Je prépare une grenouille à la manière de Galvani. Je prends l'appareil d'induction de Siemens usité en physiologie sous le nom d'*appareil à chariot* ; j'excite avec la pince ordinaire le nerf sciatique, et j'éloigne la bobine induite jusqu'à ce que le nerf ne réponde plus à l'excitation élastique. Je remplace alors le nerf par le téléphone, et le courant induit, qui n'excitait plus le nerf, fait vibrer avec force cet appareil. J'éloigne la bobine induite, et le téléphone vibre toujours.

Dans le silence de la nuit, j'ai pu entendre vibrer le téléphone à une distance quinze fois plus grande que celle du minimum d'excitation du nerf ; par conséquent, si l'on admet pour l'induction, comme pour les actions à distance, la loi des carrés inverses, on voit que, dans cette circonstance, le téléphone est au moins deux cents fois plus sensible que le nerf.

Nous possédons dans le téléphone un instrument d'une sensibilité exquise. Il est, comme on le voit, beaucoup plus sensible que la patte galvanoscopique, et j'ai songé à en faire un galvanoscope. On n'étudie que très-difficilement les courants musculaires et nerveux avec un galvanomètre de trente mille tours, parce que l'appareil manque d'instantanéité et que l'aiguille, à cause de son inertie, ne peut manifester de variations électriques se succédant rapidement, comme celles qui ont lieu, par exemple, dans le muscle lorsqu'on le tétanise. Cet inconvénient n'existe plus avec le téléphone, qui répond toujours par une vibration à un changement électrique, quelque rapide qu'il soit. C'est donc un excellent instrument pour étudier le tétanos électrique du muscle. On peut être sûr d'avance que le courant musculaire exci-

tera le téléphone, puisque ce courant excite le nerf qui est moins sensible que cet appareil. L'instrument nécessaire pour cela quelques dispositions spéciales.

Le téléphone ne peut servir qu'à constater les variations d'un courant électrique, quelque faibles qu'elles soient, il est vrai. Mais j'ai trouvé le moyen, par son intermédiaire, de constater la présence d'un courant continu, quelque faible qu'il puisse être. Je lance dans le téléphone le courant supposé, et, pour obtenir des variations, j'interromps mécaniquement ce courant par le diapason. Si aucun courant ne traverse le téléphone, l'instrument reste muet. Si, au contraire, le plus faible courant existe, le téléphone vibre à l'unisson du diapason.

Le professeur Eick, de Wurzburg, et le professeur Goltz, ont aussi employé le téléphone aux recherches physiologiques, mais à l'inverse de M. d'Arsonval. Ils ne s'en sont pas servis comme galvanoscope, pour constater l'existence de courants; ils l'ont employé comme excitant nerveux (*Archives de Pflüger*, XVI, p. 188). Ils ont reconnu que si on met les nerfs d'une grenouille en rapport avec un téléphone, on fait naître des contractions dans les muscles innervés par ce nerf, en parlant dans l'appareil. L'énergie des contractions varie avec la nature des mots prononcés. Ainsi, les contractions sont faibles avec les voyelles *a*, *e*, *i*. Elles sont très-énergiques avec les voyelles *o* et *u*. Au mot *mouvement*, par exemple, prononcé dans l'appareil, on voit la patte galvanoscopique exécuter des mouvements très-énergiques.

Ces effets sont dus aux courants induits développés dans le téléphone, et prouvent que si cet instrument est un galvanoscope plus sensible que le nerf d'une grenouille, celui-ci est plus impressionnable que nos galvanomètres les plus perfectionnés.

Hermann, qui a revendiqué la priorité pour l'emploi

physiologique du téléphone, dit aussi (*Archives de Pflüger*, XVI, 504) que le téléphone est plus sensible à l'action des faibles courants d'induction que la patte galvanoscopique; il permet d'apprécier les variations rapides du courant électrique, et, par la hauteur du son produit, leur fréquence.

Lorsqu'on met un muscle excité faradiquement dans le circuit du téléphone, on entend un mouvement vibratoire correspondant au tétanos de ce muscle.

En France, dit Hermann, on pense que le son téléphonique correspond aux variations électriques du courant musculaire pendant son activité tétanique. Quant à lui, il contredit cette opinion et s'assure que le son téléphonique ne s'entend que lorsqu'on emploie comme courant excitateur du nerf des courants forts. Avec des courants faibles, la patte est bien tétanisée, mais il n'y a plus de son. Le son ne correspond donc pas aux variations électriques du muscle tétanisé; il serait dû à un effet d'excitation unipolaire dû au courant de la pile et transmis au téléphone.

Le *microphone* n'est en réalité qu'un transmetteur de téléphone à pile, mais avec des caractères tellement particuliers, qu'il constitue par le fait une invention originale qui mérite bien d'être désignée sous un nom particulier. Le microphone a été combiné de plusieurs manières, mais le plus sensible est certainement celui qui est disposé de la façon suivante : sur un prisme vertical de bois, on adapte l'un au-dessus de l'autre deux petits cubes de charbon dans lesquels sont percés deux trous en regard l'un de l'autre, et qui servent de crapaudine à un crayon de charbon en forme de fuseau, d'une largeur d'environ quatre centimètres. Ce crayon appuie par une de ses extrémités dans le trou du charbon inférieur et doit balloter dans le trou supérieur qui ne fait que le maintenir dans une position plus ou moins rapprochée de

l'équilibre instable, c'est-à-dire de la verticale. Les deux cubes de charbon sont munis de contacts métalliques qui permettent de les mettre en rapport avec le circuit d'un téléphone ordinaire, dans lequel on interpose une pile.

Ainsi construit, et isolé au moyen de coussins pour qu'il ne transmette pas les vibrations étrangères, il peut faire entendre au téléphone récepteur la voix d'une personne parlant à huit mètres de lui.

L'invention du microphone est basée sur ce fait, que les vibrations sonores transmises à un conducteur traversé par un courant modifient la conductibilité de ce conducteur, de la même façon que la lumière et la chaleur, en provoquant des contractions et des dilatations des molécules conductrices, qui équivaldraient à des raccourcissements ou à des allongements du conducteur ainsi impressionné, toutes variations d'où résultent des variations proportionnelles de l'intensité du courant agissant sur le téléphone. L'extrême sensibilité du microphone a fait songer à l'employer comme appareil *stéthoscopique* pour l'auscultation des bruits intérieurs du corps. M. Ducretet a même confectionné pour cet usage un *stéthoscope avec tambour explorateur et microphone* constituant un appareil assez compliqué, qui malheureusement, comme l'a dit le Dr Giboux, ne peut rendre aucun service à l'auscultation, en raison même de son extrême sensibilité, qui fait percevoir toutes sortes de bruits étrangers dus aux parties extérieures que l'on veut explorer, et masque les bruits mêmes que l'on veut étudier.

On conçoit cependant les avantages qui résulteraient pour l'enseignement clinique, de l'établissement d'un stéthoscope microphonique, avec lequel plusieurs élèves à la fois pourraient suivre les démonstrations du professeur au lit des malades, et s'en rendre compte, tous à la fois, expérimentalement.

Aussi MM. Hughes et Richardson s'occupent-ils, en ce moment, de rendre pratique cette application. M. Hughes a aussi adopté le microphone à la confection des cornets acoustiques. Mais la plus importante de toutes les applications du téléphone est celle que vient d'en faire, conjointement avec M. Hughes, le chirurgien H. Thompson, pour l'*exploration de la vessie dans le cas de calculs de la vessie* : une sonde métallique aboutit au *parleur microphonique* de Hughes, et les frottements de la sonde sur les corps étrangers déterminent dans le parleur des vibrations qui se font entendre amplifiées au téléphone.

LAFFONT,
Préparateur du cours de physiologie
à la Sorbonne.

MÉDECINE.

MALADIES GÉNÉRALES.

Quelques maladies générales qui, dans ces dernières années, ont régné sous forme épidémique en divers pays, ont été l'objet, de la part d'un grand nombre d'observateurs, de travaux importants. Nous allons, dans les lignes suivantes, tracer un tableau succinct des progrès accomplis, en indiquant les faits les plus saillants qui ressortent de l'ensemble des études entreprises par une foule de médecins français ou étrangers.

Bien des questions ont été passées en revue. Bien des problèmes importants ont été, sinon résolus, tout au moins soulevés. Ils ont trait à l'étiologie, aux formes cliniques, à la physiologie pathologique, à la thérapeutique, etc. Nous suivrons, dans notre exposition, l'ordre que nous venons d'indiquer, en nous attachant à ne mettre en lumière que les faits nouveaux constituant un progrès sérieux sur ceux du passé.

Les anciens médecins ont accumulé sur la question de l'*étiologie* des maladies, et en particulier sur celle relative aux maladies infectieuses et contagieuses, des documents importants, très-intéressants à connaître : l'histoire des constitutions médicales est là pour en témoigner ; mais combien peu de notions précises se dégagent de ces travaux ! Et quand on scrute avec soin les faits bien démontrés, relatifs à l'étiologie, on est tout étonné de voir que le problème est presque tout entier à résoudre !

Dans ces dernières années, l'étude de l'étiologie est entrée dans une voie plus précise, plus scientifique. La méthode qui conduira à la solution des problèmes paraît définitivement constituée. Il y a deux siècles environ, Robert Boyle écrivait cette phrase¹ : Celui qui comprendra à fond la nature des ferments et les fermentations sera probablement, beaucoup plus que ceux qui l'ignorent, capable de se rendre un compte clair de certaines maladies qui ne seront peut-être jamais complètement comprises sans qu'on pénètre dans la doctrine des fermentations.

Cette pensée, qui contient en germe la notion du fait principal à élucider dans l'étude des conditions étiologiques des maladies, a reçu de nos jours une formule scientifique, et le moment n'est peut-être pas éloigné où cette question de l'étiologie recevra une solution précise. Un de nos plus illustres compatriotes s'est attaché à l'étude des fermentations. Il a réussi à pénétrer la nature intime de ces actes. Transportant les notions acquises dans le domaine de la pathogénie des maladies, M. Pasteur, après avoir établi l'identité des organismes ferments et des corpuscules en suspension dans les milieux qui nous entourent, a démontré leur ressemblance avec d'autres organismes qui peuvent pénétrer dans l'être vivant, en prendre possession et le détruire, comme les ferments détruisent les matières fermentescibles.

Les notions fournies par les travaux de M. Pasteur constituent les acquisitions scientifiques les plus importantes; il importe donc de les exposer brièvement, en indiquant, en outre, les objections principales qui leur ont été faites.

Pour bien comprendre l'enchaînement des faits et montrer l'importance des découvertes nouvelles, il faut,

¹ MURCHINSON, *Traité de la fièvre typhoïde*, introduction, p. iij.

de toute nécessité, revenir un peu en arrière et présenter le bilan des connaissances relatives à l'étiologie avant les travaux modernes. Quelques lignes suffiront.

Pour les *maladies chroniques*, peu ou point de notions précises; des faits d'observation purement et simplement, et le plus souvent ces faits sont très-disparates, nullement comparables, de sorte que ce chapitre est absolument contradictoire et presque à faire en entier.

Pour les *maladies aiguës*, même pénurie de documents précis. Les maladies aiguës communes, pleurésies, pneumonies, entérites et néphrites, etc., ont pour cause le froid, le chaud, la fatigue, etc. Chaque chapitre étiologique est une répétition du précédent, et est à peu près semblable à celui qui le suit. Les *maladies aiguës spécifiques, infectieuses, contagieuses, infectieuses et contagieuses*, ont une cause spécifique. Les grands mots de contagion, d'infection, attendent encore une définition claire et exacte. On a bien montré, pour quelques-unes de ces maladies, les conditions de leur production, fièvres intermittentes (terrains marécageux), rougeole, variole (contagion); mais la cause intime restait à trouver.

Une maladie infectieuse et contagieuse, commune chez les animaux, assez fréquente chez l'homme, a été le point de départ de la découverte, et le pivot des études, extrêmement intéressantes et pleines d'enseignements, effectuées dans ces dernières années : nous voulons parler du *charbon*. En 1850, M. Davaine signala dans le sang des animaux atteints de sang de rate, la présence d'un vibrionien immobile qu'il appela *bactéri-die*. Cette découverte, éclairée et fécondée par les travaux de M. Pasteur, est devenue, entre les mains de ce grand expérimentateur, un phare capable de guider les observateurs à la recherche de la notion étiologique exacte des maladies infectieuses. Cependant, comme toutes les grandes découvertes, celle-ci a eu et a encore

ses détracteurs. Nous rappellerons les objections de M. Colin (d'Alfort), faites au nom de l'expérimentation, et celles de M. Hervieux, faites au nom de la clinique.

Nous venons de dire que la bactériologie du charbon avait été la cause des découvertes récentes relatives aux maladies spécifiques. Précisons les faits. Il y a bien longtemps déjà, dès le commencement du siècle dernier, que Leuwenhœck, avec un microscope des plus imparfaits, découvrit de petits corps filiformes, très-minces, dans plusieurs produits organiques, matières intestinales, tartre dentaire, etc. On donna à ces petits corps, en raison de leur mobilité, le nom générique de *vibrioniens*. Dans la classification moderne, on a établi trois genres, basés sur le caractère des mouvements appréciables effectués par ces infiniment petits : 1° *bactéries*, mouvements vacillants, non flexueux, autour du centre et des extrémités; 2° *vibrio*, ceux à mouvements ondulatoires; 3° *spirilles*, ceux à mouvements en spirale. Ces êtres microscopiques, qui existent dans beaucoup de liquides organiques en voie de décomposition, dans les liquides pathologiques, dans quelques liquides normaux, étaient connus et même classés; mais on n'avait pas déterminé leur rôle. M. Pasteur montra qu'en apportant de profondes modifications dans la constitution chimique des milieux où ils se développent, ils devenaient les agents d'un très-grand nombre de fermentations, et partant, de maladies. La découverte étant faite, il fallait l'imposer et en tirer toutes les conséquences qui en découlaient; le grand chimiste n'a pas failli à cette double tâche.

Les vibrioniens se classent en catégories très-diverses suivant la manière dont ils se comportent avec les milieux dans lesquels ils vivent. Parmi eux, les uns ne vivent que dans l'oxygène ou l'air libre; ils sont *aérobies*. Les autres prennent l'oxygène aux combinaisons organiques dont

ils font partie : *anaérobies*. Parmi eux, il en est qui résistent à une température de cent degrés, d'autres qui sont détruits à cinquante degrés. Certains meurent quand ils sont desséchés; d'autres vivent, dans ces conditions-là, fort longtemps. Parmi eux, les uns choisissent comme *habitat* telle partie de l'économie; les autres, telle autre partie. Ils sont donc, comme le fait remarquer M. Pasteur, bien distincts entre eux, quoique se ressemblant beaucoup sous le champ du microscope.

Quelle est l'origine de ces organismes? La question de la génération spontanée est aujourd'hui résolue scientifiquement, et les objections que l'on fait à M. Pasteur sont bien plus des objections de forme que des objections de fond. La vie vient de la vie, les germes ferments d'autres germes ferments, contenus dans l'air, dans l'eau, etc. Mais revenons à la pathogénie des affections charbonneuses.

Quelle est la partie du sang qui transmet le mal? Est-ce le plasma et ce qu'il tient en dissolution, ou bien sont-ce les éléments solides qui tiennent lieu de contagé? En cultivant les bactéries dans l'urine, et en produisant le charbon par leur inoculation, d'une part; d'autre part, en injectant le liquide sanguin convenablement filtré, sans résultat, M. Pasteur a résolu le problème de la cause de l'infection et de la contagion du charbon. Les objections faites aux conclusions du savant dont nous analysons les travaux ont été détruites de fond en comble par des expériences nouvelles. Dernièrement MM. Pasteur et Toussein, envoyés l'un et l'autre dans des régions différentes du département d'Eure-et-Loir, pour étudier le charbon, sont arrivés aux mêmes conclusions: ils ont montré que les bactéries avaient leur origine dans les germes des fourrages, et, en outre, que pour produire l'infection, il fallait une solution de la muqueuse de la bouche, par exemple celle faite par le foin composé d'herbes grossières des pays marécageux.

Les publications de M. Pasteur ont provoqué, soit en France, soit dans les autres pays, des travaux très-intéressants. Nous rappellerons ceux de MM. Davaine, Colze et Feltz, Bert, Roberts, Burdon-Sanderson, Dollinger, Drysdale, Cohn, Roch, etc. Si quelques points de la doctrine de M. Pasteur ont été contestés, on peut dire cependant que les faits principaux du grand débat sont acquis à la science.

Le professeur Nœgeli (de Munich) a tout récemment repris la question des maladies infectieuses et des agents d'infection, au point de vue de l'étiologie. Pour lui, le problème de l'infection se pose en ces termes : « Quelle nature doit-on attribuer à la matière infectieuse pour que, pénétrant dans le corps en quantité minime, elle s'y multiplie assez pour causer des troubles appréciables? » Il fait tout d'abord remarquer que la matière infectieuse amorphe ou résultant d'une combinaison chimique ne rend pas compte de l'action produite : l'infection générale. Il est de toute nécessité, pour que l'action nuisible se produise, que la quantité augmente d'elle-même, et cette augmentation suppose une matière organisée. Cette matière peut être un animalcule ou une plantule microscopiques, ou un simple amas gélatineux, composé le plus inférieur des animaux et des plantes microscopiques. A quels organismes appartiennent les matières infectieuses? Les travaux de Pasteur l'ont montré pour le charbon. Or les bactéries font partie de la classe, encore assez mal étudiée, malgré les nombreux travaux faits sur ce sujet, des vibrioniens ou *schizomycètes*.

Les schizomycètes offrent sous tous les rapports les caractères que nous pouvons attribuer à une maladie infectieuse. Ils sont si petits (30 à 50,000 millions séchés à l'air pèsent 1 milligramme), que nous ne pouvons les désirer plus petits en raison d'aucune théorie. Ils sont facilement emportés et répandus par les courants d'air les plus faibles, puisque ce sont les corpuscules les plus petits, à peine visibles par les plus forts grossissements du microscope. Ils pos-

sèdent à un degré extraordinaire le pouvoir de se multiplier, puisque sous l'influence de la chaleur du corps humain leur nombre peut être doublé en vingt à vingt-cinq minutes. Leur résistance vitale dépasse celle de tous les autres organismes, puisqu'ils peuvent résister aux influences extérieures les plus défavorables. L'énergie de leur constitution chimique les rend capables de lutter avec succès, dans des conditions déterminées, avec tous les êtres vivants. Leur action fermentescible les rend de beaucoup les plus dangereux de tous les êtres vivants. Enfin toutes ces propriétés réunies leurs permettent aussi de pénétrer dans des organismes animaux dans lesquels d'autres corps vivants ou morts ne peuvent s'introduire ¹.

Après avoir passé en revue les agents infectieux en général, le professeur de Munich étudie les caractères que ceux-ci présentent dans les maladies contagieuses. Dans les maladies infectieuses contagieuses (variole, rougeole, scarlatine, etc.), l'infection spécifique est déterminée par des schizomycètes, à formes spécialement adaptées, agissant activement en même temps que des matières morbifiques spéciales. Ces produits, réunis ensemble, causent la contagion. Dans les maladies miasmatiques, les matières infectieuses ne viennent pas d'un corps malade, mais d'un milieu autre : malaria, infection putride. On sait combien cette dernière a été étudiée expérimentalement. La discussion, soulevée autrefois par M. Verneuil, avait été très-intéressante ; les expériences nouvelles de M. Davaine et de M. Colin (d'Alfort), celles faites en Allemagne, paraissent prouver qu'un liquide putride agit surtout lorsqu'il est introduit sans changement dans le sang.

Dans les maladies miasmatiques contagieuses, les agents infectieux sont de deux ordres ; les uns viennent d'une personne malade, les autres du sol : ainsi pour le typhus, le choléra, la fièvre jaune. Pour expliquer la cause de ces maladies, il est donc nécessaire, avec Nœgeli,

¹ *Revue internationale des sciences*, 15 février 1879.

de faire intervenir deux agents d'infection, l'un qui vient du sol, l'autre qui vient du malade. Nægeli résume toute son argumentation ainsi : 1° Ou bien l'agent infectieux provenant d'un malade doit traverser une phase dans un sol favorable avant de pouvoir propager l'infection; 2° ou bien le sol produit chez les habitants une infection miasmatique, sans laquelle l'agent d'infection contagieuse qui vient du malade ne peut pas se développer. » La première théorie est appelée théorie *monoblastique*, parce qu'on suppose qu'un seul agent d'infection pénètre dans le corps; la seconde, théorie *diblastique*, parce que deux agents différents d'infection pénètrent dans l'organisme. — Ces théories sont très-connues en Allemagne; nous devons au moins les signaler, d'autant plus qu'elles s'appuient sur un ensemble de faits importants.

L'existence des vibrions a encore été prouvée pour d'autres maladies générales que le charbon. — Nous venons d'indiquer plus haut la *septicémie*; nous tenons à y revenir. Les travaux récents ont montré que le vibrion de cette maladie avait des caractères spéciaux. Il est mobile, et il ne vit pas dans l'oxygène; il est *anaérobie*. Il se flétrit au contact de l'air. On le rencontre surtout dans les tissus d'une vitalité très-affaiblie; ce n'est que tard relativement qu'il pénètre dans le liquide sanguin.

La *fièvre relapse*, si particulière dans ses allures, au point de vue clinique, paraît engendrée par des spirilles. Ces spirilles ont été trouvés pour la première fois par Obeirmeier de Berlin, en 1868. Tout récemment, M. Heydenreich, de Saint-Pétersbourg, a fait une étude très-intéressante sur ce sujet.

Dans la *fièvre typhoïde* elle-même existe un microphyte décrit pour la première fois par le docteur Klein, en 1874. Ce microphyte, qu'on rencontre surtout dans l'épaisseur des glandes de Lieberkuhn, dans les plaques de Peyer, dans le tissu de la muqueuse intestinale, le long

des voies lymphatiques, dans les capillaires avoisinants, etc., paraît avoir la plus grande analogie avec le *crenothrix polyspara*, rencontré par Cohn dans les eaux du puits d'un quartier de Breslau, servant à alimenter une population avoisinante décimée par la fièvre typhoïde.

Étant admis l'existence de ces microphytes de la fièvre typhoïde, leurs habitats particuliers, on comprend très-bien que parmi les personnes qui se sont exposées à la contagion, il en est qui contractent la fièvre typhoïde, — l'état constitutionnel, les causes banales ayant agi sur les conditions de l'habitat, en permettant aux germes de se développer, — tandis que d'autres resteront absolument indemnes. Nous devons immédiatement faire remarquer que peut-être l'origine spontanée en apparence des maladies infectieuses peut être ainsi expliquée par la première supposition qui vient d'être faite.

La théorie à laquelle nous venons de faire allusion, assez généralement adoptée en Angleterre, est connue sous le nom de théorie du *germe-contage*. — Partout, même en Angleterre, elle a été attaquée, et par des hommes considérables, entre autres par Murchinson. Elle l'a été également en France, et les échos de la tribune académique retentissent encore des discussions, quelquefois passionnées, auxquelles ont pris part MM. Guéneau de Mussy, Bouillaud, Jaccoud, Bouchardat, Chauffard. — M. de Mussy s'est déclaré partisan de la propagation par l'intervention des déjections typhoïdes, réceptacle du contage. MM. Bouillaud et Bouchardat admettent la contagion, mais tout en faisant des réserves sur la nature de l'agent infectant. M. Jaccoud a contesté la démonstration scientifique du fait en lui-même, et partant toutes les déductions qu'on a voulu en tirer. Chauffard, plus affirmatif, assure ne trouver aucune assimilation à faire entre les maladies parasitaires, telles que le charbon, et les maladies contagieuses. Et cependant depuis quand

savons-nous que le charbon est une maladie parasitaire? Cette maladie n'était-elle pas auparavant considérée comme une maladie contagieuse et spécifique?

Du reste, il a été bien intéressant de voir revenir cette question à la tribune de l'Académie. Hervieux a fait un long discours, au nom de la clinique, pour soutenir les idées anciennes d'infection, de contagion. Il a suffi de quelques études de M. Pasteur pour trouver le vibron de la septicémie puerpérale, et pour mettre à néant l'argumentation de M. Hervieux. Quoi qu'il en soit, et quoique toutes les parties des doctrines de M. Pasteur ne soient point encore adoptées par tous les cliniciens, il ne lui reste pas moins la gloire impérissable d'avoir le premier trouvé la méthode scientifique. Il a plus fait par les expériences scientifiques, dont le résumé peut tenir en quelques pages, que les médecins cliniciens proprements dits, malgré le nombre immense de volumes accumulés sur la question.

Nous venons, dans les lignes précédentes, de montrer les progrès accomplis dans le domaine de l'étiologie des maladies générales. Il nous faut maintenant tâcher d'indiquer, aussi succinctement que possible, ceux réalisés dans le domaine de la clinique.

Il est une maladie qui va nous servir de prototype. Comme elle a régné, dans ces dernières années, assez souvent sous forme épidémique, elle a beaucoup été étudiée, et véritablement certains points importants de son histoire méritent d'être mis en relief : nous voulons parler de la fièvre typhoïde.

Comme on le sait, la fièvre constitue l'élément primordial de la dothiéntérie, celui auquel tous les auteurs attachent la plus grande importance. Nous n'avons point à indiquer la marche de la température dans la fièvre typhoïde régulière ; la courbe est connue de tout le monde ; mais ce qui l'est moins et ce qui précisément a

été mis en relief par les derniers travaux, ce sont les courbes irrégulières.

1° Il existe des *formes hyperpyrétiques*, caractérisées par l'élévation excessive de la température et la longue durée du mouvement fébrile.

2° A côté de ces formes, il faut placer les *formes légères et abortives* de la fièvre typhoïde, comprenant la fièvre typhoïde légère dont la durée peut être fort longue, seulement tous les phénomènes généraux sont très-atténués, et le *typhus abortif*, dont le début est semblable à celui des formes graves, mais dont tous les phénomènes tournent court brusquement, au dixième, douzième, quinzième jour, quelquefois au vingtième jour, comme Larsen, de Copenhague, en a rapporté des exemples.

3° La fièvre peut faire complètement défaut. Les observations de Liebermeister et du professeur Mieschersen ne laissent pas de doutes à cet égard.

4° La courbe thermométrique, comparée à celle de la fièvre typhoïde régulière, peut être complètement désordonnée. Tels sont les principaux faits que l'étude de la température a mis en évidence.

Les troubles nerveux sont très-fréquents dans le cours de la dothiéntérie. La plupart étaient connus depuis longtemps. Quelques-uns ont été seulement décrits dans ces dernières années : ainsi les méningites cérébrales secondaires, l'encéphalite, les abcès du cerveau, le ramollissement avec aphonie ; aussi, du côté de la moelle, méningites et myélites, Nous rappellerons, à ce propos, les quatre observations si intéressantes de méningites cérébro-spinales, publiées dans l'avant-dernier numéro des *Archives de physiologie*, par M. Fernet. Les malades ont présenté tous les signes, tous les symptômes d'une fièvre typhoïde, et à l'autopsie, on a rencontré des lésions seulement le long de la moelle épinière, comme si la maladie générale avait épuisé tous ses efforts de ce côté.

Nous signalerons encore comme complications cérébrales possibles la folie avec ses diverses modalités, et comme complications nerveuses la névrite et la périnévrite, dont Bernhardt et Erbes nous ont fourni de si beaux exemples.

Parmi les complications extrêmement graves qui peuvent survenir dans le cours de la fièvre typhoïde, celles qui se produisent du côté du cœur et du côté des vaisseaux tiennent certainement le premier rang. Certains faits nouveaux ont été mis en évidence dans ces dernières années ; d'autres, déjà connus, ont été revus et peut-être mieux interprétés. Nous rappellerons les études sur la parésie cardiaque, faites autrefois par Stokes, puis par Murchinson. M. Hayem, dans un Mémoire des plus remarquables, a repris la question au point de vue anatomo-pathologique et au point de vue clinique. Il a, d'une part, nettement montré l'évolution du processus morbide du côté du cœur, et d'autre part il a indiqué, avec une rare précision, les phénomènes symptomatiques correspondants. Le collapsus, cet état morbide avec dépression si absolue des forces vitales, les lipothymies, les syncopes, etc., tous ces phénomènes qui tiennent à la faiblesse de la musculature cardiaque sont aujourd'hui bien connus. Il en est ainsi non-seulement pour la fièvre typhoïde, mais pour toutes les maladies générales, infectieuses et contagieuses, scarlatine, variole, etc. On s'est beaucoup préoccupé récemment de savoir si les lésions cardiaques se rencontraient surtout dans les formes hyperpyrétiques de la fièvre typhoïde. Liebermeister et quelques autres auteurs sont partisans absolus de cette théorie, qui, cependant, n'a pas pour elle l'universalité des faits, puisqu'on a pu citer des fièvres typhoïdes dans lesquelles la température n'avait pas dépassé 39 degrés, et cependant il se produisit de la myocardite.

L'endocardite valvulaire est assez rare dans le cours de la fièvre typhoïde. On en connaît quelques exemples, témoin l'observation présentée en 1875 par M. de Boyer à la Société anatomique. Peppner a cité récemment un cas d'endocardite ulcéreuse. Par contre, l'endocardite pariétale est assez fréquente, et quelquefois elle est la cause, de concert avec la myocardite, de la formation de caillots et d'embolies. On connaît depuis longtemps les faits de gangrène, d'artérite, d'endartérite; nous n'avons pas à insister. Nous voulons seulement faire remarquer que la question du point de départ de la plegmatia alba dolens, relativement aux coagulations veineuses, n'est pas encore complètement élucidée. Nous en sommes toujours réduits à nous demander si le caillot précède la phlébite, ou si la phlébite est cause de la formation du caillot. MM. Dumontpallier et Chouppe ont publié récemment, des cas de plegmatia ayant leur point de départ dans la coagulation du sang effectuée au voisinage d'une escharre. W. Cottle avait déjà fourni à la science un exemple semblable.

Les accidents cardiaques ont quelquefois pour conséquence des désordres de la circulation pulmonaire se traduisant par la congestion pulmonaire et l'œdème. En outre, on observe assez fréquemment des complications pulmonaires indépendantes du trouble circulatoire. L'une des plus fréquentes de ces complications est l'inflammation pulmonaire. D'une manière générale, plus la date de l'apparition de cette inflammation pulmonaire est rapprochée du début de la fièvre typhoïde, plus la pneumonie est franche. Les médecins allemands ont beaucoup insisté sur ces pneumonies secondaires, qui sont parfois bien difficiles à distinguer de la pneumonie primitive. M. Lépine a publié récemment un cas de *pneumo-typhus*, remarquable à plusieurs points de vue. Généralement, c'est au moment où les symptômes de la pneumonie

s'amendent que se produisent les signes caractéristiques de la fièvre typhoïde.

On observe fréquemment la pneumonie catarrhale, véritable type d'inflammation secondaire. Quelquefois, comme dans les exemples cités par M. Dutais, les lobules enflammés sont si nombreux, si rapprochés les uns des autres, que tout un lobe se trouve pris : pneumonie pseudo-lobaire. Certaines de ces pneumonies catarrhales se terminent par fonte purulente des lobules enflammés, par gangrène, avec pneumothorax, etc. — On n'a rien signalé de bien nouveau relativement aux complications laryngées.

Quelques faits nouveaux ont été signalés relativement aux *complications intestinales*. — On sait à combien de discussions l'hémorrhagie intestinale a donné lieu ; parmi les médecins, les uns considérant la perte de sang comme d'un pronostic rassurant, les autres l'envisageant, au contraire, comme un signe du plus fâcheux augure. Les études attentives faites dans ces dernières années ont montré que ces deux opinions contenaient une part de vérité. Il suffit simplement de remarquer que la pathogénie de l'hémorrhagie intestinale est loin d'être la même dans tous les cas ; l'écoulement de sang, par exemple, pouvant dépendre des ulcérations intestinales, ou d'une poussée congestive qui s'est effectuée sur les poumons au même titre que sur les autres organes, etc. — On a cité quelques cas de guérison bien authentiques de perforations intestinales par le mécanisme de la péritonite circonscrite. — L'étiologie de quelques péritonites survenues dans le cours de la fièvre typhoïde a été mieux élucidée. M. Vallin a cité un cas de péritonite ayant comme point de départ une myosite du grand droit de l'abdomen. On a noté des inflammations du péritoine consécutives à des lésions des ganglions, de la rate, de la vésicule biliaire. A ce propos, il importe de faire

remarquer avec Murehinson que l'ictère est une complication rare de la fièvre typhoïde, et quand ce syndrome se montre, il est toujours d'un pronostic fâcheux ; souvent, en effet, les accidents prennent la tournure de ceux de l'ictère grave.

Une particularité clinique très-intéressante, que les dernières épidémies de fièvre typhoïde ont mis en lumière, est celle relative à la forme rénale de la fièvre typhoïde, si bien décrite par MM. Legroux et Hanot. Dans ce cas, l'albumine qui existe dans l'urine des typhiques presque constamment, comme l'a montré M. Gubler, s'y rencontre en proportion énorme ; on trouve également du sang, des tubes, des cylindres, etc. Souvent les malades ont l'œdème des membres supérieurs, etc. — Presque tous ces cas se sont terminés par la mort.

Nous signalerons enfin les taches bleues, les érythèmes, le purpura, signalés par quelques auteurs dans le cours de la fièvre typhoïde, ainsi que les gangrènes, les abcès, l'orchite suppurée, etc.

Quelques tentatives ont été faites pour rechercher les modifications subies par le sang dans le cours de la dothiéntérie. Rien de bien précis n'est ajouté aux connaissances que nous possédions autrefois. Nous rappellerons seulement les résultats auxquels est arrivé M. le docteur Bonne. Il a montré que le nombre des globules blancs subit, dans les premiers jours, une augmentation rapide ; mais, plus tard, à moins de complications, on ne voit pas ce phénomène se produire de nouveau, excepté pendant la convalescence. Les recherches faites sur les urines par M. le docteur Robin sont très-intéressantes. Il est arrivé, par une observation attentive qui a porté sur un grand nombre de cas, à montrer 1° que les urines de la fièvre typhoïde étaient bien celles d'une maladie infectieuse, sans rapport aucun avec les maladies phlegmasiques ; 2° que ces urines différaient notablement à la

période d'augment et la période de convalescence ; 3° en construisant ses syndrômes urologiques, il nous a donné des signes, souvent précieux, pour le diagnostic et pour le pronostic.

Avant de terminer cette courte revue clinique, nous tenons à signaler le travail de Murchinson sur la fièvre typhoïde à rechute, et ceux de M. Raynaud et de M. Guyard sur le même sujet. Les auteurs sont d'accord aujourd'hui, sinon sur tous les points de l'histoire de cette fièvre, du moins ils se sont mis d'accord sur les principaux : On entend par *rechutes*, dit Murchinson, une seconde évolution du processus fébrile spécifique, après que la convalescence de l'attaque primitive est franchement établie.

Il est encore une série d'études que nous ne pouvons qu'indiquer, et dont le simple résumé nous entraînerait trop loin : nous voulons parler de la mort dans la fièvre typhoïde, et en particulier la mort *subite*. Les travaux de MM. Dieulafoy, Libermann, Tambareau, Bussar, Kierner, Longuet, Génuit, etc., nous ont fourni un grand nombre de documents relatifs à cette question. Les faits cliniques sont parfaitement étudiés ; on discute encore relativement à la pathogénie : myocardite, anémie, ou générale, ou cérébrale, ou bulbaire, primitive ou réflexe, etc., ont été tour à tour des explications proposées pour expliquer cette terrible complication. M. Huchard faisait remarquer récemment, dans un travail publié sur ce sujet, que toutes ces causes pouvaient à la rigueur intervenir en même temps. Nous croyons, en effet, qu'une cause unique ne peut être invoquée dans l'immense majorité des cas.

Nous avons choisi à dessein la fièvre typhoïde, nous le répétons, parce que de toutes les maladies générales, elle a été la mieux étudiée, et la plupart des considérations cliniques et anatomo-pathologiques qui ressortent de ces études peuvent s'appliquer aux maladies

infectieuses : ainsi pour les fièvres éruptives, variole et scarlatine en particulier, etc. Nous aurions bien voulu résumer quelques-uns des travaux publiés récemment à l'étranger sur la peste ; mais à part les leçons de Virchow, les autres documents fournis sont si contradictoires, que nous préférons nous abstenir.

Nous terminerons cette revue en indiquant brièvement les principales *applications thérapeutiques* basées sur les travaux cliniques que nous venons de signaler. La prédominance de l'élément fébrile dans l'ensemble des phénomènes symptomatiques de la fièvre typhoïde ; la connaissance mieux approfondie de cet état fébrile, en tant que causes, manifestations, etc., a conduit à l'emploi d'une médication nouvelle, la médication *antipyretique*, et à la recherche de moyens *prophylactiques*, en rapport avec les idées nouvelles relatives à la genèse de la fièvre.

Prophylaxie. — Elle comprend la solution des deux problèmes suivants : 1° Prévenir la fièvre typhoïde ; 2° en empêcher la propagation. Le premier problème sera résolu par la désinfection des conduits d'égouts, des fosses de vidanges, etc. ; le second, par l'isolement et la désinfection (désinfection des matières fécales, des linges, etc.).

Thérapeutique. — Nous rappellerons seulement le travail de Leibermeister sur l'emploi du calomel et de l'iodure de potassium dans la fièvre typhoïde. Relativement à l'usage des purgatifs, les médecins ne sont point d'accord comme autrefois ; Maclagan, Murchinson, recommandent les purgatifs doux ; Hudson, Grimshaw, les proscrivent comme très-dangereux.

Brand, qui s'est beaucoup occupé de la fièvre typhoïde, ne formule qu'une seule règle. Il faut, avant tout, abaisser la température fébrile, afin de prévenir les conséquences possibles de l'hyperthermie, myocardites, dégénérescences, etc. Deux ordres de moyens sont employés

dans la médication antipyrétique : ou des moyens médicamenteux qui semblent avoir pour effet commun de diminuer les combustions organiques exagérées ; ou le froid extérieur qui soustrait directement du calorique.

Les agents des traitements médicamenteux sont surtout le sulfate de quinine, l'acide salicylique, la digitale. Sans parler des travaux anciens sur l'emploi du sulfate de quinine, nous signalerons ceux plus modernes de Leibermeister, de Lindwurm, de Lausen. Ces auteurs ont prouvé que le sulfate de quinine, convenablement administré, abaissait un peu la température, mais sans diminuer la durée du processus fébrile.

M. Gubler a expérimenté l'acide salicylique. Il est loin d'avoir obtenu les résultats annoncés par Stricker, qui, dit-il, est parvenu, avec ce remède, à abaisser la température et surtout à la régulariser. Il est juste d'ajouter que Stricker est peu enthousiaste du traitement qu'il a expérimenté.

Nous en disons autant de la digitale, étudiée par Forbes, Thomas, Hirtz, Bernheim, Sée, etc. Ce dernier auteur fait remarquer, avec un grand sens pratique, que l'on n'obtient l'abaissement de la température qu'en provoquant des troubles gastriques souvent très-graves, et l'on ne parvient jamais, même en allant jusqu'à cette limite, à diminuer la durée de la fièvre. Tout récemment M. le docteur Duboué (de Pau) a publié un travail sur le traitement de la fièvre typhoïde par le seigle ergoté. M. Huchard dit avoir expérimenté ce nouveau moyen et en avoir obtenu de bons résultats. D'après les auteurs, la durée de la fièvre typhoïde serait considérablement abrégée. Ce résultat n'a pas été obtenu par d'autres expérimentateurs.

Reste le deuxième moyen de la méthode antipyrétique. Il a de nombreux enthousiastes et de nombreux détracteurs. Glénard, à la fin de l'épidémie de la fièvre

typhoïde de Lyon, fit paraître un livre sur l'emploi des bains froids ; on y trouve cette phrase : Toute fièvre typhoïde traitée régulièrement par l'eau froide, dès son début, sera exempte de complications et guérira. » Brand n'aurait pas mieux dit, et à la fin de son livre, paru il y a trois ans à peine, il exprime la même pensée, soutenue d'ailleurs par lui depuis longtemps.

En face de ces affirmations, il faut placer l'opinion de l'école de Vienne, de Skoda en particulier. Pour ce grand médecin, la fièvre typhoïde évolue toujours de la même façon quoiqu'on fasse, qu'on emploie ou non une médication active.

Nous ne voulons pas insister ici sur les procédés de traitement de la fièvre typhoïde par le froid. On trouvera tous les renseignements que comporte cette question dans la thèse d'agrégation de M. Labadie-Lagrave : *Du Froid en thérapeutique*. Nous rappellerons seulement combien les opinions sont divergentes et à quelles discussions passionnées la méthode de Brand a donné lieu au sein de la *Société médicale des hôpitaux*. M. Peter, et avec lui les adversaires de la méthode réfrigérante, ont beaucoup insisté sur les complications thoraciques, laryngiennes, etc., ainsi que sur les hémoptysies possibles. Il a de plus fait remarquer que les bains froids constituent bien plutôt une médication révulsive que réfrigérante, dont l'action tient surtout à une perturbation profonde du système nerveux plus qu'à l'hypothermie déterminée par la méthode.

Il faut le dire, en France, beaucoup de cliniciens considèrent le traitement par le bain froid comme un moyen d'exception qui ne doit être employé que dans des cas très-restreints. — En général, les indications sont fournies par l'élévation persistante de la température et par l'intensité des accidents cérébraux. Toute complication

pulmonaire devient, même dans ces cas, une contre-indication. Nous rappellerons, pour terminer, que dans la pratique des médecins en France, le procédé usuel est l'usage des lotions froides.

F. RAYMOND,
Médecin des hôpitaux de Paris.

MALADIES DES ORGANES RESPIRATOIRES.

§ I. — Larynx.

I. — Application du thermo-cautère à la trachéotomie (Berger, Després, Tillaux, Terrier, Polaillon, Verneuil, de Saint-Germain, Krishaber, Koch, Bœckel). — Laryngo-typhus. — Cornagé dans le cas de polype laryngien. — Laryngotomie; laryngo-trachéotomie.

I. — Les travaux relatifs à la *pathologie du larynx*, parus en 1878, sont peu nombreux. Les plus importants ont trait à l'emploi du *thermo-cautère dans la trachéotomie*. Cette question avait été déjà agitée l'année dernière : un adversaire autorisé de l'opération par le fer rouge, M. Krishaber, s'était converti au point d'en devenir un des plus chauds partisans; fort peu de temps après, M. Verneuil donnait les règles de son emploi; néanmoins les succès n'étaient pas assez éclatants encore pour que le thermo-cautère ne conservât pas quelques ennemis sérieux.

On connaît les objections principales formulées contre l'application de ce précieux instrument à la trachéotomie. Ses adversaires lui refusaient jusqu'à l'avantage d'éviter les hémorrhagies; on l'accusait d'être la cause d'eschares très-étendues, dont la chute occasionnait une cicatrisation lente et difforme, et d'exposer, plus que le bistouri, l'opéré à des rétrécissements consécutifs du larynx ou de la trachée.

M. Berger a exposé devant la *Société de chirurgie* deux résultats de sa pratique¹. Après avoir fait remarquer que les vastes eschares produites quelquefois par le thermo-cautère sont l'exception, que par conséquent les

¹ *Thermo-cautère appliqué à la trachéotomie. (Société de chirurgie, 20 octobre 1878.)*

cicatrices vicieuses ne sont pas la règle, qu'elles sont observées néanmoins quelquefois, de même qu'on en trouve des exemples à la suite des trachéotomies faites par le bistouri, lorsque les lèvres de la plaie ont été envahies par le processus diphthéritique, M. Berger assure que le plus souvent, quand on opère par cautérisations ponctuées, la cicatrisation est linéaire et des plus régulières. Tel est le cas d'un malade opéré par lui d'un œdème de la glotte consécutif à une nécrose du larynx, et dont la guérison, après s'être effectuée dans les meilleures conditions de rapidité et de cicatrisation, s'est maintenue pendant une année sans rétrécissement du larynx. L'opération avait été presque exsangue et n'avait point été suivie d'eschares. Au premier exemple fourni par cette malade vivante, le docteur Berger en joint un non moins intéressant ; mais cette fois il s'agit d'une pièce anatomique enlevée à une femme morte d'un œdème de la glotte provoqué par une albuminurie très-avancée. Le thermo-cautère ne servit qu'à diviser la peau, le tissu cellulaire et l'aponévrose ; les plexus veineux furent liés avec un fil de catgut. Or, malgré l'œdème considérable de la région, œdème qui nécessita le maintien du thermo-cautère à une température très-élevée (rouge cerise et même rouge blanc), l'eschare que l'on remarque sur la pièce anatomique est insignifiante : la peau, aux alentours, ne présente rien qui indique une brûlure, même au premier degré, et le résultat est d'autant plus remarquable et plus probant que la malade avait un cou gras et court, sillonné de vaisseaux gorgés de sang et partout infiltré de sérosité œdémateuse.

M. Berger termine son travail par le panégryrique du thermo-cautère ; mais il recommande de ne l'employer que pour la section des parties molles, de lier les vaisseaux un peu volumineux à mesure qu'ils s'offrent à la vue, et de n'ouvrir la trachée qu'avec le bistouri.

Dans la discussion qui suivit la lecture de ce mémoire, il fut intéressant de constater que les chirurgiens qui s'opposèrent avec le plus de véhémence à l'introduction du thermo-cautère dans la pratique usuelle de la trachéotomie étaient précisément ceux qui s'étaient systématiquement refusés à en faire l'épreuve, tandis qu'on le voit aujourd'hui presque définitivement adopté par ceux qui l'ont déjà manié dans un certain nombre d'opérations. Ainsi, M. Desprès, qui semble n'avoir jamais pratiqué la trachéotomie que par le procédé de Trousseau, est l'adversaire le plus ardent du thermo-cautère. MM. Terrier et Tillaux, qui ne l'ont employé que trois fois à eux deux, paraissent lui préférer le bistouri.

MM. Polaillon et Verneuil, au contraire, ont souvent fait la trachéotomie avec le thermo-cautère, et, tout en reconnaissant que cette méthode ne répond pas à toutes les indications, affirment que, le plus souvent, il offre des avantages incontestables. M. Verneuil a fait de la sorte dix opérations, dont les trois quarts ont été exsangues et suivies d'une cicatrisation parfaite. Ainsi pense également M. de Saint-Germain, qui rappelle cinq cas de trachéotomies faites par M. Krishaber. ayant toutes donné des succès.

Tels sont les faits présentés et discutés dans le courant de l'année 1878 à la *Société de chirurgie*; ou le voit, la question est encore pendante; beaucoup sont indécis: Bœckel¹ (de Strasbourg) estime que le meilleur mode opératoire reste encore à déterminer; « car, dit-il, le thermo-cautère ne mérite ni les éloges qu'on a faits de lui au point de vue de l'hémorrhagie, ni les craintes que l'on manifeste au sujet des eschares consécutives ». C'est encore à cet auteur que nous emprunterons les indications

¹ *Faits pour servir à l'histoire de la trachéotomie par le thermo-cautère chez l'enfant*, par J. BŒCKEL (de Strasbourg).

relatives à l'emploi du thermo-cautère : 1° Avoir plusieurs aides autour de soi ; 2° maintenir solidement la tête du malade renversée en arrière pour que la section ne dévie pas de la ligne droite ; 3° opérer par ponctions successives avec un instrument qui ne doit pas être chauffé au delà du rouge sombre ; 4° avoir près de soi des pinces hémostatiques ; 5° n'ouvrir la trachée qu'après la cessation complète de tout écoulement de sang ; 6° se servir du bistouri pour ouvrir la trachée.

Qu'on emploie le thermo-cautère ou le bistouri, on ne doit jamais attendre trop longtemps pour trachéotomiser dans le croup. Ce conseil, depuis bien des années classique, a été formulé à nouveau par O. Wauscher dans un travail basé sur quatre cents cas de croup recueillis à l'hôpital communal de Copenhague. Après avoir passé en revue les différentes opinions relatives aux rapports du croup et de la diphthérie, et admis l'identité de ces deux affections, il divise la période de dyspnée du croup en quatre stades dont il conseille de n'attendre jamais le dernier pour l'intervention chirurgicale.

Tel est aussi l'avis de Koch (de Luxembourg)¹ au sujet d'une affection tout à fait différente, le *laryngo-typhus*. Dans les rétrécissements du larynx, qui sont la conséquence des ulcérations étendues du tube laryngien, il faut, dit-il, opérer de bonne heure : le succès est plus sûr et le résultat souvent meilleur ; c'est surtout, en effet, dans les rétrécissements consécutifs à la fièvre typhoïde que l'on voit le tissu cicatriciel très-rebelle à la dilatation.

Dans ce cas, la trachéotomie réussit presque toujours ; mais on n'observe pas les beaux résultats que donnent les traitements des rétrécissements syphilitiques, et les

¹ Rétrécissement laryngien après la fièvre typhoïde. Considérations sur le typhus, par KOCH (*Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, p. 63, 162, 265).

cartilages déviés par le tissu cicatriciel nécessitent le maintien de la canule pendant toute la vie. Dans ces rétrécissements, dus au laryngo-typhus, la dilatation ne donne que de mauvais résultats ; cependant, si le cricoïde n'a pas été divisé dans la trachéotomie, on peut obtenir par la dilatation des résultats médiocres, il est vrai, mais presque suffisants ; en effet, le cricoïde intact soutient les cartilages aryénoïdes et les préserve de toute déviation.

Après la trachéotomie, on voit quelquefois des bourgeons charnus former au-dessus et autour de la canule des brides fibreuses ou une zone cicatricielle, et devenir ainsi le point de départ de rétrécissements trachéaux. Ces rétrécissements donnent, comme on le sait, naissance à un cornage spécial qui, dans un cas intéressant rapporté par Fychter Yung, a induit en erreur. Il s'agit d'un petit malade âgé de trois ans, opéré du croup, et qui, après qu'on l'eut débarrassé définitivement, le vingtième jour, de sa canule, faisait entendre en respirant un bruit sibilant, identique avec celui que produit un rétrécissement de la trachée, et tel fut en effet le diagnostic porté. Quatre mois après la guérison, le sifflement devint si intense que les parents eurent peur d'une récurrence. Puis le sifflement disparut, mais un mois après, l'enfant, en jouant avec son père dans le lit où ils étaient couchés ensemble, s'affaissa, devint en un instant cyanosé et mourut asphyxié avant l'arrivée d'un médecin appelé en toute hâte.

L'autopsie permit de constater immédiatement à gauche de la cicatrice trachéale un polype mou, rosé, lobulé, dont les diamètres étaient de 8, 5 et 3 millimètres, maintenu par un court pédicule. Revêtu par l'épithélium vibratile de la trachée, il était constitué par du tissu conjonctif délicat très-vasculaire, parsemé de cellules rondes¹. Le polype existait-il avant la trachéotomie, ou

¹ Croup trachéotomisé, sifflement inspiratoire persistant après

s'était-il développé pendant le travail de réparation? c'est là un point que l'auteur n'étudie pas; cependant, il eût été intéressant d'en rechercher le point de départ.

On sait que l'*extirpation des tumeurs laryngées* peut quelquefois se faire par les voies naturelles; mais il est des tumeurs, comme par exemple les papillômes, qui présentent une friabilité telle que les pincées ne peuvent les saisir sans les briser. C'est alors qu'il faut avoir recours à la section de l'appareil laryngien. Tantôt, suivant le siège et l'étendue de la tumeur, on divise les cartilages, tantôt l'on excise ou l'on perce les membranes qui les unissent.

M. Bruns¹ a enlevé ainsi, à l'aide de la laryngotomie, cent tumeurs intralaryngées. Ce chirurgien conseille de n'employer la thyrotomie que lorsqu'il est bien dûment démontré par l'examen laryngoscopique que les productions morbides ne peuvent être enlevées par les voies naturelles, ou même par le passage offert par la section de la membrane thyro-cricoïdienne avec ou sans section du cricoïde. Alors seulement on peut avoir recours à la thyrotomie. Cette opération, qui, au dire de l'auteur, n'offre point de dangers, compromet sérieusement la phonation, et est même quelquefois insuffisante pour extraire des tumeurs implantées sur une large base.

Cependant, il faut reconnaître que la fonction phonatoire n'est pas toujours abolie ou sérieusement compromise par la laryngotomie. Ainsi, malgré l'ablation des cordes vocales supérieures et inférieures, un malade auquel on avait pratiqué la laryngotrachéotomie pour de volumineux papillômes du larynx, put tousser bruyamment et même conserver sa voix à peu près normale.

l'ablation de la canule. Mort subite. Autopsie : polypes des voies aériennes, par FVECHTER-JUNG (*Bl. f. Schweiz Aerzte*, n° 5, p. 141 et 142, 1^{er} mars 1878).

¹ *La Laryngotomie dans l'ablation des tumeurs extralaryngées*, par B. BRUNS jun. Berlin, Hirschwald, 1878.

L'examen du malade, fait quelque temps après l'opération par Burney Yeo¹, montra que le son était produit par le rapprochement de la région aryténoïdienne vers la partie antérieure du larynx. Cette observation vient confirmer l'opinion du docteur Lister, qui, dix-sept ans auparavant, avait constaté sur lui-même et sur d'autres personnes que la région aryténoïdienne se rapprochait de l'épiglotte pour former une sorte d'anche vibrante, et que c'était bien plus cette disposition que l'épiglotte elle-même qui empêchait la sortie de l'air avant la violente expiration que produit la toux.

L'extraction par les voies naturelles des corps étrangers introduits dans les voies aériennes doit toujours être préférée, et l'on ne doit sectionner la trachée ou le larynx qu'en dernier ressort. M. Krishaber² conseille le procédé suivant, qu'il a employé pour un enfant, chez qui une petite plaque de cuivre avait pénétré dans les voies aériennes.

Après avoir constaté l'existence du corps étranger dans la cavité du larynx au niveau des cordes vocales, il fit placer l'enfant à plat ventre en travers du lit, de telle sorte que sa tête en dépassât le bord et fût tournée vers le sol; puis, s'agenouillant devant le lit, il introduisit l'index de la main gauche jusqu'au vestibule du larynx en renversant l'épiglotte en avant et en l'appuyant contre la base de la langue. Avec la main droite, il introduisit une pince laryngée en suivant l'index de la main gauche et parvint facilement à saisir le corps étranger et à l'extraire. D'après M. Krishaber, ce mode opératoire offre deux avantages :

¹ Laryngo-trachéotomie pour l'ablation de nombreux et volumineux papillômes du larynx, ablation des cordes vocales, conservation de la voix, par BURNEY YEO et LISTER (*Clinical surgery of London, Brit. med. Journ.*, p. 398, 2 mars 1878).

² Corps étranger dans le larynx, extraction par les voies naturelles, par KRISHABER (*Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, p. 78, 1878).

1° La position de la tête augmente la tendance naturelle qu'a le corps étranger à tomber par terre.

2° L'introduction du doigt permet, sans l'aide du laryngoscope dont l'application est impossible, dans la position que conseille l'auteur, de guider la pince laryngée avec une sécurité pour ainsi dire infaillible.

Dans le cas où on n'aurait point recours à ce moyen et où l'on emploierait le procédé classique, une remarque faite par Toll (de San Francisco) peut être de grande utilité. On sait que bien souvent l'application du laryngoscope provoque des vomissements. Dans un cas semblable, Toll¹ observa qu'après le vomissement, l'instrument était toléré sans réflexe pendant quelques secondes, et que la gorge du malade présentait alors une insensibilité telle, que le chirurgien doit toujours être prêt à la mettre à profit, lorsqu'il tient à pratiquer l'examen laryngoscopique.

§ II. — Poumon.

II. — La pneumonie est un herpès du poumon (Fernet, Ball, Peter, discussion). — Pneumonie massive (Grancher). — Pneumonie du sommet (Saint-Ange). — Pneumotyphoïde (Lépine). — Anatomie pathologique de la phthisie chronique (Grancher). — Anthracose, sidérose (Charcot). — Emphysème des tuberculeux (Hirtz). — Pouls veineux du dos de la main dans la période terminale des phthisies fébriles (Peter).

I. — Les *maladies du poumon* sont parmi celles dont il semblerait, au premier abord, qu'on ne pût rien écrire de nouveau. Elles ont été de tout temps étudiées avec tant de persistance et d'intérêt, que les plus vulgaires tout au moins passeraient facilement pour un sujet épuisé. La fluxion de poitrine et la phthisie sont, à coup sûr, les

¹ Corps étranger du ventricule du larynx, par TOLL, de San Francisco (*Pacific medical and surgical Journal*).

deux maladies qu'on pourrait appeler les plus populaires ; c'est qu'en réalité elles sont excessivement communes, et que, par leurs caractères cliniques, elles sont connues de beaucoup de gens étrangers à la pratique de la médecine. Pourtant, parmi les quelques travaux publiés dans le courant de l'année dernière sur les maladies du poumon, les plus intéressants et les plus nouveaux ont précisément pour objet la pneumonie franche et la phthisie pulmonaire. Malheureusement, il faut bien le reconnaître, ces publications, pour la plupart du moins, sont toutes spéculatives, et la thérapeutique n'y est que très-médiocrement représentée.

Deux paragraphes, l'un relatif aux affections aiguës, l'autre consacré aux formes chroniques, composeront ce chapitre, auquel nous ne donnerons que quelques pages.

I. — Dans une communication à la *Société clinique* de Paris, M. Fernet a soumis à l'appréciation de ses collègues la proposition suivante : La pneumonie franche aiguë, dite fibrineuse, est un herpès du poumon, et cet herpès est un trouble trophique placé sous la dépendance d'une névrite du pneumogastrique. » Il va de soi que cette formule était fondée sur un certain nombre d'observations cliniques avec vérifications nécroscopiques ; voici, au demeurant, de quoi il s'agissait.

Dans trois cas de pneumonie franche, terminés par la mort, M. Fernet a pu constater de la façon la plus positive une altération du volume et de la couleur du nerf pneumogastrique dans la région cervico-thoracique à une certaine distance de la pénétration des fibres nerveuses dans le hile du viscère. Les examens microscopiques semblent avoir été très-défectueux, attendu que l'auteur de la communication lui-même ne leur attribue aucune valeur et paraît presque en récuser les résultats. Toutefois, ce qu'il y a de bien positif, c'est que, dans les cas

présentés par M. Fernet, il existait bien une lésion grossière du tronc nerveux; peut-être n'était-ce qu'une lésion congestive, mais assurément elle était appréciable pour tous ceux qui assistaient aux autopsies.

L'identité des altérations observées dans des cas à peu près identiques sous le rapport clinique autorisait bien à rechercher entre la lésion et la maladie une relation de cause à effet; et, procédant par inductions, M. Fernet arrive rapidement à la conception de la première partie de la proposition énoncée plus haut: « La pneumonie est un herpès.

1° Il y a bien longtemps que la pneumonie franche a été considérée comme une *fièvre* proprement dite, comme une pyrexie à évolution cyclique et n'ayant pas toujours une gravité en rapport avec l'intensité des phénomènes inflammatoires qui l'accompagnent ou la déterminent. Il y a même si longtemps de cela que l'école hippocratique nous a représenté cette maladie vulgaire comme un type de fièvre à détermination pneumonique; et, de nos jours, on n'est revenu à cette acception qu'après bien des révolutions inutiles, dont la dernière, provoquée par Broussais, exerce encore sur les théories médicales contemporaines une influence puissante. A l'heure actuelle, où la doctrine anatomique tend à garder la prépondérance, il n'est donc pas moins vrai que la *fièvre pneumonique* regagne un peu du terrain qu'elle avait perdu.

Il existe un herpès fébrile dont M. Parrot a donné une description très-originale. C'est herpès fébrile, qui mériterait bien plutôt le nom de *fièvre herpétique*, envisagé d'ensemble, offre des caractères particuliers qui, véritablement, en font bien un genre morbide spécial. C'est sous l'influence du froid que la maladie se déclare; elle a un début toujours très-brusque, souvent même d'une violence extraordinaire et tout à fait disproportionnée avec les accidents locaux qui vont suivre. Le grand frisson

prolongé, accompagné de céphalalgie intense, en est un des symptômes initiaux les plus constants. Et tout ce qui résulte d'une pareille explosion, c'est tantôt une poussée de vésicules d'herpès au visage, aux lèvres, aux ailes du nez, tantôt une angine bien circonscrite, et, dans bon nombre de cas, unilatérale. Alors la maladie mérite une dénomination plus précise; dans le cas où l'herpès s'est montré au pharynx, on l'appellera, avec M. Lasègue, *fièvre angineuse*.

Mais voici qu'après deux ou trois jours, quelquefois seulement au bout d'un septénaire, l'état général du malade se modifie tout d'un coup et spontanément. La fièvre tombe, l'appétit renaît : en un mot, il se produit une « crise » à la suite de laquelle la convalescence va s'établir d'une façon définitive. Elle est très-longue, cette convalescence, et cela signifie que la maladie ne consistait pas uniquement dans l'éruption vésiculeuse qui s'était montrée au visage ou à la gorge.

Enfin, si l'on fait attention à la disposition de l'herpès, on peut s'assurer que toujours il est groupé autour des ramifications d'un tronc ou d'une branche nerveuse. Tel est le zona intercostal, tel est le zona ophthalmique, telle est même l'angine herpétique, qui, selon M. Ollivier, pourrait bien n'être qu'un zona de la gorge.

Les analogies de la pneumonie avec l'évolution de ces diverses formes de fièvre herpétique sont un fait patent, incontestable. La pneumonie franche, avec son grand frisson initial, avec la crise des sept jours, avec sa guérison spontanée (le triomphe de l'homœopathie), avec la coïncidence si fréquente des éruptions d'herpès labialis, tous symptômes bien souvent en désaccord avec l'étendue de la lésion phlegmasique, représente un exemple idéal de fièvre herpétique.

2° *L'herpès du poumon est un trouble trophique placé sous la dépendance du pneumogastrique.* » Cette seconde

partie de la proposition de M. Fernet découle immédiatement de la première. Si dans les deux autres variétés de fièvre à déterminations herpétiques, il est bien avéré qu'il existe préalablement une lésion trophique du nerf destiné à la région malade, du moment qu'une altération du pneumogastrique peut être constatée *de visu* dans la pneumonie, rien n'est plus rationnel que d'assimiler la pneumonie aux autres herpès de cause trophique. D'ailleurs, il ne s'agit pas seulement, dans les observations communiquées par M. Fernet, d'une lésion anatomique pure et simple. L'auteur fait encore mention d'un symptôme important, bien et dûment enregistré pendant la vie : la *douleur* à la région cervicale, sur le trajet du cordon nerveux.

Cette conception un peu nouvelle de la pneumonie ne pouvait pas être adoptée sans réserves. La communication de M. Fernet donna lieu à une discussion intéressante, au cours de laquelle des développements nouveaux furent présentés de diverses parts. Nous citerons simplement M. Ball, dont les observations fournirent à son interlocuteur l'occasion de défendre plus énergiquement son dire.

Pourquoi cette névrite exerce-t-elle uniquement ses effets sur le poumon ? Pourquoi laisse-t-elle indemnes l'estomac et même les parties sous-diaphragmatiques innervées par le nerf vague ? Pourquoi, d'autre part, l'influence du froid ne produit-elle pas toujours, et chez tout le monde, une pneumonie d'origine nerveuse ? Pourquoi enfin ne pas admettre tout aussi volontiers que cette névrite, évidemment incontestable, était consécutive à la phlegmasie pulmonaire ? A cet égard, M. Peter exprime la même opinion que M. Ball.

M. Fernet réplique : La pneumonie est une localisation des effets de la névrite du pneumogastrique, au même titre que l'herpès des lèvres est une localisation

de la lésion du trijumeau ; dans la plupart des cas de zona qu'on est à même d'observer journellement, l'éruption est bien loin de se généraliser à toute la circonscription tégumentaire innervée par le cordon nerveux malade ; dans l'angine herpétique en particulier, il n'y a guère qu'un faible nombre des filets du glosso-pharyngien dont les terminaisons soient affectées en même temps. Et d'ailleurs, la détermination *gastrique* de la névrite du nerf vague peut très-bien être constatée. M. Fernet eite à l'appui de cette assertion un eas de pneumonie franche accompagnée de troubles dyspeptiques particulièrement intenses, dont il croit pouvoir attribuer la cause à la lésion du tronc nerveux commun au poumon et à l'estomac. — Pour ee qui est de l'insuffisance du froid à produire la pneumonie, M. Fernet n'est pas embarrassé de répondre qu'il s'agit là tout simplement d'une question de prédisposition, et que, puisque la prédisposition est admise par tout le monde pour ee qui concerne la fièvre angineuse, il est bien permis de l'invoquer dans le eas de la pneumonie franche. Enfin, à l'objection que la névrite pourrait être un *effet* de la phlegmasie, il répond que le foyer d'inflammation nerveuse était trop éloigné de la pneumonie pour en être le résultat ; si, eomme le pensait M. Peter, il se fût agi d'une névrite ascendante, l'altération se serait montrée de moins en moins intense dans la direction centripète, et c'était précisément ce qui n'avait pas lieu. Les parties du nerf les plus colorées, et en apparence les plus malades, étaient séparées du hile du poumon par une portion du tronc nerveux parfaitement blanche et saine.

Depuis la eommunication de M. Fernet, peu d'observations ont été ajoutées à celles dont il vient d'être question. Mais il est certain que ee sujet restera eneore pour quelque temps à l'ordre du jour.

Dans un des premiers numéros de la *Gazette médicale* de Paris, M. Grancher a appelé l'attention sur une forme de pneumonie aiguë, qu'il propose d'appeler la *pneumonie massive*. A vrai dire, cette pneumonie massive n'est qu'une pneumonie franche, aiguë, fibrineuse, dans laquelle la production de fibrine coagulée est excessivement rapide et abondante, de telle façon que les ramifications bronchiques, jusqu'au confluent trachéal des grosses bronches, sont remplies d'une masse blanche demi-solide, élastique, fermant totalement la lumière des canaux respiratoires dans le domaine parenchymateux envahi par l'inflammation. Il résulte de cette obstruction des grosses divisions bronchiques, que le souffle tubaire de la deuxième période manque totalement, et que la submatité constatée à la percussion dans les cas ordinaires est remplacée par une matité *absolue*, identique avec celle de la pleurésie avec vaste épanchement. Cela se comprend aisément : les bronches ne résonnent dans la pneumonie qu'autant que l'air y pénètre librement. A ces modifications des signes physiques, s'ajoute une aggravation des symptômes fonctionnels. La dyspnée est plus intense, elle atteint parfois un degré extrême, et comme elle augmente toujours d'une façon progressive, conformément à la condensation croissante de la fibrine dans les voies bronchiques, on est tout naturellement porté à diagnostiquer une pleurésie à marche rapide. Mais les crachats caractéristiques de la pneumonie, et le mode d'invasion, et l'absence de déplacement du cœur, et la forme de la matité, et quelquefois enfin l'expulsion de cylindres fibrineux ramifiés peuvent aider à porter un diagnostic exact. Chose curieuse, ce travail intéressant de M. Grancher, ainsi que l'auteur le reconnaît lui-même, ne vise pas un objet bien nouveau. Ces cas de pneumonie massive avaient été déjà observés depuis une vingtaine d'années, et l'ex-

pression de pneumonie *fibrineuse* date de l'époque où furent signalées pour la première fois les coagulations fibrineuses des grosses bronches. Nous ne parlons que pour mention du diagnostic de ces productions toutes spéciales avec les fausses membranes de la diphthérie bronchique et avec l'exsudat caractéristique de la bronchite pseudo-membraneuse.

Il nous faut encore signaler, à l'occasion de la pneumonie franche, la thèse de M. Saint-Ange, intitulée : *Pneumonie du sommet*. Ce que l'on dit ordinairement de la pneumonie du sommet, à savoir qu'elle est une pneumonie grave parce qu'elle prédispose à la tuberculisation pulmonaire, pourrait être formulé d'une façon inverse. Au dire de M. Saint-Ange, la pneumonie franche du sommet n'a rien en soi de plus alarmant que la pneumonie du lobe moyen, et la phthisie pulmonaire n'est pas plus souvent le résultat de l'une que de l'autre. Ce qu'il y a de certain toutefois, c'est que la pneumonie du sommet paraît se déclarer chez les individus qui sont déjà sous le coup d'une tuberculose commençante ou de quelque mauvais état général que ce soit. On l'observe dans l'alcoolisme, dans le cours du diabète, etc.; cette variété de pneumonie n'est donc pas grave, parce qu'elle favorise l'éclosion d'une diathèse redoutable, mais parce qu'elle est elle-même la conséquence d'une altération plus ou moins profonde de la santé générale chez ceux qui en sont frappés.

Pour en finir avec la pneumonie, nous dirons quelques mots d'une observation de *pneumotyphoïde*, publiée par M. Lépine dans la *Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*. La pneumotyphoïde de M. Lépine est une affection générale ayant essentiellement le caractère infectieux et l'évolution d'une fièvre typhoïde, à cette différence près que la détermination anatomique de la dothiémentérie vulgaire réside dans le système des follicules clos, et

particulièrement dans celui de l'intestin, tandis que les cas auxquels M. Lépine fait allusion, et dont il cite un exemple, ont leur localisation morbide dans le poumon. Le pneumotyphus des Allemands est une maladie analogue, en ce sens que la pneumonie peut être la manifestation locale du typhus abdominal, endémique sur la rive droite du Rhin. En France, au contraire, où le typhus est exceptionnel, il serait fâcheux de conserver l'appellation de pneumotyphus pour caractériser le typhus exanthématique à forme pneumonique ; c'est pour éviter toute méprise à l'égard de ces deux maladies que M. Lépine a adopté une expression nouvelle.

Sa pneumotyphoïde n'est pas une pneumonie à caractère typhoïde ; ce n'est pas non plus une fièvre typhoïde compliquée de pneumonie ; c'est, nous le répétons, une maladie infectieuse dont le germe morbide est le même que celui de la dothiéntérie, mais dans laquelle l'inflammation du parenchyme pulmonaire remplace l'inflammation des plaques de Peyer et autres organes lymphoïdes. L'espace nous manque pour retracer l'histoire du malade observé par M. Lépine. Il nous suffit de signaler comme étant tout à fait caractéristiques de la pneumotyphoïde les variations toujours parallèles de la lésion inflammatoire pulmonaire et de l'état fébrile ; — ce parallélisme, nous l'avons vu précédemment, est loin d'être la règle dans la pneumonie franche aiguë.

II. — Les affections chroniques du poumon, et en première ligne la phthisie tuberculeuse, ont été l'objet de recherches importantes dans le courant de l'année 1878. En anatomie pathologique surtout, nous aurions à mentionner un assez grand nombre de travaux remarquables. Mais force nous est de restreindre cette analyse, et nous devons nous borner à passer en revue les plus intéressants.

C'est encore et toujours la tuberculose pulmonaire qui a fait presque tous les frais des investigations anatomo-pathologiques. M. Grancher, à qui l'on doit déjà de si instructives découvertes dans le domaine de la phthisie, a consacré deux longs articles des *Archives de physiologie normale et pathologique* à l'étude approfondie du tubercule des poumons. Dans sa thèse, aujourd'hui devenue classique, sur *l'unité de la phthisie*, on pouvait déjà trouver réunis tous les arguments qui plaident en faveur de la nature tuberculeuse de la pneumonie caséuse. Mais, depuis l'époque où ce travail a paru, l'anatomie normale du poumon s'est considérablement modifiée. De tout temps, elle avait été l'objet de dissidences, de controverses, de disputes même quelquefois assez amères, et il faut avouer que le parenchyme pulmonaire présentait une constitution bien peu faite pour concilier toutes les opinions. A mesure qu'on le connaissait davantage, sa texture paraissait se compliquer en raison directe des efforts tentés en tous pays pour en simplifier la conception. Nous avons changé tout cela », pourraient dire les histologistes de la nouvelle école ; désormais la constitution si complexe du poumon peut être schématisée pour la plus grande satisfaction de ceux qui ont besoin de l'apprendre ou de la connaître ; et il faut rapporter au savant allemand Rindfleisch le mérite d'avoir le plus contribué à cette œuvre.

Se fondant sur les données nouvelles de l'anatomie normale du poumon, M. Grancher étudie successivement le tubercule dans la pneumonie caséuse, dans la phthisie aiguë, dans la phthisie commune, enfin dans la phthisie chronique. Il renonce à l'appellation de pneumonie caséuse, et la remplace définitivement par celle de pneumonie tuberculeuse. Dans cette forme intéressante entre toutes, il établit nettement la localisation péri-bronchique des foyers de caséification. Il procède de

même à l'égard de la phthisie aiguë ; mais, dans ce chapitre, il détermine avec rigueur tous les caractères de la granulation miliaire, son évolution, sa spécificité, enfin l'action qu'elle exerce à distance, facteur important du processus d'envahissement. Puis, après avoir tracé la limite exacte des faits qui doivent être rangés dans la phthisie commune, l'auteur consacre un paragraphe des plus curieux à la phthisie chronique, variété rare, mais réelle, dont une belle observation fournit un exemple accompli. La phthisie chronique dure dix ans, quinze ans, vingt ans même ; elle finit, pour ainsi dire, par n'être plus mortelle, tant sa durée se prolonge ; mais elle n'en est pas moins pour cela une phthisie tuberculeuse au premier chef. Beaucoup de pneumonies prétendues chroniques ne sont que des phthisies chroniques, et consécutives non pas à des pneumonies franches, mais à des pneumonies tuberculeuses. Discutant les observations de Laënnec, de Barth, d'Andral, M. Grancher rattache à cette phthisie chronique les cas de dilatation bronchique signalés par ces auteurs et mis par eux sur le compte de la pneumonie chronique. La dilatation bronchique tuberculeuse est la seule que M. Grancher reconnaisse.

Puisqu'il est question des *phthisies chroniques*, nous appellerons l'attention sur des Revues générales intéressantes parues dans la *Revue mensuelle de médecine et de chirurgie* : les *Pneumonies chroniques et cirrheses du poumon* (Balzer), et les *pneumonokonioses* (Gombault). Ces dernières, étudiées par Charcot, présentaient une difficulté étiologique que l'expérimentation a permis de résoudre. L'antracose pulmonaire ou *phthisie des mineurs, des fondeurs en cuivre et en bronze*, est caractérisée anatomiquement par une infiltration profuse de particules charbonneuses au sein du parenchyme du poumon. Depuis longtemps on avait remarqué que les parties supérieures des voies aériennes étaient indemnes de toute altération

(fosses nasales, trachées, bronches), et l'opinion que la matière noire provenait des aliments et pénétrait par progression insensible du tube digestif dans les organes thoraciques avait fini par prévaloir. La grande autorité de Cl. Bernard a contribué même à accréditer cette manière de voir. Pour expliquer cette bizarrerie apparente de faits évidemment constatés, on avait invoqué le rôle protecteur des épithéliums à cils vibratiles qui tapissent les régions supérieures des voies aériennes. M. Charcot a démontré que l'infiltration du poumon se produit par les phénomènes respiratoires; il suffit pour déterminer une *anthracose* ou une *sidérose* artificielle chez le lapin ou le cochon d'Inde de faire respirer à ces animaux des poussières de fer ou de charbon pendant une ou deux heures chaque jour durant un mois environ. Et en pareil cas, le larynx, la trachée, les bronches conservent leur coloration normale, tandis que le tissu du poumon est rempli de particules noires ou rouges remplissant non-seulement la masse proto-plasmique des alvéoles, mais aussi la paroi cellulo-élastique des cavités respiratoires.

Les *pneumonies chroniques* et les *cirrhoses du poumon* sont des maladies bien discutées, et les lésions anatomiques qui les caractérisent n'ont pas été décrites depuis longtemps. M. le professeur Charcot, qui possédait à cet égard une compétence particulière, les a étudiées à nouveau dans le courant de l'année 1877, et il est regrettable que les leçons relatives à ce sujet, dont la publication avait été commencée, n'aient pas paru tout entières. Néanmoins, M. Balzer, chef des travaux histologiques de l'amphithéâtre de Clamart, en a donné une analyse intéressante dans la *Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*. M. Charcot, après avoir montré les caractères microscopiques des pneumonies chroniques dans leurs diverses formes, indique avec netteté les conditions les plus favorables à la production de ces pneumonies.

La pneumonie franche se termine tantôt très-vite, tantôt lentement ; mais la défervescence a toujours lieu à époque fixe, et la guérison ne tarde que parce que la convalescence est longue. A côté de ce type, le plus commun de tous, on peut en citer un autre, celui de la pneumonie lobaire prolongée. Ici la défervescence n'a pas lieu, et la convalescence dure indéfiniment ; car la pneumonie devient interstitielle. Enfin il y a des pneumonies à répétition, de véritables pneumonies récurrentes : c'est à cette dernière forme qu'il faut rapporter surtout les deux variétés de pneumonie chronique caractérisées par l'induration rouge sans dilatation bronchique, et par l'induration grise ardoisée.

L'*emphysème pulmonaire* a été longtemps considéré comme une maladie incompatible avec la tuberculose. Encore aujourd'hui cette affection passe pour garantir jusqu'à un certain point ceux qui en sont atteints contre tout danger de phthisie. M. Edgard Hirtz a étudié cette question avec toute l'attention qu'elle mérite : il recherche d'abord si chez les phthisiques l'emphysème peut quelquefois survenir, et dans quelles conditions. Or il résulte de ses observations que l'emphysème des phthisiques se présente sous trois formes principales : 1° un emphysème partiel chronique compliquant la tuberculose partielle ulcéreuse (c'est-à-dire qu'il s'agit en pareil cas d'un emphysème de compensation) ; 2° un emphysème aigu, qui se produit à titre de complication redoutable dans les formes aiguës de la phthisie ou dans la pneumonie tuberculeuse ; 3° enfin un *emphysème généralisé chronique* dans la phthisie vulgaire. Ce dernier est le plus intéressant. M. Hirtz exprime l'opinion qu'en effet l'emphysème généralisé chronique est une condition défavorable au développement des tubercules ; mais il ne faut pas admettre l'incompatibilité de la tuberculose et de l'emphysème ; la présence de l'air infiltré dans les

mailles de la trame conjonctivo-élastique du poumon constitue un obstacle mécanique à la prolifération tuberculeuse, et il ne s'agit nullement d'une *incompatibilité diathésique*. — L'auteur fait aussi l'étude critique des expériences entreprises de longue date pour éclairer la pathogénie de l'emphysème ; il relate même quelques expériences personnelles de pneumatométrie, d'où il conclut que les efforts d'inspiration et surtout les efforts résultant de la contraction du diaphragme doivent être le plus incriminés.

La *symptomatologie de la phthisie pulmonaire* est, on peut le dire, à peu près complète. Cependant voici un symptôme nouveau que les auteurs classiques n'avaient pas signalé, et sur lequel M. le professeur Peter a attiré l'attention de la Société clinique (13 juin).

Dans la dernière période de la vie, lorsque le malade ne respire plus qu'à grand-peine et que l'hématose est réduite à sa plus simple expression, les veines dorsales de la main sont le siège de pulsations à peu près isochrones aux pulsations artérielles. En examinant de près ce phénomène, M. Peter put constater que le pouls veineux en question n'était pas de même nature que celui de la veine jugulaire dans l'insuffisance tricuspide ; pour s'en assurer, il n'eut qu'à oblitérer la veine par une pression légère entre le siège des pulsations et le cœur. Dans ces conditions, le pouls veineux persistant, il fallait bien admettre que l'impulsion sanguine provenait des troncs artériels et traversait les capillaires sans y subir la transformation de mouvement que ces petits vaisseaux sont appelés à produire. Pour expliquer cette anomalie, M. Peter a invoqué très-ingénièrement la participation des données physiologiques suivantes : la transformation du mouvement interrompu en mouvement continu ne peut avoir lieu qu'autant que la tonicité musculaire des petits vaisseaux subsiste. Si les petits vaisseaux sont

paralysés, ils ne présentent plus à l'impulsion cardiaque la moindre résistance ; ils se dilatent, et le sang les traverse comme des artères, de manière à transmettre aux parois veineuses elles-mêmes les ondulations correspondant aux systoles cardiaques. Mais comment expliquer la paralysie des petits vaisseaux ? Ici M. Peter fait intervenir l'action paralysante de l'acide carbonique accumulé dans le sang par le défaut d'hématose ; et effectivement le pouls veineux du dos de la main ne s'observe que dans les cas où l'asphyxie chronique se traduit par de la cyanose ; il constitue donc en outre un signe pronostique des plus fâcheux. D'autres conditions encore sont indispensables pour la produire : il faut que l'impulsion cardiaque soit assez énergique pour se faire sentir jusque dans les veines ; aussi l'auteur de la communication fait-il remarquer que les cas qu'il a observés sont relatifs à des phthisies fébriles. A la face dorsale du pied on ne constate pas de pouls veineux ; c'est sans doute à cause de l'éloignement de la région. Les autopsies ont démontré que le cœur était sain, ou que du moins il ne présentait pas les lésions de l'insuffisance tricuspide.

A l'occasion des faits cités par M. Peter, M. Polaillon fit très-judicieusement observer que dans les tumeurs cirsoïdes du dos de la main, qui sont bien loin d'être rares, le pouls veineux est perceptible en aval des dilatactions capillaires, qui représentent la plus grande masse de la tumeur.

E. B.

MALADIES DU COEUR¹.

I, II, III, IV. Maladies du cœur en général. — V. Hypertrophies et dilatations du cœur. — VI. Pathogénie de l'endocardite. — VII. Embolie pulmonaire. — VIII. Bruit de souffle anémique. — IX. Maladies du péricarde. — X. Traitement des anévrismes de l'aorte.

I. — En tête des publications de l'année 1878, relatives aux maladies du cœur, il convient de placer tout d'abord le livre de M. Sée², non-seulement en raison de la notoriété de l'auteur, mais surtout à cause de l'importance des matières qui y sont traitées. En effet, s'il est généralement assez facile de reconnaître une affection cardiaque lorsque l'on trouve réunis tous les symptômes caractéristiques de cette affection, il n'en est plus de même dans les formes frustes, c'est-à-dire dans celles qui ne se traduisent que par des signes peu accusés, ou par des phénomènes insolites, plus propres à égarer l'attention qu'à la diriger vers le diagnostic.

Ces formes *anomales* ou formes *larvées* ont donc une grande importance, d'autant plus que les faits auxquels elles se rapportent sont loin d'être rares et se présentent au contraire souvent dans la pratique.

On pourrait en décrire un grand nombre de variétés ; car ces formes présentent, suivant les cas, une physiologie très-variable. M. Sée les a rangées en quatre groupes, dont nous devons nous borner à esquisser les caractères principaux.

¹ V. aussi pour quelques autres travaux la revue de *PHYSIOLOGIE*, p. 17, et les autres revues de *MÉDECINE* (*Maladies générales, Maladies des reins, etc.*).

² *Du diagnostic et du traitement des maladies du cœur, et en particulier de leurs formes anomales*, par le professeur G. SÉE, leçons recueillies par Labadie-Lagrave. — Paris, Delahaye.

1° *Formes pulmonaires.* — Certaines affections cardiaques ne se traduisent guère que par des accès de *dyspnée* qui ressemblent beaucoup aux accès d'asthme ou aux attaques de suffocation que l'on observe dans la bronchite chronique ou l'emphysème; ils s'en distinguent cependant par quelques caractères et spécialement par ce fait que, dans les premières périodes au moins, ils surviennent surtout à l'occasion d'un effort, d'un exercice musculaire; plus tard, la dyspnée peut devenir permanente, et c'est là le fait habituel dans les cas de dilatation cardiaque. La dégénérescence du muscle cardiaque vient alors généralement augmenter la dyspnée. A ce moment, du reste, le diagnostic est ordinairement facile.

M. Sée étudie à l'occasion du diagnostic les autres formes de dyspnées asthmatiques, catarrhales, emphysemateuses, chloro-anémiques, nerveuses, mécaniques et urémiques.

A côté de cette forme dyspnéique ou asthmatique des affections cardiaques, se place la forme *hémoptoïque*, dans laquelle la maladie ne se révèle guère que par l'hémoptysie; cette hémoptysie ne présente pas toujours des caractères suffisamment nets pour permettre d'affirmer le diagnostic. On y arrivera cependant par l'examen des autres symptômes.

2° *Forme hydropique.* — Celle-ci se caractérise par des œdèmes partiels, siégeant aux membres inférieurs, ou même par une anasarque plus ou moins générale, avec ou même sans albuminurie. Lorsque l'examen du cœur ne révèle pas de signes positifs, on peut être fort embarrassé pour le diagnostic.

3° *Formes fonctionnelles.* — Elles sont nombreuses et comprennent un certain nombre de variétés. M. Sée étudie d'abord les *arhythmies*, c'est-à-dire les altérations du rythme, lequel peut être troublé, soit dans la série

des battements du cœur (arrêts, faux pas, etc.), soit dans la durée des divers éléments de la révolution cardiaque, soit enfin dans le nombre des bruits élémentaires de chaque battement (dédouplements). Les *intermittences* sont très-différentes des intermissions et des palpitations; car elles consistent simplement dans un arrêt du cœur survenant toutes les 4, 5, 10 pulsations, sans que d'ailleurs il y ait de troubles du rythme.

Les *palpitations*, qui coïncident assez souvent avec l'arhythmic et plus rarement avec les intermittences, sont la manifestation de l'augmentation de l'activité (et non de l'action) du cœur; elles peuvent d'ailleurs être observées dans un grand nombre de circonstances indépendamment des affections cardiaques, et l'un des chapitres les plus intéressants de l'ouvrage est précisément consacré à l'étude des palpitations en général et spécialement à la discussion des conditions qui leur donnent naissance.

C'est aussi de la même façon qu'est faite l'étude de l'*angine de la poitrine*; qu'elle soit en rapport avec une lésion du cœur ou qu'elle se produise indépendamment de toute altération organique, par le fait d'un simple trouble vaso-moteur, l'angine de poitrine résulte toujours, d'après M. Sée, d'une *ischémie* fonctionnelle ou mécanique du cœur, et le seul traitement efficace est celui qui a pour but de combattre cette ischémie cardiaque. D'ailleurs, en dehors même de l'angine de poitrine, il peut exister dans les affections cardiaques des *sensations subjectives* rapportées par les malades au cœur lui-même et qui en réalité ont leur point de départ dans un autre organe.

Enfin, une dernière forme fonctionnelle des maladies du cœur est la *forme syncopale*, et ces syncopes sont, par M. Sée, rangées en trois groupes, suivant qu'elles ont une origine mécanique, nerveuse ou organico-chimique.

4° *Formes cérébrales.* — Les accidents cérébraux survenant dans le cours des affections cardiaques, et pouvant résulter tantôt de l'ischémie, tantôt de la congestion veineuse passive, présentent suivant les cas une physiologie assez variable. Les uns sont d'observation assez habituelle (céphalalgie, vertiges, insomnie). D'autres (délire nocturne, excitation maniaque, phénomènes convulsifs, somnolence) sont beaucoup plus rares, et apparaissent à une époque beaucoup plus tardive, annonçant l'approche d'accidents plus sérieux, se terminant souvent par la mort (coma, paralysie, etc.).

Enfin il n'est pas rare d'observer des *troubles oculaires* dans le cours des maladies du cœur (hyperémies ou apoplexies rétinienne, embolies de l'artère centrale); tantôt ces troubles accompagnent les accidents cérébraux, tantôt ils les précèdent ou peuvent même se montrer isolés et constituer presque à eux seuls l'expression symptomatique de l'affection cardiaque dont ils relèvent.

Vient ensuite, comme complément de la partie de l'ouvrage afférente au diagnostic des maladies du cœur, l'étude de la maladie de Basedow, dont l'origine, d'après M. Sée, doit être cherchée dans une paralysie du pneumogastrique, avec ou sans lésions organiques du cœur.

La partie thérapeutique est précédée d'une étude succincte de l'*innervation du cœur*, innervation très-complexe et qui peut se résumer ainsi :

L'activité du cœur est puisée à deux sources directes (*système moteur direct*) qui sont : les ganglions intracardiaques, et le centre bulbaire dont l'influx passe par le grand sympathique pour aller exciter les fibres cardiaques. En outre, il existe des *centres moteurs indirects* siégeant dans la moelle et dans le bulbe et qui n'agissent que par l'intermédiaire des vaisseaux. Enfin, pour assurer le jeu régulier du cœur, pour prévenir les fâcheux effets des influences physiques ou psychiques

qui pourraient modifier les contractions du cœur, il fallait un agent régulateur : c'est le *système modérateur*; il est constitué surtout pas les nerfs vagues qui dominent pour ainsi dire toute l'innervation du cœur, et auxquels viennent aussi en aide dans ce rôle de pondération, un ganglion cardiaque modérateur et le nerf dépresser de Cyon.

Les *médicaments cardiaques* sont ensuite étudiés dans leur action sur les divers éléments de l'innervation, puis, dans leurs applications étroites à la clinique, suivant les indications qu'ils sont destinés à remplir dans chacune des formes anormales étudiées plus haut.

II. — C'est aussi à l'étude des médicaments cardiaques dans leurs différentes applications cliniques qu'est consacré le premier fascicule des leçons de *Clinique thérapeutique* de M. Dujardin-Beaumetz¹ Malheureusement, nous ne pouvons insister sur les détails, et nous devons nous borner à signaler les têtes de chapitre.

M. Beaumetz étudie successivement le traitement des affections mitrales compensées, les toniques du cœur, le traitement des hydropisies dues aux maladies du cœur et des congestions passives des différents viscères; il passe ensuite au traitement des affections aortiques et des anévrismes de l'aorte. Nous reviendrons plus loin sur ce dernier point

III. — Contentons-nous aussi de noter en passant la publication de la quatrième édition des *Leçons cliniques sur les maladies du cœur*, de M. Bucquoy². La clarté et la précision (parfois même un peu schématique) qui font le

¹ *Leçons de clinique thérapeutique*, par DUJARDIN-BEAUMETZ. — Chez Doin.

² *Leçons cliniques sur les maladies du cœur*, par BUCQUOY, 4^e édition. — Chez Delahaye.

mérite de ces leçons cliniques assurent à cette réimpression le même succès qu'aux éditions antérieures.

IV. — Un autre recueil de leçons cliniques sur les maladies du cœur est celui du docteur Da Costa Alvarenga, professeur à Lisbonne¹. La plupart de ces leçons sont consacrées à l'*insuffisance aortique*, et dans cette maladie, l'auteur étudie particulièrement le *double souffle artériel* qu'il conseille de rechercher dans les artères du cou plutôt que dans les crurales, non-seulement en raison de la facilité plus grande de cette recherche, mais surtout parce que ces bruits y sont plus marqués; en ce point, d'ailleurs, pas plus que dans les crurales, le double souffle n'est pathognomonique de l'insuffisance aortique, bien qu'il en soit un des symptômes importants. Da Costa Alvarenga examine aussi longuement les résultats de la compression sur l'intensité de ces souffles, et conclut ainsi : la pression graduée jusqu'à un certain point sur les artères avec le stéthoscope ou avec les doigts, tantôt au-dessus, tantôt au-dessous, rend plus manifestes ces bruits et les découvre dans beaucoup de cas où ils étaient imperceptibles; la pression au-dessus ou supérieure est la plus efficace pour la manifestation du premier bruit, et la pression au-dessous ou inférieure pour la manifestation du second bruit.

Les artères sont aussi le siège d'une *vibration* perceptible à la palpation et qui peut être simple ou double (plus rarement); ces vibrations, que l'on peut percevoir sur la sous-clavière ou sur la crurale, sont aussi modifiées par la pression. Leur disparition chez un malade atteint d'insuffisance aortique indique ordinairement une diminution de la force contractile du cœur, et, par suite, peut

¹ *Leçons cliniques sur les maladies du cœur*, par le professeur DA COSTA ALVARENGA, traduites, par le docteur Bertherand. — Chez J. B. Bailière.

avoir quelque importance pour le pronostic. Il faut aussi sous ce rapport tenir compte de l'état du pouls.

L'auteur discute également la valeur d'un signe indiqué par Henderson, en 1837, et auquel M. Tripier a attribué dernièrement une grande valeur : c'est le *retard de la pulsation carotidienne*. Cette valeur a été notablement exagérée, d'après Da Costa Alvarenga, qui pense au contraire que ce retard manque souvent, et que, dans les cas où il existe, il ne tient pas à l'insuffisance aortique ; il peut aussi se montrer dans beaucoup d'autres conditions très-différentes.

Il y a plus. D'après M. Fr. Franck (Voir PHYSIOLOGIE, p. 36), le retard du pouls, loin d'être exagéré, serait, au contraire, dans l'insuffisance aortique, moindre qu'à l'état normal.

Les autres leçons sont surtout consacrées à l'étude des ectocardies (déplacements du cœur) et de la cyanose.

Après cette revue des ouvrages consacrés spécialement aux maladies du cœur, nous devons signaler également un certain nombre de travaux publiés dans différents recueils et relatifs au même sujet ; nous bornerons notre examen aux points les plus importants.

V. — M. Pitres, ayant à étudier les *hypertrophies et les dilatations du cœur* indépendantes des lésions valvulaires¹, a classé en deux groupes les causes de ces altérations, suivant qu'elles agissent sur le cœur en augmentant son travail, ou en diminuant la résistance de son tissu. Les premières peuvent consister dans un obstacle à la circulation (lésion de l'aorte ou de l'artère pulmonaire, grossesse, affections rénales, maladies des poumons), ou

¹PITRES, *Des hypertrophies et des dilatations cardiaques indépendantes des lésions valvulaires*, thèse d'agrégation, 1878. — Paris, Germer Baillière.

bien résulter d'une suractivité fonctionnelle primitive du cœur, à la suite d'efforts, d'exercices musculaires exagérés ou par des influences nerveuses. Quant aux altérations qui diminuent la résistance du tissu cardiaque, elles sont diffuses (dégénérescence granulo-pigmentaire, graisseuse, vitreuse) ou limitées (myocardites interstitielles, anévrismes partiels).

Comme toutes les thèses d'agrégation, le travail de M. Pitres est surtout consacré à exposer l'état actuel de la science, et nous n'y insisterions pas davantage, s'il ne s'y trouvait une partie originale relative à l'un des points de la pathologie cardiaque les plus controversés dans ces dernières années. Quelques auteurs ont pensé en effet que le cœur pouvait s'hypertrophier à la suite de fatigues, d'exercices musculaires exagérés, et cette hypertrophie serait elle-même la conséquence d'un *surménagement du cœur*, ou, en d'autres termes, de l'affaiblissement succédant à l'activité exagérée du cœur. M. Pitres a expérimenté sur le cœur de la grenouille, en cherchant à lui faire produire un travail exagéré, soit en le chargeant d'un poids variable destiné à augmenter son travail, soit en exagérant la pression intérieure par une injection d'eau salée dans l'aorte, soit enfin en comprimant le cœur entre les mors d'une pince myographique ou en l'excitant par l'électricité. De ces expériences, il conclut que le cœur soumis à un travail exagéré est susceptible de se fatiguer, et que sa fatigue se traduit par une diminution de l'énergie des systoles et par une résistance moins grande à la distension. Or l'excès de travail et la fatigue qui en résulte étant pour les muscles volontaires la condition ordinaire de l'accroissement de volume, on a pensé que la fatigue du cœur pouvait aussi en amener l'hypertrophie.

Les expériences de M. Pitres ne sont cependant pas parfaitement concluantes ; car on ne saurait dire qu'elles reproduisent les conditions normales, ou du moins celles

qui sont incriminées dans la pathogénie du cœur forcé ; d'ailleurs, elles sont contredites par la plupart des observations cliniques qui montrent la rareté de ces hypertrophies cardiaques, même chez les individus qui se livrent d'une façon habituelle à des efforts répétés. M. Sée est sous ce rapport absolument affirmatif dans les leçons analysées plus haut, et c'est aussi l'avis d'un bon nombre d'observateurs qui ont pris soin de se mettre à l'abri de toutes les causes d'erreurs.

Signalons cependant une observation qui fournirait peut-être un appui à la théorie : c'est celle d'un jeune homme de dix-huit ans, atteint d'hypertrophie concentrique du cœur, sans qu'il fût possible de trouver de cause appréciable pour l'expliquer. M. Déjerine, qui rapportait cette observation à la *Société anatomique*¹, reconnaissait d'ailleurs que la pathogénie en était indéterminée.

Un auteur anglais, Davy², qui admet aussi l'influence des efforts et des exercices musculaires exagérés sur la dilatation et l'hypertrophie du cœur, propose un mécanisme un peu différent et qui pourrait en effet rendre compte de certains cas ; d'après lui, il se produirait d'abord un emphysème pulmonaire, qui, en amenant un trouble pulmonaire, agirait consécutivement sur le cœur. Il resterait seulement à démontrer la constance de l'emphysème dans les cas de ce genre.

VI.—L'étiologie, ou plutôt la *pathogénie de l'endocardite*, a été en Allemagne l'objet de travaux qui tendent à rattacher cette lésion aux maladies infectieuses ou parasitaires. D'après Kœster³, toute endocardite aiguë est primitive-

DÉJERINE, *Bull. de la Soc. anat.*, 1878, et *Progrès médical*, 1878, p. 601.

² DAVY, *British med. Journal*, 1878, I, p. 759.

³ KÖESTER, *Die embolische Endocarditis*. (*Arch. für path. Anat. und Phys.*, B. LXXII.)

ment une affection parasitaire des valvules : des masses de micrococcus pénétreraient par les artères coronaires dans les vaisseaux des valvules, traverseraient les parois vasculaires et viendraient apparaître en amas épais à la surface de ces replis; il en résulterait un processus inflammatoire contribuant avec les amas de micrococcus eux-mêmes à former les dépôts plus ou moins épais qui se font au niveau des valvules. C'est en raison de la migration des micrococcus comme point de départ de l'altération valvulaire que l'on a donné à cette lésion le nom d'endocardite embolique. La vascularisation spéciale des valvules expliquerait pourquoi elles sont plus que les autres points de l'endocarde le siège des altérations dans l'endocardite.

L'irritation déterminée par l'accumulation des micrococcus pouvant être plus ou moins intense, il en résulte des formes variées d'endocardite. Kæster en distingue deux formes principales : 1° l'*ulcéreuse*, caractérisée par des pertes de substance, des ulcérations véritables, situées au-dessous des dépôts constitués par les amas de micrococcus et de fibrine; et 2° la *verruqueuse*, spécialisée par des granulations plus ou moins molles, presque gélatineuses. Dans les deux cas, la cause de la lésion est toujours l'irritation par les parasites; mais dans la forme ulcéreuse, l'inflammation est beaucoup plus vive et plus aiguë.

En somme, les micrococcus arrêtés dans les valvules provoquent toujours un processus nécrotique plus ou moins intense : l'ulcération, l'inflammation exsudative ou purulente, la formation de granulations verruqueuses ne sont que des processus de réaction qui déterminent les diverses formes de l'endocardite.

Klebs¹ admet aussi l'origine parasitaire de l'endocar-

KLEBS, *Weitere Beiträge zur Entstehungsgeschichte der Endocarditis.*
(*Arch. für exper. Pathol. und Pharmacologie*, 1878, B. IX.)

dite, mais repousse l'opinion émise par Kœster d'une embolie ou d'une obstruction par les micrococccus des petits vaisseaux de l'endocarde. Ils s'appuie pour cela sur ce que, dans les cas récents, on peut constater que les dépôts parasitaires siègent à la surface libre de cette membrane.

Klebs pense que l'on doit actuellement décrire deux formes d'endocardite aiguë : la forme septique et la forme rhumatismale ; plus tard il y aura peut-être lieu d'en décrire un certain nombre d'autres. La forme septique se manifeste d'abord par de légères élévures rougeâtres au niveau des bords libres des valvules ; mais ces élévures, résultant de l'irritation des tissus et du dépôt de fibrine, ont été précédées par le dépôt de micrococccus à la surface libre de la valvule. Puis, suivant les propriétés plus ou moins destructives de ces micrococccus, et suivant qu'ils se développent plus ou moins rapidement, la maladie suit une évolution variable ; le plus souvent, les dépôts formés par le mélange des micrococccus et de la fibrine tombent en détritns et donnent lieu à des embolies, et l'endocardite devient ulcéreuse.

Dans la forme rhumatismale, le processus est analogue quant au début, c'est-à-dire que là aussi le premier phénomène est l'envahissement de l'endocarde par des micrococccus ; mais ceux-ci paraissent un peu différents de ceux qui produisent la forme septique ; ils sont un peu plus gros, moins colorés, entourés d'une masse gélatineuse. Puis, suivant les cas, la maladie présente ultérieurement une marche variable, déterminée surtout par l'envahissement plus ou moins rapide de l'endocarde par les micrococccus et par l'irritation plus ou moins marquée qui en résulte.

Le plus souvent ce processus irritatif aboutit à la formation d'un tissu de granulation, et, dans les cas favorables, ce tissu subit la transformation fibreuse ; c'est alors l'endocardite hyperplasique ou végétante.

En somme et quelle que soit la marche de l'altération, l'endocardite aiguë serait toujours au début une maladie parasitaire et reconnaîtrait pour cause l'immigration d'organismes inférieurs qui, charriés par le sang, pénétreraient dans l'endocarde par sa surface libre. Ces micrococci passeraient très-facilement par les urines, et donneraient à celles-ci une réaction acide.

Il résulterait aussi de ces théories, si elles étaient bien démontrées, des conséquences importantes pour le traitement, et l'indication primordiale dans les endocardites aiguës consisterait à s'attaquer aux organismes inférieurs qui la déterminent. Klebs recommande surtout dans ce but le benzoate de soude.

Klebs fait allusion dans son travail à des *recherches expérimentales* entreprises par Rosenbach sur des animaux, et publiées dans le même recueil¹. Rosenbach, par des procédés opératoires qu'il serait trop long de décrire, agit au moyen d'instruments appropriés sur les valvules du cœur et cherche à produire sur celles-ci des lésions plus ou moins considérables. Or, au point de vue du développement de l'endocardite, ses expériences peuvent être rangées en trois groupes : 1° Dans les cas où l'expérience fut pratiquée très-rapidement et avec un instrument très-propre, il n'y eut du côté de l'endocarde aucune réaction inflammatoire. — 2° Dans une deuxième catégorie de cas, où l'expérience fut pratiquée avec des instruments ne portant aucun produit septique, l'endocarde était seulement dépouillé de son revêtement endothélial et recouvert par places de dépôts fibrineux. — 3° Enfin lorsqu'on avait employé des instruments chargés de produits septiques, on retrouva dans les végétations qui recouvraient les valvules du cœur, des colonies de bac-

¹ ROSENBACH, *Ueber artificielle Herzklappenfehler*. (Arch. für exper. Path. und Pharm., 1878, B. IX.)

téries ; il en existait aussi chez ces animaux dans les infarctus des reins, et l'on trouvait aussi de petits foyers hémorrhagiques disséminés dans divers organes.

Les expériences de Rosenbach sont encore intéressantes à d'autres points de vue. Ainsi cet observateur a pu constater que les lésions expérimentales, même les plus étendues des valvules du cœur, n'entraînent aucune *modification appréciable de la pression sanguine*. Il semble qu'il y ait une sorte de compensation par suite de la mise en jeu d'une certaine quantité de la force contractile du muscle cardiaque restée latente jusque-là. Puis au bout d'un certain temps il se fait une hypertrophie avec dilatation du cœur, probablement par le mécanisme suivant : pendant la diastole le ventricule se laisse distendre, et pendant la systole il reprend ses dimensions ; il y aurait donc une sorte de dilatation relative ou intermittente, précédant l'hypertrophie.

Rosenbach a aussi étudié les *bruits morbides perceptibles à l'auscultation* chez les animaux auxquels il avait pratiqué des lésions valvulaires. Les caractères de ces bruits étaient assez variables, et il est arrivé souvent que des lésions même très-étendues des valvules ne se traduisaient par aucune modification des bruits normaux. Généralement, et particulièrement pour l'insuffisance aortique, les bruits étaient analogues à ceux perçus chez l'homme dans les mêmes conditions.

VII. — Les faits d'*embolie pulmonaire* ne se comptent plus, mais présentent pourtant souvent de l'intérêt à divers points de vue. Dans ces dernières années, M. Dugué¹ avait présenté à la *Société médicale des hôpitaux* trois cas d'embolies pulmonaires ayant pour origine une

¹ DUGUÉ, *Soc. méd. des hôp.* (séances du 27 octobre 1876, du 14 décembre 1877 et du 24 mai 1878).

thrombose développée au voisinage de corps fibreux de l'utérus ou de kystes de l'ovaire. Ces faits ont été le point de départ d'une thèse¹ dans laquelle l'auteur insiste sur le pronostic de ces thromboses, et sur les conséquences pratiques qui découlent de la connaissance de ces faits. J'ai moi-même publié une note sur un fait du même genre, dans lequel l'embolie avait pour origine une thrombose développée au voisinage d'une tumeur maligne de l'ovaire².

Ainsi que l'a fait remarquer M. Duguet, ces embolies pulmonaires ne sont pas aussi immédiatement mortelles qu'on pourrait le penser; bien que le fait puisse paraître étrange, il est certain, en effet, que la vie est compatible pendant quelque temps, même avec une thrombose généralisée de l'artère pulmonaire. Ce point est important à considérer lorsqu'on étudie le mécanisme de la mort dans l'embolie pulmonaire, qui, comme on le sait, a été rattachée tantôt à l'asphyxie, tantôt à la syncope; l'examen des faits semble montrer que la question est complexe, et que l'une ou l'autre de ces interprétations est admissible, suivant les cas.

M. Terrillon a publié récemment³ un mémoire intéressant sur quelques faits d'*embolies* du système veineux, dans lesquels le caillot, au lieu d'aller jusque dans les branches de l'artère pulmonaire, s'était arrêté *dans le cœur droit* et avait déterminé la mort par un mécanisme tout particulier. Ici, on ne voit plus l'anxiété respiratoire, l'orthopnée extrême, le besoin d'air qui caractérise l'embolie de l'artère pulmonaire; le malade, au contraire,

¹ GUICHARD, *Contribution à l'étude des embolies pulmonaires.* (Thèse de Paris, 1878.)

² SEVESTRE, *Des embolies pulmonaires dans les tumeurs de l'utérus et de l'ovaire.* (*Progrès médical*, 1878, p. 707.)

³ TERRILLON, *De la mort subite par embolie dans le cœur droit.* (*Arch. gén. de médecine*, 1878, 1, 659.)

se sent faible, il perd connaissance brusquement ou très-rapidement, et meurt sans lutte apparente; il y a donc mort subite, simulant la syncope; mais cependant il existe quelques phénomènes différant de ceux qu'on observe dans la syncope ordinaire, en particulier la cyanose de la face et des lèvres, la turgescence des veines du cou. Le cœur ne s'arrête pas brusquement, ses battements deviennent subitement petits, tumultueux, à peine perceptibles; le pouls est filiforme; après quelques minutes, il s'arrête brusquement. Enfin M. Terrillon ajoute en terminant que lorsque la mort a été précédée de phénomènes passagers simulant la syncope, ou bien lorsque ces mêmes phénomènes se sont présentés chez des malades atteints de phlébite, on peut supposer qu'un caillot très-mince ou très-mou s'est arrêté un instant entre les cordages de la tricuspide et a donné lieu à ces accidents.

VIII. — Le siège anatomique du *bruit de souffle de l'anémie* a fourni matière à de nombreuses discussions et à des interprétations variées. On s'accorde généralement à le placer au niveau de l'orifice aortique; d'après M. Parrot, il serait souvent à l'orifice tricuspide. M. Constantin Paul s'est attaché récemment à prouver que ce bruit de souffle a son siège dans l'artère pulmonaire (1). Il le désigne sous le nom de bruit de souffle anémo-spasmodique. Voici les conclusions principales du mémoire de M. C. Paul :

1^o Le bruit anémique s'entend manifestement au niveau de l'artère pulmonaire et siège dans cet organe; il s'entend dans le deuxième espace intercostal du côté gauche. Chez les sujets où j'ai entendu exceptionnellement ce bruit dans le troisième espace, l'abaissement

¹ C. PAUL, *Du bruit de souffle inorganique ou anémo-spasmodique.* (Société médicale des hôpitaux, janvier 1878.)

simultané de la pointe et du bord supérieur du foie permet de penser que chez eux le sternum est court, le cœur relativement abaissé et l'artère pulmonaire située au-dessous de la troisième côte au lieu de la deuxième.

2° Le bruit de souffle est systolique, et quand il se prolonge, il couvre le petit silence; mais il ne dépasse pas le claquement valvulaire qui, dans toutes les observations, sauf une, s'est montré éclatant. Ce bruit correspond donc à l'accélération du sang dans l'artère pulmonaire; aussi est-il atténué lorsqu'on oppose des obstacles à son accélération.

3° Lorsqu'on fait asseoir le malade, et qu'on oppose ainsi l'action de la pesanteur à l'activité de la circulation de l'artère pulmonaire, ce bruit diminue d'intensité, malgré la petite accélération du cœur que produit le mouvement de s'asseoir.

Lorsqu'on fait faire au malade un effort, et un effort prolongé, en même temps qu'une expiration forcée que l'on arrête par l'occlusion de la bouche et des narines, le bruit de souffle diminue et arrive à cesser complètement, bien que le malade soit dans le décubitus horizontal, c'est-à-dire dans la position où il présente d'ordinaire le maximum du bruit de souffle. Quand l'effort cesse et que la circulation de l'artère pulmonaire reprend peu à peu son énergie, à mesure que les grandes inspirations décongestionnent la poitrine, le bruit de souffle reparait peu à peu et reprend toute son intensité.

Lorsque, au contraire, on fait marcher le malade rapidement, de manière à augmenter les contractions cardiaques de fréquence et d'intensité, et que l'on fait coucher le malade, le bruit de souffle augmente. Aussi, à la première visite du soir, quand le malade vient d'arriver, les bruits sont-ils plus intenses que le lendemain matin, alors que le malade s'est reposé toute la nuit.

4° Le bruit de souffle anémo-spasmodique de l'artère-

pulmonaire n'est pas toujours doux; il est souvent vibrant et rude, et s'accompagne alors de frémissement cataire que l'on peut percevoir sous le deuxième espace intercostal.

5° Le bruit de souffle le plus constant que l'on observe est celui des veines jugulaires. Le bruit de souffle de l'artère pulmonaire n'existe jamais seul; il est toujours accompagné par les souffles des jugulaires, et quand la maladie s'améliore, le bruit de l'artère pulmonaire disparaît avant celui des jugulaires.

Il existe quelquefois un troisième foyer à la valvule mitrale; mais alors il en existe toujours deux autres, l'un dans les jugulaires, et l'autre dans l'artère pulmonaire. Si le malade s'améliore, le premier foyer qui disparaît est le foyer de la mitrale, puis le foyer de l'artère pulmonaire, et enfin celui des jugulaires.

6° Les bruits anémo-spasmodiques de l'artère pulmonaire ne sont pas constants dans l'anémie. Il faut, pour les produire, deux conditions : l'anémie et le spasme des vaisseaux. Une anémie profonde sans spasme ne les donne pas; des spasmes actifs, avec une anémie beaucoup moindre, peuvent les produire. Aussi, les recherches dans lesquelles M. C. Paul avait cherché à établir un rapport entre l'intensité du bruit de souffle et la numération des globules n'ont pas donné de résultats concordants.

Dans une seconde partie de son Mémoire, l'auteur étudie le diagnostic différentiel de ces souffles avec les autres variétés de bruits de souffle (par endocardite, d'origine extra-cardiaque, etc.).

Ces recherches ont été faites à l'aide du stéthoscope flexible, que M. C. Paul préfère de beaucoup au stéthoscope rigide pour l'auscultation du cœur et des vaisseaux.

IX. — Exposer avec clarté, avec méthode, l'état actuel de la science sur un sujet donné, tel est le but que doit se

proposer l'auteur d'un article de dictionnaire ; par ces qualités, l'article de M. Raynaud sur le *péricarde et ses maladies* vient se placer à côté de l'article sur les maladies du cœur publié dans un volume précédent¹. Mais en outre on y trouve exposés quelques points originaux.

On admet généralement que dans la *péricardite hémorrhagique*, l'épanchement est dû à la rupture de vaisseaux de nouvelle formation développés dans l'épaisseur de néomembranes au moment de leur organisation, de sorte qu'il y aurait d'abord une pachy-péricardite. D'après M. Raynaud, cette théorie ne peut s'appliquer à tous les cas, et pour quelques-uns tout au moins, on peut admettre que dans le péricarde, aussi bien que dans le tissu cellulaire ou les muscles, l'hémorrhagie peut être la première manifestation de la maladie, et que l'enkystement est secondaire. Cette opinion est basée sur une observation dans laquelle l'examen histologique fait par Sabourin a révélé les particularités suivantes : Il s'agissait d'une péricardite hémorrhagique consécutive au mal de Bright, et dans laquelle il semblait y avoir des fausses membranes surajoutées au péricarde. Sur des préparations bien pénétrées par le picro-carmin, on peut constater que les soi-disant fausses membranes font partie intégrante du tissu du péricarde lui-même, énormément épaissi dans sa totalité. On peut y distinguer trois couches : les couches les plus profondes et par conséquent les plus voisines du tissu musculaire du cœur présentent une abondante prolifération inflammatoire, caractérisée par une innombrable quantité de noyaux fortement colorés en rouge. Au contraire, les couches superficielles se présentent tantôt sous la forme de fibrine granuleuse, tantôt et le plus souvent sous forme de gros blocs

¹ RAYNAUD (M.), *Péricarde et maladies du péricarde*, in *Dict. de méd. et chir. prat.*, t. XXVI.

fibrineux amorphes. Mais, point essentiel à noter, ces blocs sont certainement compris dans l'épaisseur du péricarde ; car, en nombre de points, on aperçoit à la limite une bordure bien nette formée de cellules épithéliales plates, reconnaissables à leurs noyaux caractéristiques. C'est donc, à n'en pas douter, la couche sous-épithéliale qui est le siège de ces blocs fibrineux.

Dans les couches intermédiaires, et en contact immédiat avec les blocs dont il vient d'être question, on distingue d'autres fragments fibrineux, mais ceux-ci sous forme de boyaux plus ou moins élégamment contournés sur eux-mêmes. Ces boyaux présentent sur leurs bords des séries de noyaux très-régulièrement rangés ; on a donc sous les yeux des capillaires exactement remplis par une matière coagulée. Enfin, en dehors du revêtement épithélial, on trouve de la fibrine désagrégée, de jeunes cellules, des leucocytes.

En résumé donc, le processus dont il s'agit ici semble être le suivant : épaissement du péricarde en totalité ; production dans les couches superficielles de cette membrane d'un réseau extrêmement délicat de capillaires de nouvelle formation ; rupture d'un grand nombre de ces capillaires ; coagulation de la fibrine du sang tant dans leur intérieur qu'en dehors d'eux et dans l'épaisseur d'un tissu jeune et extrêmement friable ; enfin rupture de l'épithélium dans les points les moins résistants, et épanchement du sang dans la cavité de la séreuse.

Ce processus se retrouverait peut-être aussi dans les hémorragies des autres séreuses.

Signalons encore dans cet article le chapitre relatif à la *paracentèse du péricarde*. Sur quarante-six observations dépouillées par M. Raynaud, on compte vingt-sept morts et dix-neuf guérisons. Les principales conclusions de ce chapitre sont les suivantes :

- 1° L'opération de paracentèse du péricarde, pra-

tiquée d'après les règles et avec les précautions indiquées, n'offre par elle-même aucun danger;

2° La gravité de l'opération dépend de la gravité de la maladie;

3° Les résultats sont en rapport direct avec la nature de l'affection dont l'épanchement péricardique est une des manifestations;

4° Quant aux indications : *a*) Dans la péricardite aiguë, en raison de la résorption facile et prompte de l'épanchement, l'opération sera rarement indiquée. Si l'épanchement devient considérable, et cause des phénomènes graves, il ne faut pas hésiter à opérer. Si l'épanchement est de moyenne quantité, l'intervention chirurgicale n'est pas autorisée ; car il n'est pas démontré que l'évacuation de cette petite quantité de liquide favorisera la résolution et écartera les complications ordinaires de la péricardite aiguë. — *b*) Dans la péricardite chronique simple (traumatique, rhumatismale), si l'épanchement est considérable, on aura d'autant plus de chances de succès complet, qu'on agira plus promptement. Dans les épanchements symptomatiques, l'opération ne peut être que palliative ; il ne faut opérer que si les accidents sont d'une gravité imminente. — *c*) La péricardite purulente est une indication de l'opération, mais le diagnostic est difficile et le résultat peu satisfaisant, vu l'état général. — *d*) L'hémopéricarde n'est pas une contre-indication absolue de la ponction ; l'opération doit être tentée si les symptômes d'épanchement sont menaçants et si l'état général, par sa gravité, n'enlève pas toute chance de succès.

A propos des symptômes de la péricardite, M. Raynaud avait du reste étudié les accidents produits par la *distension du péricarde*, en tenant compte des derniers travaux de MM. Fr. Frank et Lagrolet. Nous n'avons point à analyser ici les recherches de M. Fr. Franck, qui ren-

trent dans les expériences physiologiques; mais en raison des applications à la clinique faites par cet observateur, et surtout par M. Lacrolet, nous devons dire quelques mots du travail de ce dernier¹. M. Lacrolet distingue trois sortes d'épanchements intrapéricardiques : 1° les épanchements subitement abondants (plaies du cœur, des vaisseaux du cœur, etc.); — 2° les épanchements graduellement croissants (épanchements parpéricardite aiguë); — 3° les épanchements modérés et stationnaires à un certain degré de développement (hydropéricarde). Les accidents résultant de la distension du péricarde et de la compression du cœur varient un peu suivant qu'il s'agit de l'une ou de l'autre de ces variétés d'épanchement; mais, en somme, ils paraissent toujours dus à l'obstacle mécanique apporté à l'afflux du sang dans les oreillettes, obstacle subordonné à la valeur de la contre-pression.

1° Dans les épanchements subitement abondants, il peut y avoir une mort subite résultant de la chute très-rapide de la pression artérielle. Cette chute, qui est la conséquence du défaut total d'afflux du sang dans les oreillettes, n'est point réparable, car le liquide s'épanche dans le péricarde sous une pression notablement supérieure à la pression veineuse.

2° Dans les épanchements graduellement croissants, la contre-pression peut arriver à être juste suffisante pour arrêter l'abord du sang veineux; mais au bout de quelques instants, la pression veineuse surmonte l'obstacle, et le cœur recommence à envoyer dans le système artériel des ondes de plus en plus fortes. Puis la compression intrapéricardique augmente de nouveau, et enfin, après une série de réparations et de chutes de la pression artérielle,

¹ LAGROLET, *De la compression du cœur dans les épanchements du péricarde*. Thèse de Paris, 1878.

il survient une compression telle que la vie n'est plus possible, si la paracentèse n'est pas pratiquée.

3° Enfin les épanchements modérés et stationnaires, à un certain degré de développement, suffisent à produire par leur présence à l'intérieur du péricarde une gêne permanente de la circulation générale et pulmonaire. Les troubles qui en résultent pour l'économie ne sont pas assez graves, dit M. Lagrolet, pour devenir un obstacle à la vie, et peuvent persister ainsi d'une façon presque indéfinie, sans éveiller la crainte d'un danger immédiat ou rapide. Cependant, comme le fait remarquer M. Raynaud, la pression artérielle est notablement abaissée, non-seulement par suite de la diminution de la systole résultant de la compression du cœur, mais aussi en raison de la diminution de la pression négative qui, dans les conditions normales, favorise la diastole cardiaque. Ces deux effets, ou plutôt ces deux faces d'un même phénomène, se complètent réciproquement et tendent à abaisser de plus en plus la tension artérielle. Aussi il peut en résulter toute la série des accidents qui caractérisent l'asystolie confirmée.

A la fin de son travail, M. Lagrolet étudie aussi le mécanisme des accidents qui surviennent quelquefois dans les épanchements pleuraux abondants, et rattache ces accidents à la compression plus ou moins brusque du cœur. C'est ainsi qu'on peut expliquer non-seulement la mort subite et la production de caillots intra-cardiaques pouvant devenir le point de départ d'embolies, mais encore les troubles circulatoires qui déterminent la petitesse et la fréquence du pouls, la pâleur, le refroidissement des extrémités, la tendance aux synopes, etc.

X. — La *thérapeutique des anévrysmes de l'aorte* est entrée depuis quelques années dans une voie nouvelle, par l'application au traitement de cette maladie de la méthode

électrolytique. On a publié en 1878 un certain nombre d'observations et de travaux sur ce sujet; nous ne pouvons en donner ici une analyse détaillée, et nous préférons renvoyer à une revue parue dernièrement dans la *Revue des sciences médicales*¹. et dans laquelle sont analysés la plupart de ces travaux.

Signalons seulement les conclusions principales qui se dégagent de l'examen de ces faits :

L'*iodure de potassium* a paru, dans un certain nombre de cas, donner d'assez bons résultats, et procurer sinon une guérison, du moins une amélioration assez notable; mais pour cela, il faut arriver rapidement aux doses de 2 ou 3 grammes par jour, et même pousser jusqu'à 5 ou 6 grammes. La tolérance du médicament s'établit en général assez vite.

Parmi les autres méthodes de traitement, la plus importante est l'*électrolyse*; c'est une méthode rationnelle, mais un peu effrayante *à priori*; cependant, lorsqu'elle est pratiquée avec les précautions nécessaires, elle ne paraît pas exposer à des accidents sérieux; elle a, dans un certain nombre de cas, procuré une amélioration plus ou moins marquée, et quelquefois même une guérison; néanmoins, on ne doit pas y recourir d'emblée avant de connaître nettement les différentes particularités du diagnostic, et d'avoir précisé les indications. C'est une méthode à l'étude, mais qui, par les résultats qu'elle a donnés jusqu'ici, mérite l'attention des cliniciens.

Nous n'avons rien dit de différents travaux présentés dans plusieurs sociétés savantes, et particulièrement à l'*Association française pour l'avancement des sciences*. Ces

¹ SEVESTRE. — *Revue sur le traitement des anévrismes de l'aorte, spécialement par l'électrolyse* (*Revue des sciences médicales*, avril 1879, t. I, p. 744.)

travaux ne nous sont connus, en effet, que par des analyses plus ou moins incomplètes, et nous préférons attendre la publication du compte rendu officiel. Contentons-nous donc de signaler un procédé de *mesuration du cœur*, par M. C. Paul, un Mémoire de M. Potain sur la *pathogénie des affections du cœur*, une étude de M. Teissier sur les *effets thérapeutiques et les indications de la digitale*, une communication de MM. Dujardin-Beaumetz et Proust sur le *traitement des anévrismes de l'aorte par l'électropuncture*.

A. SEVESTRE,
Médecin des hôpitaux.

MALADIES DU FOIE.

- I. De l'ictère. — II. Absès du foie. — III. Cancer du foie. —
IV. Cirrhose du foie.

I. De l'ictère. — La *Revue des sciences médicales* du 15 janvier 1879 renferme un article de M. Rendu, résumant les derniers travaux qui ont traité de ce sujet. C'est surtout les *ictères chroniques* qui, dans ces derniers temps, ont fixé l'attention et inspiré le plus grand nombre de recherches. Nous allons donner une idée des progrès qui ont été faits sur cette question.

« En 1857, à l'occasion de la coloration ictérique des saturnins, la théorie de l'hémaphéisme fut explicitement exposée. Pour M. Gubler, la matière colorante des globules du sang désorganisés se répand dans l'organisme au lieu de se transformer dans le foie en pigment biliaire; de là une imprégnation des téguments et des viscères par une matière colorante très-analogue, sinon

identique avec celle de la bile. Comme le fait observer M. Rendu, peu de cliniciens contestent actuellement la réalité des ictères qui surviennent en dehors des maladies des voies biliaires, et depuis les recherches fécondes de M. Gubler, on tend de plus en plus à grouper les ictères en deux catégories principales : les ictères vrais ou biliphéiques, et les ictères faux ou hémaphéiques. Cette distinction entre les deux formes de l'ictère a été tout récemment mise en lumière par M. Dreyfus-Brissac. « Revenant avec plus de détails que ses devanciers sur ces caractères distinctifs, il montre que par l'acide nitrique, l'urine hémaphéique se teint en brun au lieu de la coloration verte classique de l'urine bilieuse ; par l'iode, elle n'offre point de réaction ; par l'éther et le chloroforme, elle devient rouge, jaunâtre, au lieu d'affecter l'aspect jaune vif du pigment biliaire.

« Symptomatiquement, les différences ne sont pas moindres. A la place de la coloration citrine de l'ictère franc, les téguments sont presque toujours d'un jaune pâle chez les hémaphéiques : le prurit manque, le pouls n'est pas ralenti, les garde-robes, au lieu d'être décolorées, restent le plus souvent brunes, très-rarement pâlies, jamais argileuses. En un mot, il est toujours assez facile de reconnaître au lit d'un malade à quelle variété de jaunisse on a affaire... »

« M. Murchison, dans ses importantes leçons sur les maladies du foie, admet la réalité de l'ictère hématique, et il reconnaît même que c'est la variété la plus commune, la plus pratique. Mais il adopte une interprétation différente de celle de M. Gubler. Pour lui, il faut tenir compte de l'échange incessant qui s'établit entre le liquide contenu dans l'intestin et le sang, en sorte que ce dernier liquide est constamment en contact intime avec les sécrétions intestinales, et notamment avec la bile. C'est dans le cours de cette circulation osmotique que les principes

constituants de la bile sont empruntés au sang et transformés. Dans les conditions normales, la totalité de la bile absorbée est transformée tout de suite, de sorte qu'on n'en peut trouver de trace dans le sang ni dans l'urine. Mais dans ces trois états morbides, la bile absorbée ne subirait pas ces transformations normales, elle circulerait alors dans le sang et imprégnerait la peau et les tissus.

Les désordres fonctionnels hépatiques liés à l'ictère ont été soigneusement décrits en Angleterre, d'abord dans l'œuvre magistrale de Murchison (1875), puis, plus récemment, par Wickham Legg. D'après ce dernier auteur, dont le travail est basé simultanément sur l'expérimentation et l'observation clinique, la fonction glycogénique du foie est amoindrie, ce dont on peut s'assurer après la ligature du canal cholédoque (Von Vittich). La piqûre au quatrième ventricule, après cette opération, ne détermine plus la glycosurie.

Nous renvoyons à l'article *Cirrhose* l'étude des modifications de structure qui surviennent dans le foie dans les cas d'ictère chronique. Après le foie, le cœur est l'un des organes qui paraît subir le plus directement l'influence toxique de la bile, et cela de deux manières : d'abord par un trouble fonctionnel qui consiste dans une modification de rythme; ensuite par une véritable altération organique. Le premier fait est depuis longtemps acquis à la science sans qu'on en ait pu donner encore une explication entièrement satisfaisante.

... A la longue il se fait des altérations structurales du muscle cardiaque. C'est ici qu'il convient de parler du souffle cardiaque, décrit par Olivier (1871), puis plus tard dans la thèse de Gangolphe (1876). Pour ce dernier auteur, ce souffle serait symptomatique d'une insuffisance mitrale passagère; pour M. Potain, il s'agirait au contraire d'une insuffisance tricuspидienne.

Les reins n'échappent pas non plus à la série des alté-

ractions qu'entraîne l'ictère chronique. La réalité des lésions anatomiques de ces organes est prouvée par les travaux de Frerichs, Julius Mobius, Budd, Johnson et Gubler.

Ces lésions consistent en une altération épithéliale dans les cellules des tubes contournés; plus tard l'épithélium devient indistinct et se résout en un amas de détritits granuleux, en même temps qu'en d'autres points se voient des cylindres hyalins d'exsudat plus ou moins colorés par le pigment biliaire.

Tous les ictères chroniques peuvent à un moment donné se transformer en ictères graves. Les altérations du rein que nous venons de signaler expliquent pour certains auteurs l'irruption de ces complications soudaines. Telles sont les idées de M. Rendu (*Dict. encyclopéd. des sciences médicales. — Foie*), et M. Decaudin dans sa thèse (1878) reprend l'histoire de l'ictère grave à ce point de vue. Pour lui la lésion des reins dans l'ictère grave n'est pas une néphrite parenchymateuse type, mais elle y confine. La congestion rénale, la dégénérescence des tubes, les infarctus biliaires, les cylindres hyalins et granuleux en font foi. Aussi, dit-il, n'est-ce pas l'urémie classique que l'on observe, et nous n'avons que quelques signes importants pour la soupçonner; mais, tels qu'ils sont, ils suffisent parfois à faire affirmer que l'émonctoire est atteint, qu'il fonctionne mal, que le filtre retient au-dessus de lui des produits imparfaitement élaborés, viciés, charriés par un sang qui a traversé un foie profondément altéré.

II. Absès du foie. — Les auteurs ont professé longtemps que les absès du foie étaient rares dans nos climats, et pendant longtemps ou accepta sans conteste cette assertion. Depuis plusieurs années cependant on revient sur cette idée, et l'hépatite suppurée de cause

interne a pris le rang qui lui revient. Après Johnson et Knox, M. Jaccoud dit que cette affection n'est pas aussi rare dans les pays européens qu'on l'a prétendu; en revanche, sa fréquence dans les pays chauds a été exagérée. Le premier point de cette proposition nous a semblé parfaitement démontré par la longue liste d'observations d'abcès du foie que nous avons recueillies dans les diverses revues médicales pendant ces deux dernières années. Les observations de cette maladie dans les pays chauds ne sont pas en majorité dans cette liste, mais il ne serait pas logique d'en déduire leur rareté; il faudrait plutôt en conclure que les cas de ce genre ne sont pas publiés, pour toutes sortes de raisons faciles à comprendre.

De l'ensemble des travaux faits sur ce sujet et de l'analyse des nombreuses observations, nous trouvons plusieurs enseignements relatifs à l'histoire des abcès du foie. Notre but est de faire connaître ce que nous avons trouvé de plus intéressant et de nouveau sur le sujet.

Les symptômes de l'hépatite suppurée se trouvent détaillés au long dans tous nos classiques; nous n'avons rien à ajouter à ces descriptions magistrales. Un fait qui, bien que signalé par les auteurs, nous a frappé à cause de sa constance, c'est la durée très-longue que l'on observe le plus souvent dans l'évolution de l'hépatite. Dans presque toutes les observations que nous avons compulsées, la marche des symptômes a été excessivement lente. Dans les cas d'Ironie, de Davis de Sir Jayrer, de Carrescia, de Dall, les malades avaient souffert pendant plusieurs années de désordres divers: troubles gastriques, affaiblissement général, amaigrissement, points de côté, sueurs, légers mouvements fébriles, teinte légèrement jaunâtre avant que l'abcès fût reconnu, avant que le malade eût recours au médecin.

C'est surtout au point de vue du diagnostic qu'il y a un véritable intérêt à parcourir les observations publiées

pendant ces deux dernières années. Ce n'est que dans quelques cas très-rares que l'abcès du foie a été reconnu et traité avant qu'une complication quelconque fût survenue. Nous citerons les observations de Mackenzie, de Byrd, de Davis, et encore faut-il dire que dans le cas de Mackenzie il s'agissait d'un abcès traumatique, le coup ayant porté dans la région du foie et les symptômes douloureux s'étant toujours localisés à ce niveau. Dans presque tous les cas, c'est une pleurésie purulente (Ironie, Dreyfous, Carrescia, Starr, Brauer, etc.) qui a conduit à la découverte de l'abcès hépatique, ou, pour être plus correct, c'est la pleurésie qu'on a traitée, et l'abcès du foie n'a été reconnu le plus souvent qu'à l'autopsie. Cependant, dans le cas de Dreyfous, la ponction a traversé les deux séreuses, et les deux collections purulentes ont pu être vidées.

Nous ne dirons que peu de chose du pronostic de cette affection, d'après le relevé de ces observations. La mort est presque constante, quoique les malades aient presque tous survécu un certain temps, c'est-à-dire plusieurs semaines, à l'ouverture de l'abcès. Dans les cas de Byrd, de Mackenzie, de Carrescia et de Ball, de Henderson et Macleod, des irrigations phéniquées ont cependant amené la guérison.

Nous nous trouvons tout naturellement conduit à parler du traitement. William Stewart, dans un article du *Philadelphia medical Times and Gazette*, parle du chlorhydrate d'ammoniaque comme lui ayant donné d'excellents résultats dans le traitement de l'hépatite, de la congestion du foie et des abcès de l'organe. Il rapporte deux observations dans lesquelles il obtint, il est vrai, la guérison; mais en les analysant bien on aurait peut-être le droit de discuter le diagnostic. A part ce médicament, la thérapeutique des abcès du foie ne nous offre rien de nouveau; mais nous devons constater que les succès ob-

tenus ont été dus presque tous à l'ouverture de la collection purulente suivie de lavages désinfectants.

III. Cancer du foie. — Le cancer *secondaire* du foie est une altération bien connue, et nous n'avons rien de nouveau à noter sur cette affection. Frerichs, MM. Cornil et Ranvier, et le professeur Jaccoud, admettent que la dégénérescence cancéreuse du foie est toujours *secondaire* ; cependant Rokitanski dit : *Le cancer du foie est souvent une affection primitive*, et en effet, en relevant les quelques observations qui ont paru dans les divers recueils et journaux médicaux depuis deux ans, nous n'avons trouvé que des exemples de cancer primitif du foie. Est-ce un effet du hasard, est-ce dû à cette tendance de l'esprit qui fait qu'on recherche surtout l'exception ? Nous croyons plutôt que le cancer secondaire, étant une lésion admise par tout le monde, n'a pas fixé autant l'attention des observateurs qui se sont attachés plutôt à faire connaître les cas de cancer primitif comme plus intéressants.

Les *Bulletins de la Société anatomique* de 1878 renferment trois observations de cancer primitif du foie. Elles sont dues à MM. Routier, Letulle et Mossé. En analysant ces trois cas, nous ne trouvons dans la symptomatologie ni dans l'étiologie rien de spécial, rien qui puisse permettre au clinicien de faire le diagnostic entre le cancer primitif et le cancer secondaire. Dans les trois cas, on a noté un aspect cachectique, des troubles dyspeptiques ; deux fois il y a eu ascite considérable, une fois elle était presque nulle. Dans tous les cas, on a noté une augmentation plus ou moins considérable de la matité du foie.

Dans ces observations, on s'est surtout appesanti sur l'examen des pièces anatomiques. Voici le résumé très-succinct de chacune d'elles ; le lecteur, en les parcourant, pourra distinguer les points communs et les différences.

Premier cas (M. Mossé). — Tous les organes de l'abdomen sains, sauf le foie : nodules à la surface présentant à la coupe une couleur blanchâtre ; dans l'épaisseur de l'organe, des masses rougeâtres ramollies, reconnues au microscope pour être du carcinôme ; la vésicule biliaire est saine. Le tronc de la veine porte est occupé par un caillot noir ; la branche de division droite contient une matière jaune molle qui s'était formée autour de bourgeons carcinomateux qui avaient envahi les parois vasculaires.

Deuxième cas (Letulle). Foie énorme. — Vésicule et canaux biliaires intacts. — Dans toute son épaisseur, le foie est envahi par des masses cancéreuses encéphaloïdes disséminées dans la profondeur et à sa surface. La veine porte n'est pas envahie par le cancer, mais les veines hépatiques contiennent des cellules cancéreuses. Tous les viscères et la plupart des os ont été examinés : pas trace de cancer.

Troisième cas (Routier). — Augmentation considérable de volume du foie, noyaux blanchâtres sur sa surface. Pas de lésions dans la vésicule. Tous les organes de l'abdomen ont été soigneusement examinés : pas trace de dégénérescence cancéreuse. Les ganglions du tube du foie sont gros et rouges ; à la coupe, on y constate une espèce de dégénérescence caséuse.

Le docteur Lewis a publié dans *Chicago medical Journal* (1877) l'observation d'un enfant de treize ans qui, ayant reçu dans le flanc droit un coup de pied, se cachectisa petit à petit en présentant tous les symptômes d'un cancer du foie. En effet, à l'autopsie, cet organe considérablement augmenté de volume présentait à la coupe des noyaux ayant l'apparence du *gras de bœuf*. Au microscope on y distingua des cellules cancéreuses de nature encéphaloïde. Tous les autres organes de la cavité abdominale étaient sains, ainsi que la vésicule et les canaux biliaires.

Enfin nous hésitons à faire connaître comme exemple de cancer primitif du foie l'observation de M. Marix (*Bulletin méd. du Nord*, 1878). On a trouvé à l'autopsie quelques noyaux cancéreux du rein, ainsi que dans la base du poumon droit. L'état des ganglions de l'abdomen n'est pas noté ; les voies biliaires étaient intactes.

A propos d'une des observations dont nous venons de parler, il est rappelé que dans un cas où on crut avoir

affaire à un cancer primitif du foie, mais où la vessie, seule de tous les organes de l'abdomen, n'avait pas été ouverte, l'examen de ce réservoir, faite d'après le conseil de M. le professeur Vulpian dans le service duquel était mort le sujet, montra l'existence d'un fongus carcinomateux.

IV. Cirrhose du foie. — Tout ce qui a été fait de nouveau sur ce point de la pathologie a été résumé et critiqué dans la Revue remarquable qui a été publiée par M. Hanot dans les *Archives de médecine* (1877). Nous ne pouvons mieux faire que de résumer à notre tour ce long et consciencieux travail.

Il semble qu'il y ait pour chaque organe, dit l'auteur en commençant, une affection qui résume en elle toutes ou presque toutes les modalités pathologiques : ainsi la paralysie générale pour l'encéphale, la phthisie pulmonaire pour le poumon, la maladie de Bright pour le rein, la cirrhose pour le foie.

Il rappelle plus loin que c'est M. Cornil qui a étudié avec grand soin les modifications que subissent les ramuscules de la veine porte et de l'artère hépatique pendant l'évolution du processus. Il est arrivé à des résultats nouveaux et fort intéressants.

Dans les faits de cirrhose récente à tissu embryonnaire, les branches interlobulaires de la veine porte sont entourées de cellules rondes, que, par analogie avec ce qui se passe dans l'inflammation du péritoine de la grenouille, on pouvait supposer en être sorties. La paroi des veines présente elle-même des cellules rondes assez abondantes, infiltrées dans la membrane externe. Dans l'îlot, le tissu conjonctif qui accompagne les capillaires est parcouru par les mêmes éléments. Les capillaires et les petits vaisseaux y subissent la même altération que dans l'inflammation...

A propos du rétablissement de la circulation veineuse dans la cirrhose, M. Hanot rappelle, d'après M. le professeur Charcot, les récentes investigations de M. Duret.

... Ces voies (la communication entre les hémorroïdales supérieures, branches de la veine entérique inférieure, et les hémorroïdales inférieures, branches de la honteuse interne, qui est elle-même branche de l'hypogastrique) sont très-étroites et difficiles, et je tiens de M. Sappey qu'il a observé la même chose. C'est donc par erreur qu'on a invoqué cette voie commune servant d'habitude au rétablissement de la circulation collatérale dans la cirrhose, et que l'on parle quelquefois de la fréquence du développement des hémorroïdes dans la cirrhose, par le fait de la maladie. La réalité est que les hémorroïdes ne sont pas communes dans la cirrhose, ainsi que Monneret autrefois et dernièrement Duret l'ont fait observer. Sur neuf cas recueillis récemment par ce dernier, il n'en est pas un seul où l'on ait constaté la présence des hémorroïdes (Charcot).

« MM. Dussaussoy et Duret ont étudié récemment les varices de l'œsophage dans la cirrhose.

Cette dilatation variqueuse, sur laquelle nous ne pouvons insister, donne lieu à des hématémèses fréquentes et sérieuses, qui donnent à la maladie une physionomie clinique toute particulière et peuvent en rendre le diagnostic très-difficile...

« C'est à M. Charcot qu'on doit la formule qu'il convient d'appliquer à la cirrhose atrophique, au point de vue anatomo-pathologique.

Il a montré que l'hyperplasie conjonctive, mise en activité par une lésion du système porte, forme des anneaux (*cirrhose annulaire*) qui, dans l'origine, circonscrivent à la fois un nombre plus ou moins considérable de lobules (*cirrhose multilobulaire*). Ce tissu conjonctif a une tendance constante à la rétraction, mais il n'en

détermine pas la dislocation : la cirrhose est ici essentiellement *périlobulaire*. A côté de la *cirrhose veineuse intralobulaire* se place une autre cirrhose veineuse : la cirrhose veineuse intralobulaire, dont le foie cardiaque est le spécimen le plus accentué.

Passant ensuite à l'étude des *cirrhoses biliaires*, pour les opposer aux *cirrhoses veineuses*, M. Hanot commence par faire l'historique de la question. Nous ne pouvons malheureusement analyser, faute de place, cette partie du travail.

Puis vient toute l'histoire de cette forme de cirrhose hypertrophique qu'il a désignée sous le nom de *cirrhose hypertrophique avec ictère*. Nous renvoyons le lecteur à la source même, car la description est telle qu'on n'en peut rien retirer, ni la condenser, sans la défigurer complètement.

A la fin de son article critique, l'auteur parle de la *cirrhose paludéenne* de M. Lancereaux, dont les particularités anatomiques se rapprochent beaucoup de celles qu'on trouve dans une forme de cirrhose hypertrophique décrite par M. Hayem. Il consacre également quelques lignes à la *cirrhose monocellulaire* de MM. Charcot et Gombault, et enfin un mot à la *cirrhose lisse* de Klebs. La cirrhose monocellulaire présente comme caractère dominant une véritable enceinte conjonctive autour de chaque cellule. Malheureusement les aspects cliniques auxquels correspond cette forme anatomique de l'hépatite interstitielle sont encore, quant à présent, assez mal déterminés. La *cirrhose lisse* (*hepatitis glabra*), est-ce une affection à part? M. Hanot en doute; il pense que ce n'est qu'un caractère banal qui peut se rencontrer dans les diverses formes de cirrhose.

L'histoire de la cirrhose hépatique s'est également enrichie de quelques données d'urologie très-importantes au point de vue du diagnostic. Rappelons

les travaux de MM. Brouardel, Coltrat, Couturier.
Lépine¹.

D^r DOUGLAS AIGRE.

MALADIES DES REINS.

I. Néphrites en général; formes mixtes; rein amyloïde. — II. Cylindres urinaires. — III. Hypertrophie du cœur dans la maladie de Bright. — IV. Caractères des urines. — V. Étiologie des néphrites. — VI. Néphrite scarlatineuse. — VII. Rein cardiaque. — VIII. Altérations du sang dans la maladie de Bright; urémie. — IX. Tuberculisation urinaire.

I. — L'histoire des maladies des reins, et particulièrement des néphrites, a subi, depuis les travaux de Bright et de Rayer, des transformations importantes, dont l'honneur revient surtout, au moins à l'origine, aux médecins anglais. En effet, tandis qu'en France et en Allemagne, on continuait, il y a quelques années encore, à rattacher les unes aux autres les différentes formes de la maladie de Bright, considérées comme les phases successives d'un même processus, les observateurs anglais, au contraire, s'attachaient à les séparer, et arrivaient ainsi à individualiser des formes distinctes, présentant des caractères anatomiques particuliers, et ne différant pas moins au point de vue clinique.

Cette doctrine de la multiplicité des formes de la maladie de Bright est maintenant à peu près généralement admise. C'est celle qu'a défendue M. Charcot dans des leçons faites à la Faculté en 1874². C'est aussi celle qu'a ex-

¹ *Archives de médecine.*

² CHARCOT, *Leçons sur les maladies du foie et des reins*, recueillies par Bourneville et Sevestre. — Paris, 1877.

Voyez aussi une revue de M. Labadie-Lagrave sur ce sujet. (*Revue des sciences médicales*, 1876, p. 768.)

posée M. Rendu dans sa thèse d'agrégation ¹. Sous le nom de maladie de Bright, on comprend donc aujourd'hui un certain nombre de processus distincts, inflammatoires ou dégénératifs, et que l'on peut rattacher à trois types principaux désignés sous les noms de néphrite interstitielle, néphrite parenchymateuse, et dégénérescence amyloïde des reins.

Dans la *néphrite interstitielle*, le rein est petit, atrophié ou, comme l'on dit encore, rétracté ou contracté; il offre à sa surface des granulations saillantes, un peu jaunâtres au centre et entourées d'une collerette rouge, et présente dans son ensemble une coloration rouge plus ou moins foncée : c'est le *petit rein rouge granuleux* des auteurs anglais. Ces apparences extérieures correspondent à des lésions histologiques portant sur le tissu conjonctif d'une façon prépondérante sinon exclusive. Survenant habituellement chez des goutteux, des saturnins, des alcooliques, etc., la néphrite interstitielle se distingue, au point de vue clinique, par son évolution lente et essentiellement chronique, par la rareté des hydropisies, par les caractères des urines qui sont abondantes, pâles, peu denses, et ne contiennent que de faibles proportions d'albumine. Elle s'accompagne ordinairement d'une hypertrophie du cœur sans lésion valvulaire, souvent de dégénérescence athéromateuse des artères; fréquemment aussi elle présente des complications dont les plus habituelles sont des hémorrhagies et des accidents urémiques, qui sont souvent la cause de la mort.

Dans la *néphrite parenchymateuse*, au contraire, le rein est augmenté de volume, lisse à sa surface, et offre une coloration qui rappelle plus ou moins celle de l'ivoire (*gros rein blanc et lisse*). Les cellules épithéliales sont le

¹ RENDU, *Étude comparative des néphrites chroniques*. Thèse du concours d'agrégation, 1878.

point de départ et le siège à peu près exclusif du processus qui, rattaché à l'inflammation par quelques auteurs, serait d'après d'autres simplement dégénératif¹. Plus fréquente chez les jeunes sujets, et assez souvent consécutive à l'influence du froid humide, quelquefois à la grossesse, la néphrite parenchymateuse se caractérise par des hydropisies abondantes, généralisées ou tout au moins rarement bornées à un point limité du corps, par des urines troubles, colorées, chargées d'albumine, par des complications surtout inflammatoires (pleurésie, pneumonie, etc.) et par une marche plus ou moins rapide, habituellement subaiguë.

Tels sont, rapidement esquissés, les deux types les mieux établis de la maladie de Bright; mais entre ces deux types extrêmes, décrits avec soin dans ces dernières années, et qui se retrouvent en effet avec des caractères nettement tranchés dans un bon nombre de circonstances, il existe aussi des *formes intermédiaires* ou *mixtes*, non moins importantes à connaître, et que les auteurs ont peut-être trop négligées, en raison même de l'intérêt qu'il y avait à mettre en relief les deux formes devenues aujourd'hui classiques. Malheureusement, pour ces cas intermédiaires, les observations publiées ne sont pas nombreuses, et il serait impossible encore d'en donner une description définitive. Aussi M. Rendu, qui a consacré à ces formes mixtes un chapitre particulier, dit avec raison que ce n'est là qu'un chapitre d'attente.

Il en distingue au point de vue anatomique trois variétés sur l'étude desquelles nous ne pouvons insister, mais dont voici les caractères essentiels : 1° une première forme est caractérisée par un rein volumineux, de consistance ferme, d'une coloration brun foncé, vascularisé,

¹Kelsch, *Revue critique sur la maladie de Bright.* (Arch. de physiologie, 1874.)

et dans lequel l'examen histologique montre à la fois des lésions épithéliales et conjonctives, avec prédominance marquée des premières sur les secondes. — 2° Par contre, dans une seconde variété, avec les caractères extérieurs du gros rein blanc, on a constaté des lésions surtout interstitielles et prolifératives (observations de Reynaud, Levrat, Rémy). Cette forme se montrerait plus particulièrement dans les cas où la maladie a eu un début brusque et violent (scarlatine, froid, etc.), et où la marche des accidents n'est devenue chronique qu'après une période d'acuité intense; au contraire, les faits où le rein avait une apparence rouge et fibroïde, bien que les lésions fussent principalement épithéliales, correspondraient plutôt à des cas dont le début avait été obscur. — 3° Enfin une troisième forme répondrait à la description donnée par Johnson du *petit rein gras granuleux*, et pour laquelle, en raison de la coïncidence des deux ordres de lésion, on peut se demander quel a été le point de départ. Ce serait pour Johnson et la plupart des auteurs qui ont suivi, le dernier terme de la néphrite parenchymateuse¹.

Au point de vue des symptômes, ces formes mixtes présentent une évolution variable. Tantôt chez un malade offrant tous les phénomènes habituels de la néphrite interstitielle, on voit se développer les symptômes de la néphrite parenchymateuse, et tantôt, au contraire, ces symptômes de la néphrite parenchymateuse (hydropisies, urines rares, fortement albumineuses, etc.) font place progressivement à ceux qui caractérisent la néphrite interstitielle (urines abondantes, très-claires, hypertrophie du cœur, disparition des hydropisies, etc.). — Enfin tous les intermédiaires peuvent être observés.

On voit par ce qui précède combien présentent encore

¹ Voir une observation de Merklen. (*Soc. anat.*, 24 mai 1878, et *Progrès médical*, p. 710.)

de vague et d'incertitude ces formes mixtes, et l'on présente aussi de quel intérêt serait l'étude de ces faits.

Le *diagnostic* des différentes formes de maladie de Bright peut être fort difficile, soit que ces maladies ne donnent lieu qu'à des symptômes insignifiants et passent inaperçues, soit qu'il s'agisse de distinguer les différentes formes les unes des autres. La difficulté se présente en particulier pour la *dégénérescence amyloïde* des reins, que l'on rattache généralement à la maladie de Bright, bien qu'elle ne rentre pas dans le groupe des néphrites. Quelques faits publiés par Litten¹ mettent dans tout leur jour ces difficultés ; dans quatre cas en effet, bien que l'on eût admis une dégénérescence amyloïde des autres organes, on avait cru pouvoir, d'après l'absence d'albumine dans les urines, repousser l'idée d'une lésion analogue dans les reins. L'autopsie vint démontrer le contraire et permit de constater une dégénérescence amyloïde des reins ; on sait du reste depuis longtemps que la quantité d'albumine dans l'urine des malades atteints de la forme amyloïde est extrêmement variable, et qu'elle est en rapport non pas avec cette altération elle-même ni avec une localisation spéciale des lésions, mais avec les autres lésions concomitantes de néphrite parenchymateuse ou interstitielle.

Un autre observateur, Furbringer², a du reste indiqué une condition qui rend encore plus difficile le diagnostic de la forme amyloïde : d'après ses recherches, le développement d'hydropisies avec albuminurie chez un individu cachectique n'implique pas forcément l'existence de la dégénérescence amyloïde.

II. — La valeur des cylindres urinaires pour le diagnostic

¹ LITTEN, *Berlin. klin. Wochenschrift*, juin 1878.

² *Virchow's Archiv*, t. LXXI, p. 400.

des différentes formes de maladie de Bright a été très-diversement appréciée. Après les avoir considérés comme caractéristiques, on en est venu à nier presque absolument leur signification pathologique (Charcot). La vérité semble être entre ces deux termes extrêmes, et l'on doit tenir compte de l'existence de ces cylindres, surtout s'ils sont abondants, jaunâtres et d'apparence cireuse (Bartels, Rendu, etc.) ou encore granulo-graisseux ; cette dernière condition n'a cependant point l'importance qu'on lui attribuait autrefois pour indiquer l'âge et le degré de la lésion ; car elle peut résulter simplement de ce que les cylindres, au lieu d'être rendus tout de suite, ont séjourné plus ou moins longtemps dans les conduits urinaires et s'y sont altérés consécutivement.

La question de la valeur de ces cylindres a dernièrement encore été agitée (*Royal med. and chir. Society*) par Southey et Johnson¹. D'après Southey, les cylindres urinaires n'auraient que peu d'importance pour le diagnostic, et on les trouverait particulièrement dans les formes aiguës. Johnson pense, au contraire, que des cylindres formés dans les tubes contournés peuvent passer dans l'urine, ainsi que cela se voit par exemple dans le cas où, à la suite de l'administration de la térébenthine, on trouve dans l'urine des cylindres sanglants provenant évidemment du voisinage des glomérules de Malpighi. Johnson admet aussi que les cylindres, et particulièrement les cylindres hyalins, sont en rapport avec les formes chroniques : sans doute, dit-il, on peut en trouver dans les formes aiguës, mais ils y sont rares ; la présence de ces cylindres en abondance dans les urines indique non-seulement qu'il s'agit d'une atrophie rénale, mais que cette atrophie fait des progrès rapides ; elle est d'un pronostic sérieux.

¹*British med. Journal*, 1878, I, p. 626.

Aufrecht¹ a étudié ces cylindres chez des animaux qui avaient subi la ligature d'un des uretères, et chez lesquels il s'était développé ainsi une inflammation d'abord exclusivement parenchymateuse, suivie au bout de quelques jours d'une phlegmasie diffuse interstitielle. De ces observations il résulte que les cylindres hyalins constatés dans les tubes urinifères ne sont pas formés par la substance même des épithéliums, mais il semble qu'ils soient constitués par la cohésion de gouttelettes transparentes sorties de ces cellules épithéliales. On ne peut supposer, d'après Aufrecht, que ces cylindres soient formés par un exsudat provenant du sang : l'intégrité des vaisseaux à l'époque où l'on voit les cylindres, la disparition de ces cylindres au moment où le tissu interstitiel devient malade, et la difficulté d'une exsudation dans les tubes urinifères où la ligature de l'uretère maintient une pression assez forte, sont les raisons alléguées par l'auteur; elles ne paraîtront peut-être pas toutes parfaitement concluantes.

III. — L'étude de la *circulation rénale et de l'hypertrophie du cœur dans la maladie de Bright* a fourni matière à des discussions nombreuses, mais qui n'ont guère fait avancer la question. On ne conteste plus aujourd'hui la réalité ni même la fréquence de l'hypertrophie du cœur dans la maladie de Bright, mais le désaccord commence lorsqu'il s'agit de l'expliquer.

M. Rendu, après avoir résumé les travaux antérieurs, s'attachait à montrer la complexité de cette question et concluait que toutes les théories proposées contiennent une partie de la vérité, mais qu'aucune n'est entièrement satisfaisante. Aujourd'hui encore, et bien que nous ayons

¹ AUFRECHT, *Die Entstehung der fibrinösen Harncylinder und parenchymatöse Entzündung.* (Centralblatt für die med. Wissenschaften)

à enregistrer ici les recherches publiées depuis cette époque par Ewald, Johnson, Saundby, von Buhl, Senator, Hanot, etc.¹ la même conclusion s'impose. Ce qui ressort de plus net de tous ces travaux, c'est qu'il faut distinguer plusieurs sortes d'hypertrophies en rapport avec telle ou telle forme de maladie de Bright, et ne différant pas seulement au point de vue du mécanisme de production, mais aussi quant à leurs caractères propres. Ainsi l'on sait que dans la néphrite interstitielle, l'hypertrophie est ordinairement concentrique, caractérisée par un épaissement énorme des parois du ventricule gauche avec rétrécissement de la cavité. Ce fait, signalé par Bamberger et constaté depuis dans un bon nombre de cas, était très-net dans deux observations de M. Hanot, et Senator insiste particulièrement sur ce caractère, en l'opposant à ce que l'on voit dans la néphrite parenchymateuse. Là, en effet, l'hypertrophie, qui est d'ailleurs moins fréquente que dans la forme interstitielle, s'accompagne au contraire d'une dilatation du cœur qui peut même précéder l'hypertrophie.

C'est aussi dans la forme interstitielle que l'on observe surtout, en même temps que l'hypertrophie du cœur, un épaissement des artérioles.

Von Buhl admet en outre qu'il peut exister un rétrécissement de l'aorte, contribuant comme les autres lésions à produire une exagération de la tension vasculaire. Quant à l'hypertrophie du cœur qui, d'après lui, est le plus souvent contemporaine de la lésion rénale, il paraît disposé à la rattacher dans un bon nombre de cas

¹EWALD, *Virchow's Arch.*, B. LXXI, décembre 1877.

JOHNSON, *British med. Journal*, 1878, 1, p. 846, 886.

SAUNDBY, *ibid.*, p. 858.

EWALD, *ibid.*, p. 869.

VON BUHL, *Centralblatt für die med. Wissensch.*, sept. 1878.

SENATOR, *Virchow's Arch.*, B. LXXIII.

HANOT, *Arch. de méd.*, 1878, t. II, p. 173.

à une affection inflammatoire du cœur (endocardite ou myocardite), dont on retrouve, dit-il, très-souvent des traces. Tous les auteurs, au contraire, insistent sur ce fait que l'hypertrophie brightique ne s'accompagne d'aucune autre lésion du cœur.

IV. — Pas plus que pour l'hypertrophie cardiaque, les auteurs ne sont d'accord pour expliquer la *polyurie*, qui est l'un des caractères les plus habituels de la néphrite interstitielle, et l'on ne peut guère s'en étonner, si l'on réfléchit à la complexité de ces faits. Il ne faut pas seulement, en effet, tenir compte des conditions physiologiques de la sécrétion urinaire à l'état normal, conditions qui pourtant ne sont pas toutes parfaitement connues; mais il faut aussi faire intervenir l'hypertrophie cardiaque, l'état des artères du rein et même de tout le système vasculaire, en somme les modifications produites dans la tension vasculaire. Aucun des travaux publiés dernièrement ne résout ces questions d'une façon satisfaisante; néanmoins on trouvera quelques renseignements sur ce sujet dans les recherches de Johnson, Saundby, Ewald, ainsi que dans les travaux antérieurs de Thoma, Runeberg, etc.¹.

M. A. Robin a indiqué² deux caractères non connus jusqu'ici des urines de la néphrite interstitielle: 1° la présence dans ce liquide d'une notable quantité d'urohématine; 2° au microscope, existence d'amas pigmentaires cristallins ou amorphes, et de masses grenat, vraisemblablement formées d'hématoidine. Ces caractères peuvent être rapprochés de ceux qu'on observe dans les cas de dénutrition globulaire active.

¹ THOMA, *Zur Kenntniss der Circulationstörung den Nieren bei chronischer interstitielles Nephritis.* (*Virchow's Arch.*, B. LXXI.)

RUNEBERG, *Nordiskt med. Arkiv.*, 1877, B. IX.

² *Soc. de biologie*, 1^{er} juin 1878.

V. — *L'étiologie et la pathogénie des néphrites chroniques* ne sont encore que très-imparfaitement établies, et pour n'en prendre qu'un exemple, l'influence de l'alcoolisme, admise comme incontestable par certains auteurs, est absolument niée par d'autres. On a bien essayé par divers procédés expérimentaux de reproduire des lésions du rein analogues aux néphrites chroniques, mais les résultats obtenus sont souvent contradictoires. Ces expériences sont résumées dans la thèse de M. Rendu¹, qui conclut ainsi : En somme, on ne trouve que deux procédés expérimentaux qui produisent artificiellement des lésions rénales d'ordre véritablement irritatif, comparables dans une certaine mesure à ce qui se passe dans les néphrites chroniques. Ce sont, d'une part, la ligature de l'artère rénale et des nerfs qui l'accompagnent ; d'autre part, celle de l'uretère. La première provoque des altérations complexes, très-imparfaitement connues, mais qui paraissent porter de préférence sur la nutrition et la prolifération de l'épithélium glandulaire ; la seconde détermine très-nettement une néphrite interstitielle. Par contre, tous les procédés qui consistent à intoxiquer chroniquement des animaux avec des substances susceptibles d'irriter le rein n'ont jamais réussi à provoquer la sclérose rénale. Il ne faudrait pas en conclure que pathologiquement ces causes toxiques n'eussent aucune influence, loin de là ; mais il faut admettre qu'il y a encore bien des inconnues dans le problème. »

Il est un autre point relatif à l'étiologie, qui a été jusqu'ici à peu près complètement négligé, et sur lequel semblent jeter quelque lumière certains faits intéressants observés par M. Potain et rapportés dans la thèse de

¹ Voyez aussi Charcot et Gombault. Exp. rapp. dans le *Progrès médical*, 1878, p. 80.

VON PLATEN, *Arch. für path. Anat. und Phys.*, B. LXXI, p. 31.

JEAN, *De la rétention incomplète d'urine*, etc. Thèse de Paris, 1879.

M. Rendu : nous voulons parler de l'*influence du système nerveux* sur la production des maladies du rein. On trouve souvent à l'autopsie des sujets ayant succombé à une myélite chronique les reins malades et atteints de néphrite diffuse ; mais en pareil cas, la question est complexe, car aux troubles circulatoires dépendant immédiatement de l'affection spinale vient s'ajouter l'influence de la rétention et de l'altération consécutive de l'urine.

Les faits de M. Potain sont tout autres : il s'agissait d'individus offrant tous les symptômes d'une néphrite interstitielle, sans que l'on pût trouver dans leurs antécédents aucune des causes habituelles qui la déterminent ; mais on apprenait d'eux qu'ils avaient fait de fréquents excès vénériens, et que c'était à partir de ce moment que les accidents étaient survenus. M. Potain dit avoir constaté cette influence étiologique dans un assez grand nombre de cas, et d'une manière assez frappante pour qu'il soit impossible de voir là une simple coïncidence. Il se peut en effet que l'excitation habituelle et réitérée des centres nerveux retentisse sur le plexus rénal, de façon à modifier sensiblement les conditions de la circulation du rein, et détermine ainsi à la longue une irritation sourde au sein du parenchyme rénal.

Les auteurs précédents trouvent encore une confirmation de l'influence de l'action nerveuse dans certains faits d'albuminuries persistantes consécutives à des contusions rénales et dans lesquelles l'hydropisie était prédominante du côté du traumatisme, ou même bornée à ce côté. C'est là encore un point qui appelle de nouvelles recherches.

VI. — La *néphrite scarlatineuse* était autrefois considérée comme une néphrite épithéliale ou parenchymateuse, mais on sait aujourd'hui qu'elle est au contraire interstitielle ; avec les apparences extérieures du gros rein blanc,

on trouve au microscope des lésions qui portent sur le tissu conjonctif en voie de prolifération plus ou moins active, surtout au voisinage des glomérules (*glomérulonéphrite* de Klebs). Ces caractères étaient très-nets dans plusieurs cas observés par Hamilton¹. Les cellules qui ont proliféré peuvent s'organiser, et l'on arrive à la forme interstitielle chronique, au rein atrophique. Au contraire, lorsqu'il y a tendance à la résolution, les cellules deviennent graisseuses, et à la suite d'une résorption progressive, les tissus reviennent à l'état normal.

VII. — L'altération désignée sous le nom de *rein cardiaque* est une variété de néphrite interstitielle, mais elle présente dans ses caractères, et spécialement dans le processus qui lui donne naissance, certaines particularités sur lesquelles M. Cuffer a attiré l'attention². Voici les conclusions de ce travail :

1° Les affections organiques du cœur, arrivées à une certaine période, déterminent une stase non-seulement dans le système veineux, mais encore dans le système lymphatique. Le résultat de cette stase est d'une part l'œdème veineux, d'autre part l'œdème lymphatique.

2° Cet œdème lymphatique existe manifestement non-seulement dans la peau, mais encore dans les viscères, le rein en particulier. Cette stase lymphatique est presque aussi accentuée que la stase veineuse.

3° L'œdème lymphatique du rein a une influence considérable sur le développement de la sclérose rénale d'origine cardiaque. Il joue en effet le rôle d'une épine et provoque le développement d'une lymphangite rénale et d'une périlymphangite s'accompagnant d'une prolifération conjonctive.

¹ *British med. Journal*, 1878, I, p. 734.

² CUFFER, *Recherches sur la néphrite interstitielle cardiaque ou rein cardiaque*. (*France médicale*, 1877, nos 50, 52, 54.)

4° Le résultat de cette lymphangite et de cette périlymphangite consécutive à l'œdème est la néphrite interstitielle cardiaque.

5° La néphrite interstitielle cardiaque (de concert avec la cirrhose hépatique cardiaque) est le point de départ des altérations du sang, que l'on constate dans les maladies chroniques du cœur. Ces altérations sont les suivantes : les globules rouges sont diminués de nombre ; ils sont augmentés de volume, leur coloration est souvent plus foncée qu'à l'état normal ; ils sont plus résistants, ils se déforment moins sous l'action des réactifs ; enfin le nombre des globules blancs est augmenté.

6° Ces altérations du sang permettent d'expliquer certains accidents ressemblant à ceux de l'urémie, et que l'on rencontre dans le cours des affections cardiaques (dyspnée sans lésion appréciable du poumon).

Certaines affections cutanées observées dans les affections chroniques du cœur sembleraient avoir pour cause la diminution de capacité d'absorption du sang pour l'oxygène.

VIII. — Le même auteur¹ a consacré une étude intéressante aux *altérations du sang dans la maladie de Bright*, et aux conséquences qui peuvent résulter de ces altérations du sang. Voici les principales conclusions de ce mémoire :

Dans la maladie de Bright, les globules rouges sont diminués de nombre, plus ou moins suivant les cas et suivant la période de la maladie ; ils sont très-résistants, paralysés ; leur capacité d'absorption pour l'oxygène est très-diminuée ; le nombre des globules blancs est augmenté. — Ces altérations résultent de l'action sur les

¹ CUFFER, *Recherches cliniques et expérimentales sur les altérations du sang dans l'urémie et sur la pathogénie des accidents urémiques*. Thèse de Paris, 1878.

globules sanguins des matières extractives retenues dans le sang ou du carbonate d'ammoniaque. Le carbonate d'ammoniaque détruit très-rapidement les globules sanguins et détermine des troubles très-intenses. L'action de la créatine est moins prononcée, moins rapide, et les accidents qu'elle engendre sont également moins accentués. En somme, l'intensité des troubles fonctionnels est en rapport avec le degré et la rapidité d'altération du sang.

Les accidents urémiques reconnaissent pour point de départ ces altérations du sang, et non pas celle que déterminerait l'urée elle-même; car l'urée ne produit aucune modification du sang et ne détermine pas de troubles fonctionnels.

Les altérations des globules rouges rendent compte de la *dyspnée* qui survient dans ces conditions comme chez les anémiques; elles produisent en outre le spasme des vaisseaux, qui a lui-même pour résultat de diminuer le champ de l'hématose et d'augmenter la dyspnée. Les troubles cérébraux paraissent devoir être expliqués de la même façon.

On peut comparer les troubles dus au carbonate d'ammoniaque à ceux que détermine une hémorrhagie très-abondante, et les troubles dus à la créatine à ceux qui dépendent de pertes de sang répétées, mais peu abondantes. C'est le spasme vasculaire qui doit être mis en cause au moment des exacerbations.

On peut aussi rattacher au défaut d'oxygénation du sang certaines ulcérations ou éruptions cutanées (ecthyma) observées dans le mal de Bright.

M. Cuffer a aussi étudié expérimentalement le *type respiratoire de Cheyne-Stokes*, qu'on observe généralement dans la néphrite interstitielle, et qui est une des formes de la dyspnée urémique.

On doit distinguer dans l'urémie deux types cliniques

de ce mode respiratoire. Dans le premier type, il y a, au moment des accès, une dyspnée très-violente avec agitation extrême; dans le second type, le rythme respiratoire est seulement modifié, mais ne présente pas de dyspnée ni d'agitation excessive comme dans le premier. Ces deux formes se reproduisent facilement dans les *expériences*, la première à la suite des injections de carbonate d'ammoniaque, la seconde à la suite des injections de créatine. L'arrêt respiratoire survient lorsque l'oxygénation du sang est suffisante, et que par conséquent il n'est pas besoin à la respiration de se produire. La reprise de la respiration s'effectue quand l'oxygène n'est plus en quantité suffisante; alors la respiration reprend d'abord, au moyen d'une grande inspiration suivie de plusieurs inspirations de moins en moins fortes, à la suite desquelles, le sang étant suffisamment oxygéné, la respiration s'arrête de nouveau, et ainsi de suite.

Le début du rythme de Cheyne-Stokes est une série de grandes inspirations qui déterminent bientôt, d'abord une suroxygénation du sang qui, au bout de quelques instants, rend la respiration inutile, ensuite une fatigue musculaire qui nécessite un repos de compensation. — Ces alternatives de pauses et de reprises respiratoires se font sous l'influence de l'action directe du sang oxygéné ou non sur le bulbe, et aussi sous l'influence d'une action réflexe ayant son point de départ dans le poumon. Le poumon paraît être le propre régulateur de la quantité d'oxygène qui doit pénétrer dans la poitrine; ce fait se produit sous l'influence d'une action réflexe qui a pour point de départ essentiel l'état du sang contenu dans le poumon.

Dans l'urémie, la période de reprise respiratoire ou dyspnéique est due non-seulement au besoin d'oxygène, mais encore au spasme vasculaire qui diminue le champ

de l'hématosé. Au bout de quelques instants, le spasme cesse, le sang est suffisamment oxygéné, le besoin de repos, lui aussi, devient nécessaire, la pause se produit, et ainsi de suite.

L'une des conclusions de M. Cuffer, relative à l'innocuité de l'urée, se trouve confirmée par des expériences de MM. Feltz et Ritter¹. Ces observateurs ont conclu de leurs expériences que l'urée pure, artificielle ou naturelle, injectée dans le système veineux à très-forte dose, ne détermine jamais d'accidents convulsifs : elle est éliminée rapidement par les sécrétions. Les urées qui déterminent des convulsions sont toujours des urées impures renfermant des sels ammoniacaux. Il n'y a du reste pas dans le sang normal de ferments qui convertissent l'urée en sels ammoniacaux ; la rapidité de l'élimination ne peut être invoquée comme cause de cette non-conversion, car on peut par la suppression de la sécrétion rénale retarder l'élimination de l'urée sans hâter la survenance de l'éclampsie.

M. Ortille² a étudié aussi la question de l'urémie et combat en partie les conclusions de M. Cuffer. Son travail est basé sur des observations cliniques et sur des observations faites à Lille, dans le laboratoire de M. Morat. En voici les conclusions :

1^o La ligature des deux uretères, et par analogie l'obstruction complète de ces canaux, en amenant la suppression de la sécrétion rénale, entraîne la mort dans un temps variable, mais toujours assez court.

2^o Le défaut d'élimination des produits nouveaux sécrétés par le rein a pour conséquence un état général du sujet, qui se traduit par des vomissements, de la tor-

¹ *Comptes rendus de l'Académie des sciences, avril 1878.*

ORTILLE, *De la, dyspnée nerveuse des néphrites. État du sang chez les urémiques.* — Lille, 1878.

peur, un abaissement notable de la température, quelquefois de la dyspnée et une diminution de l'activité respiratoire des tissus.

3° La proportion des gaz ordinaires du sang n'est pas notablement changée; *l'oxygène, loin de diminuer, comme on pouvait s'y attendre, paraît au contraire augmenter.* Le sang n'a nullement les caractères du sang asphyxique: sa capacité respiratoire n'est pas sensiblement diminuée, et si, dans de telles conditions, la dyspnée survient, elle ne peut être rapportée à une modification dans la quantité des gaz du sang.

4° Il arrive parfois, lorsque les uretères sont obstrués depuis plusieurs jours, que le sang contient des quantités relativement considérables d'ammoniaque; mais ceci n'arrive jamais qu'autant qu'on trouve également de notables quantités d'ammoniaque dans le tube digestif. — Inversement, l'ammoniaque peut faire défaut dans le sang alors qu'on la trouve dans l'estomac et l'intestin. Il paraît prouvé, d'après ces observations, que la décomposition de l'urée en carbonate d'ammoniaque n'a point lieu dans le sang, mais seulement dans le tube digestif. Ce sel est ensuite réabsorbé en plus ou moins grande quantité, suivant le temps de survie du sujet. (Confirmation de la théorie de Treitz.)

5° Rien n'autorise à rapporter les symptômes de l'urémie à la rétention de tel ou tel produit dans le sang (urée, acide urique, carbonate d'ammoniaque, etc.). Ce fait, que les nombreux produits de désassimilation des tissus ont perdu leur voie normale d'élimination et restent, par conséquent, en grande partie dans le sang et les tissus eux-mêmes, nous paraît suffisant pour expliquer l'état de déchéance et de misère organique dans lequel tombent alors tous les tissus. Le terme d'empoisonnement urémique nous paraît impropre. *L'urémie n'est pas un empoisonnement, mais une cachexie.*

La question, on le voit, est loin d'être encore complètement élucidée.

IX. — La *tuberculose urinaire* est encore assez mal connue, et, d'après la plupart des auteurs, elle serait toujours consécutive à des lésions analogues des organes génitaux. Les recherches de M. Tapret¹ montrent, au contraire, qu'elle peut être primitive et qu'elle peut affecter isolément le rein, la vessie, l'urèthre et la prostate. La partie du mémoire de M. Tapret publiée jusqu'ici est relative à la symptomatologie et à l'étude séméiotique de chacun des symptômes pris isolément. Nous ne pouvons suivre l'auteur dans les détails de son exposé clinique, qui ont tous une égale importance, et nous lui empruntons seulement le tableau général de la maladie.

Le rein et la prostate se prennent souvent, sans que leur état soit dénoncé au dehors par autre chose que des indices qui ne révèlent rien ou conduisent droit à l'erreur. Dès que la maladie, gagnant de jour en jour du terrain, a touché les conduits excréteurs, elle cesse au contraire d'être latente ; les manifestations ne deviennent réellement significatives qu'après l'invasion des voies conductrices de l'urine, et plus particulièrement du col vésical. C'est donc la tuberculose du col de la vessie qui donne à la maladie sa physionomie caractéristique.

Un individu de vingt à quarante ans, bien portant jusqu'alors, a pissé du sang en plus ou moins grande quantité, et cela sans douleur, sans cause locale plausible. Puis, que cette hémorrhagie soit unique ou qu'elle revienne, le col vésical se prend de contracture spasmodique ; arrive une rétention d'urine facile à combattre ; les envies d'uriner sont de plus en plus fréquentes et

¹TAPRET, Étude clinique sur la tuberculose urinaire. (*Arch. de méd.*, mai 1878.)

impérieuses ; les mictions sont douloureuses au commencement comme à la fin, le repos ne les calme point ; le malade expulse à grand'peine de sa vessie quelques gouttes d'urine, laissant au fond du vase un dépôt purulent strié de sang, et par intervalles rend abondamment une urine, tantôt claire, presque normale (urine nerveuse), tantôt trouble et décolorée (urine des affections profondes du rein). On explore l'urèthre : une blennorrhée existe dans sa partie profonde. On explore la vessie : elle est petite ou dilatée ; le col est douloureux, le bas-fond induré, mais pas trace de corps étrangers. Alors le diagnostic est complété par l'examen des épidiymes qui se trouvent hypertrophiés et noueux, par la palpation de la région rénale où l'on détermine de la douleur, et surtout par la constatation du côté de la prostate de bosselures acuminées.

L'état général se maintient longtemps ; le malade a peu de fièvre, à peine s'il se plaint de quelques troubles digestifs ; ce qui souvent l'inquiète le plus, c'est de ne pouvoir se tenir debout sans souffrir. Des périodes d'accalmie plus ou moins longues lui laissent quelque répit et dissipent les idées noires qui l'avaient assailli.

Si aucun phénomène urémique ne survient, la maladie suit lentement et graduellement sa marche envahissante, que rien ne pourra enrayer.

Du côté du périnée apparaissent des trajets fistuleux par lesquels se fait une suppuration abondante, le testicule subit une dégénérescence analogue ; enfin souvent le poumon sain ou peu malade auparavant, mais toujours disposé à recevoir le contre-coup de la tuberculisation d'un organe éloigné, devient le siège d'une infiltration à marche rapide (phthisie aiguë) ou parallèle à celle de la phthisie urinaire.

A. SEVESTRE,
Médecin des hôpitaux.

MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX.

Des localisations dans les maladies du cerveau.

- I. — État de la question. — II. Avantages de la méthode clinique; analyse des travaux récents. — III. L'aphasie. — IV. Centres à l'étude : analyse des travaux étrangers. — V. L'athétose. — VI. Lésions des méninges : dans la folie, au cours de la syphilis; tuberculose cérébro-spinale.

L'année qui vient de s'écouler a vu paraître un grand nombre de travaux relatifs aux *maladies du système nerveux*; nous nous proposons, dans cette étude sommaire, de les passer successivement en revue et d'indiquer quels sont les points de doctrine confirmés par les recherches récentes.

I. — On sait sur quelles bases repose aujourd'hui l'étude de la pathologie nerveuse. L'argument anatomique a remplacé, depuis longtemps déjà, les spéculations aventureuses d'une psychologie mal définie. Observer les troubles du mouvement et ceux de la sensibilité, tenir compte des modifications thermiques, des troubles trophiques, des aberrations sensorielles qui surviennent au cours d'une maladie du système nerveux, c'est faire la clinique de cette affection : joindre à ce document un examen circonstancié des différentes parties du névraxe et des nerfs périphériques, après autopsie soignée et complète, c'est là faire l'anatomie pathologique de cette maladie. Ces données cliniques et ces faits observés *post mortem* constituent, par leur réunion, une des méthodes les plus sûres de l'expérimentation physiologique, car on s'adresse, dans la discussion de ces cas, à l'homme lui-même, et la nature se charge de faire pour nous l'ex-

périence avec une simplicité qu'on ne réaliserait que difficilement, si même on pouvait y atteindre, par la plus délicate expérience de laboratoire. C'est ce que M. Charcot faisait ressortir tout récemment encore à propos des lésions systématiques de la moelle épinière; c'est ce qu'il avait déjà démontré depuis longtemps à propos des *localisations dans l'écorce et dans les parties centrales du cerveau.*

Ce n'est pas sans avoir passé par une période d'essais infructueux que l'on est arrivé à cette conception moderne des affections cérébrales. On se rappelle les tentatives artistiques de Lavater, celles de Gall et de Spurzheim, et tous ces systèmes phrénologiques, basés sur une connaissance incomplète des rapports du cerveau et du crâne : la méthode phrénologique pure reposait sur des arguments contestables; elle ne tenait pas compte des différences individuelles dans l'épaisseur du crâne, et supposait l'ovoïde crânien régulièrement moulé sur la convexité des hémisphères cérébraux; aussi cette théorie n'eut-elle qu'un temps, mais elle n'en eut pas moins le mérite d'attirer l'attention des observateurs sur la possibilité de diviser le cerveau en un certain nombre de parties secondaires, jouissant de propriétés distinctes. Une autre cause d'erreurs dépendait de la méthode elle-même. Les phrénologistes cherchaient à subordonner leurs divisions fictives à celles non moins hypothétiques de la psychologie. De là les localisations du souvenir, de la mémoire des faits, de celle des mots, de la volonté, des différents instincts de l'homme, divisés en bons et mauvais, etc.; de mouvement, de sensibilité générale ou spéciale, il n'est nullement question dans le système de Gall; or ce sont là les points principaux sur lesquels porte l'observation moderne.

L'attention était cependant attirée sur les questions cérébrales, dont on ne s'occupait plus guère depuis le

siècle dernier, lorsque Bouillaud, en 1825, vint confirmer une des assertions de Gall, tout en l'amplifiant, et put localiser la *faculté du langage* dans les parties antérieures du cerveau.

Quelques années plus tard, Dax père (1836) circonscrivait davantage le siège du langage en indiquant que c'était surtout après des lésions du lobe frontal gauche que l'on devenait aphasique; enfin, en 1861, M. Broca arrivait à préciser plus nettement encore ce point intéressant de pathologie cérébrale, et attribuait à la *troisième circonvolution frontale*, dans sa partie postérieure, le rôle principal dans la fonction du *langage*. Nous devons ajouter qu'en 1863, M. Dax fils avait joint quelques faits nouveaux au mémoire de son père, et qu'il se trouvait par conséquent publier, à la même époque que M. Broca, des recherches analogues. C'est fréquemment que pareille coïncidence se remarque dans l'étude des questions nouvelles. Il n'en reste pas moins acquis à M. Broca d'avoir méthodiquement établi le siège exact du centre du langage articulé et d'avoir poursuivi cette étude avec un soin si minutieux et une précision si parfaite que la troisième circonvolution frontale gauche est désormais désignée sous le nom de *circonvolution de Broca* ¹.

Ce ne fut que beaucoup plus tard, en 1870, lors des premières publications de Fritsch et Hitzig, que l'on put chercher avec quelque assurance à localiser certains des centres de mouvement. Il nous suffira de rappeler au lecteur la période physiologique par laquelle passait la question des localisations cérébrales : on avait de tout temps proclamé l'inexcitabilité de la substance grise, aussi bien de celle des cornes de la moelle que de celle des circonvolutions du cerveau lui-même. Flourens, dans ses expé-

¹ Consulter sur cette question de priorité GRASSET, *les Localisations dans les maladies cérébrales*. Montpellier et Paris, 1878.

riences célèbres, et tous les physiologistes après lui, avaient enlevé, sur des animaux inférieurs, tout ou partie des hémisphères cérébraux. Il n'en était rien résulté, si ce n'est l'exagération des mouvements réflexes et une sorte d'inconscience. La publication de Fritsch et Hitzig fut donc l'objet d'un contrôle sévère; elle fut bientôt confirmée par M. Ferrier, par MM. Carville et Duret, tandis qu'elle était combattue par plusieurs physiologistes ou partiellement admise par d'autres. De là deux courants d'opinion parmi les expérimentateurs : les uns admettant les *centres moteurs*, les autres les niant complètement.

Le représentant le plus autorisé de cette dernière opinion est M. Brown-Sequard, qui la défend avec une conviction contre laquelle ne prévalent ni expériences contradictoires, ni faits cliniques. Depuis longtemps déjà, comme en témoignent ses nombreuses publications, M. Brown-Sequard n'admet ni centres ni localisations quelconques dans la substance cérébrale; pour lui, chacune des parties du cerveau est capable de remplacer les autres; il y a là un organe composé d'une foule de parties similaires, les cellules nerveuses, dont les anastomoses sont si nombreuses et si indifférentes, qu'il n'y a pas de voie toute tracée par avance pour les incitations motrices, ni de trajet préformé pour les impressions sensibles ou sensorielles. Un des hémisphères du cerveau peut suppléer l'autre dans toutes ses fonctions, il peut être malade en l'un quelconque de ses points, sans donner lieu à une manifestation morbide. Pour le physiologiste du Collège de France, l'irritation produite par une lésion cérébrale se propagerait à distance, et les effets de cette irritation dépendraient de l'influence qu'elle exercerait sur des points éloignés du cerveau. Quels sont ces points? C'est ce que M. Brown-Sequard n'indique pas très-nettement. Il s'ensuit des conclusions qui paraî-

tront forcées à tous les cliniciens ¹. Selon M. Brown-Sequard, la paralysie serait aussi souvent directe que croisée dans les lésions du cerveau! Et pourtant l'expérience journalière permet d'affirmer que presque toujours une hémiplégie droite correspond à une lésion de l'hémisphère gauche et inversement. Selon cet auteur, les lésions quelconques du cerveau donneront lieu à un symptôme quelconque, absolument contingent, dont l'interprétation clinique sera, par conséquent, toujours mensongère. Suivre M. Brown-Sequard dans ses assertions serait nier les progrès de la clinique cérébrale dans ces dernières années, et nous déclarer, après tant d'études et de si grands efforts, revenus à un état d'incertitude qui ferait désespérer de toutes les données courantes de la clinique.

Se baser sur des faits d'exception, fussent-ils même tous également bien observés et comparables, ce qui est très-contestable, édifier, grâce à eux, une théorie que démentent tous les jours les assertions de la clinique la plus vulgaire, c'est manquer aux règles de la méthode d'observation, c'est s'opposer en vain aux progrès des doctrines que l'on désire combattre. Lorsque l'auteur immortel de l'*Auscultation* publiait ses travaux, n'y avait-il pas alors, comme maintenant, de ces cas difficiles au cours desquels le symptôme pathognomonique se dérobe à l'investigation, ou dans lesquels se trouve surajouté quelque signe trompeur dont l'interprétation littérale conduit à un diagnostic erroné? Les recherches de Laennec en ont-elles été moins précises et leur valeur en est-elle amoindrie? Bien au contraire, en clinique, comme en grammaire, l'exception confirme la règle.

II. — C'est donc surtout à l'aide des données de la cli-

¹ BROWN-SEQUARD, *Cours du Collège de France*, leçons de 1878.

nique que l'on parviendra à résoudre quelques-unes des nombreuses difficultés qu'offre l'étude des fonctions du cerveau. Restée sur le terrain strictement physiologique, l'étude des propriétés du cerveau était toujours passible d'une objection capitale : on ne peut pas conclure d'une façon absolue des animaux à l'homme, en matière cérébrale. La certitude ne saurait exister si l'on n'expérimente sur l'animal même dont on étudie les fonctions ; même faite sur le singe, l'expérience peut être trompeuse quand on conclut à l'homme. D'essais sur l'homme, il n'y a pas à y songer par voie expérimentale, quoique un audacieux Américain ait cru le devoir faire, en mettant son zèle scientifique au-dessus de ses devoirs professionnels.

Il faut se contenter d'observer les malades et s'efforcer de joindre à l'observation détaillée un rigoureux procès-verbal d'autopsie. C'est en suivant cette méthode, en se basant sur de tels faits que M. Charcot et l'École de la Salpêtrière ont transporté la question des localisations cérébrales sur son véritable terrain, et que s'est ouverte la *période clinique* de ces études. Les départements physiologiques de la moelle avaient déjà été subdivisés, grâce au concours des faits cliniques qui seuls pouvaient arriver à le faire : semblable étude, portant sur le cerveau, devait être couronnée d'un égal succès. Mais de combien de difficultés nouvelles ces recherches n'étaient-elles pas entourées ! Il fallut reviser à nouveau les descriptions anatomiques du cerveau, dénommer ses circonvolutions ; en faire l'étude histologique, rechercher les relations des faisceaux blancs et des noyaux gris, etc. Toutes ces données préliminaires sont encore loin d'être aujourd'hui acquises à la science ; on a cependant fait beaucoup, et il y aurait ingratitude à ne pas reconnaître la part qui revient à des anatomistes tels que Rolando, Leuret, Gratiolet, Ecker, Bischoff, Henle, Turner, Broca

et tant d'autres, dont les patientes recherches de topographie cérébrale ont singulièrement facilité les descriptions anatomo-pathologiques. D'autres, Duret, en France, Huebner et Conheim, en Allemagne, ont étudié la vascularisation des différentes parties de l'encéphale et jeté ainsi un jour nouveau sur la pathogénie des altérations limitées de cet organe. La structure des circonvolutions, entrevue par Baillarger, fut complétée par Meynert, par H. Major, par B. Lewis; enfin, il n'est pas jusqu'au système d'association des différentes parties de l'encéphale qui n'ait été l'objet d'hypothèses comme celles de Meynert et de Luys¹ Et cependant le champ d'étude est si vaste que tous ces travaux ne suffiraient pas à donner une base suffisante au raisonnement clinique, et qu'il doit s'appuyer surtout sur les observations pathologiques.

L'étude clinique des localisations cérébrales commencée par les recherches d'Hughlings Jackson sur l'épilepsie partielle, fut bientôt l'objet des travaux de M. Chareot et de ceux de plusieurs de ses élèves les plus distingués. Nous n'avons pas, dans cette Revue annuelle, à analyser ces premières tentatives; il nous suffit de rappeler les *Leçons sur les localisations cérébrales* professées à la Faculté de médecine de Paris par M. Chareot, et le mémoire de MM. Charcot et Pitres, publié dans la *Revue mensuelle* de 1877. Depuis, des faits nombreux ont été publiés, surtout dans l'année qui vient de s'écouler; ils semblent confirmatifs des points de doctrine établis par les publications précitées. D'autres faits, contestables, il est vrai, ont été produits contre la théorie moderne des localisations cérébrales. Nous aurons à les examiner les uns et les autres. Les documents ne manquent pas pour traiter une telle question. En France,

¹ Consulter la thèse de Ch. RICHER, *Anatomie et physiologie des circonvolutions cérébrales*. Agrég. d'anat., 1878.

des communications nombreuses faites à la *Société Anatomique*, publiées dans ses *Bulletins*, accompagnées pour la plupart de dessins insérés dans son *Album*, sont venues montrer la fréquence des faits conformes à la théorie et l'intérêt que la jeune génération médicale attachait aux questions cérébrales. L'abondance de ces documents est devenue telle que MM. Charcot et Pitres ont dû les rassembler dans un deuxième mémoire¹ qui ne contient pas moins de cinquante-six observations. Comme dans leur publication précédente, ces auteurs ont envisagé successivement les lésions corticales siégeant en dehors de la zone motrice et celles qui rentrent dans cette zone et occupent un ou plusieurs de ses centres. Cette première partie du mémoire de MM. Charcot et Pitres repose sur dix-neuf observations en faveur de la théorie ; elle est accompagnée de la discussion et de la réfutation de deux cas allégués comme contraires. Les dix-neuf observations de cas latents ont trait à des lésions occupant le lobe occipital, les lobules pariétaux (au moins en partie), le lobe cunéiforme, le lobe carré, le lobe orbitaire et la partie antérieure des circonvolutions frontales externes : ce sont les cas de MM. Tapret, R. Atkins (2 cas), Shaw, Morelli, Dreyfus-Brissac, Rosenthal (2 cas), Vermeil, Piéchaud, Lebec et Gauché, Mossé, Léger, Bousquet, Royero, Guignet, Hardy, Wannebroucq, Charcot et Pitres, de Boyer. Ces faits nombreux, ajoutés à ceux publiés dans les années précédentes, arrivent aujourd'hui au chiffre de cinquante-six ; si l'on y ajoute les cinquante-trois faits relatifs aux faisceaux blancs sous-jacents, réunis par M. Pitres dans sa thèse inaugurale²,

¹ CHARCOT et PITRES, *Nouvelle Contribution à l'étude des localisations motrices dans l'écorce des hémisphères du cerveau*. (Revue mensuelle, 1878 et février 1879.)

² PITRES, *Des lésions du centre ovale au point de vue des localisations motrices*. Thèse de Paris, 1877.

on voit que dans une *certaine de cas* des mutilations quelconques des régions supposées non motrices n'ont pas causé de paralysies. On a donc le droit aujourd'hui, de par la clinique, d'affirmer que la lésion de certains points du cerveau ne s'accompagne pas de troubles de la motilité. Contre ce concours de faits observés tant en France qu'à l'étranger, les deux cas négatifs publiés à ce jour ne sont que d'une petite valeur. Ils émanent cependant d'auteurs dont les travaux doivent être pris en sérieuse considération.

M. Beger a publié dans le numéro de février 1878 des *Archiv der Heilkunde* un cas d'hémiplégie droite survenue à la suite d'une sclérose des circonvolutions occipitales. M. Jaccoud a donné, dans la *Gazette hebdomadaire* de 1878 (p. 475), un fait de ramollissement étendu du coin et de l'avant-coin accompagné de symptômes moteurs, de convulsions, de déviation conjuguée. On lira le détail de ces observations, aussi complexes que singulières, dans le mémoire de MM. Charcot et Pitres. Ces auteurs n'attachent pas une grande importance à ces deux faits ; celui de M. Beger pêche par un excès de lacanisme ; celui de M. Jaccoud est difficile à comprendre, tant il est anormal ; c'est du reste un fait irrégulier comme manifestations cliniques, non moins singulier comme lésions anatomiques, et dont la relation laisse à désirer, car il s'agit d'une malade qu'on n'a pu observer qu'un jour : en supposant même ces deux faits absolument incontestables, ils sont trop peu nombreux pour pouvoir être considérés comme autre chose que des cas d'exception.

Dans la deuxième partie de leur nouveau mémoire, MM. Charcot et Pitres analysent trente-trois cas relatifs à des lésions de la zone motrice suivies de paralysies ou de convulsions partielles. Un seul cas négatif a été donné par ces auteurs contre l'hypothèse des centres de mou-

vement. Ce cas est celui de M. Mancini ; on en trouvera la traduction et la réfutation dans le mémoire dont nous faisons l'analyse.

On sait que l'hémiplégie totale, d'origine corticale, est sous la dépendance d'une lésion étendue de la convexité du cerveau, comprenant entièrement les deux *circonvolutions marginales ascendantes*. C'est dans ces conditions que la paralysie corticale porte à la fois sur les membres et sur la face. Cette hémiplégie siège du côté opposé à la lésion. Elle est incurable. Elle s'accompagne, en effet, presque fatalement de *dégénération secondaire descendante* dans la moelle épinière : son grand caractère clinique, c'est de se terminer par la contracture secondaire permanente. Ce serait donc une grave erreur d'assigner à la paralysie d'origine corticale un pronostic moins défavorable qu'à celle qui survient à la suite d'une lésion centrale. Les faits publiés ces temps derniers sont dus à MM. Bourneville Dreyfus-Brissac, Landouzy R. Atkins (2 cas), Palmerini, Beger, Bramwell (2 cas), Morelli, Maygrier, Laveran, Charcot et Pitres, Lépine, de Boyer ; ces observations sont toutes concordantes pour établir l'existence de la paralysie à forme hémiplégique à la suite de la lésion corticale des deux circonvolutions marginales. Les trois derniers confirment l'existence de la sclérose descendante des cordons antéro-latéraux après une telle lésion, comme l'avaient indiqué MM. Charcot et Pitres dans leur premier mémoire, comme cela résulte du travail de M. Bouchard et de la thèse récente d'un des élèves de la Salpêtrière¹.

La paralysie partielle est plus fréquente à la suite des lésions corticales qu'après une lésion centrale ; elle revêt la forme de *monoplégie* ou celle de *monoplégie associée*,

¹ ISSARTIER (R.), *Des dégénérationes secondaires de la moelle épinière consécutives aux lésions de la substance corticale du cerveau*. Th. de Paris, 1878.

selon qu'un ou plusieurs des centres corticaux se trouvent détruits par la lésion. En comparant les divers foyers qui se sont accompagnés des mêmes symptômes, on arrive à déterminer l'étendue des zones partielles de motilité spéciale : cette analyse des faits cliniques nécessite une connaissance exacte des limites de la lésion, ordinairement très-circonscrite. Les lésions les plus anciennes, les plus incurables, sont les plus utiles à cette étude, car elles sont d'ordinaire dépouillées dans leurs manifestations cliniques des symptômes réactionnels qui accompagnent au début les paralysies d'origine cérébrale. Le type de ces lésions, c'est la plaque jaune de ramollissement, suffisamment limitée pour n'avoir donné lieu qu'à la paralysie persistante d'un seul groupe musculaire. Les tumeurs cérébrales, celles des méninges, devront souvent être exclues de cette discussion, car elles s'accompagneront parfois d'une encéphalite de voisinage dont les limites exactes sont difficiles à préciser, ou ne font que comprimer les circonvolutions sans les détruire, et sans, par conséquent, en troubler les fonctions. A l'aide des documents nombreux recueillis dans ces dernières années, on a pu préciser quelques-uns de ces centres. Ceux de la face, du bras seul et du bras réuni à la jambe, semblent désormais bien établis.

Il existait déjà plusieurs exemples de paralysie de la face, à l'exclusion de tout autre trouble moteur. Dans sa thèse inaugurale, M. Landouzy avait déjà indiqué que les lésions de la méningite tuberculeuse remontaient sur la convexité du cerveau après avoir envahi les bords de la scissure de Sylvius, et qu'alors les convulsions de la face et ses paralysies précédaient celles des membres. MM. Werhner, Hervey, Pitres, Hitzig, Gowers, Barlow, ont observé des monoplégies de la face à la suite d'une lésion du pied de la frontale ascendante. Seeligmüller a signalé un cas fort instructif dans lequel un sarcome avait

débuté par la scissure de Sylvius et le bas de la pariétale ascendante, pour de là remonter jusque vers le tiers supérieur de cette circonvolution ; au début, on vit survenir quelques convulsions, puis la paralysie de la face ; bientôt le bras fut pris, et lorsque le malade mourut, il était devenu complètement paralysé de ce bras. Ces faits permettent de fixer le centre des mouvements de la face, au voisinage de la scission de Sylvius, dans le bas des deux circonvolutions ascendantes.

La paralysie faciale est quelquefois associée à celle du bras, ce qui indique déjà que le centre du bras doit être contigu à celui de la face. La paralysie isolée du bras est une des monoplégies les plus fréquentes. Elle s'observe à la suite des lésions de la partie moyenne de la frontale ascendante, et sans doute aussi après celles de la pariétale ascendante à ce même niveau. Il existe aujourd'hui seize faits de monoplégie du bras. Ils ont été cités presque tous dans les deux mémoires de MM. Charcot et Pitres, mais quelques autres nous viennent de l'étranger ou de mémoires inédits. C'est ainsi que Beger a cité un cas de monoplégie brachiale à la suite d'une lésion de la pariétale ascendante, et que trois cas semblables sont donnés par MM. Reynaud et Decaisne ; les deux cas de ce dernier sont inédits. Cette localisation du centre des mouvements du bras n'a pas été sans soulever quelque opposition, et dans une thèse récente, celle de M. Mallebay¹, nous retrouvons la trace de cette tendance. Plusieurs observations sont données dans ce travail contre l'existence d'un centre unique pour le bras, arguments déjà produits par M. Bourdon, dans son mémoire à l'Académie de médecine. Le travail de M. Mallebay nous semble porter sur des faits peu comparables, car nous y trouvons successivement une belle observation clinique, mais sans

¹ MALLEBAY, *Des paralysies partielles du membre supérieur d'origine corticale*. Th. de Paris, 1878, n° 284.

autopsie, plusieurs cas de paralysie partielle du membre supérieur, et deux cas de monoplégie associée. Ces observations dissemblables sont mises sur le même pied, sont discutées de front ; il n'est donc pas étonnant de voir l'auteur conclure qu'il n'y a aucun rapport entre la forme de la paralysie et le siège de la lésion. C'est là, selon nous, une conclusion mauvaise ; les faits de M. Malleybay prouvent simplement que le centre du bras n'est pas circonscrit par un périmètre aussi restreint que celui de la face, mais ils ne prouvent nullement que le centre des mouvements du bras soit étendu à presque toute la convexité du cerveau, comme cet auteur paraît l'admettre.

Il existe bien peu de faits relatifs à la monoplégie crurale, et le centre des mouvements de la jambe est plutôt supposé que reconnu. Son existence est très-probable pour plusieurs raisons. Par analogie, car si tous les membres ont des centres distincts, il n'y a pas lieu de supposer que la jambe seule fasse exception. Par les faits de traumatismes, tels que ceux de Loeffler, dans lesquels une blessure du pariétal s'est accompagnée de monoplégie crurale. Enfin, la monoplégie associée du bras et de la jambe est très-fréquente ; elle correspond à des lésions du lobule paracentral ou de l'extrémité supérieure des deux circonvolutions marginales. C'est donc là une région corticale qui doit comprendre le centre de la jambe, s'il en existe un, et répondre à la partie commune du centre du bras et de la jambe, si ces centres sont confondus à leur périphérie. Depuis l'année dernière, un cas de M. Dérignac est venu confirmer cette hypothèse et nous semble permettre de fixer le centre des mouvements de la jambe sur le tiers supérieur de la circonvolution pariétale ascendante¹.

¹ DE BOYER, *Études topographiques sur les lésions corticales des hémisphères cérébraux*. Th. de Paris, 1879, n° 115.

La monoplégie associée du bras et de la jambe est fréquente ; c'est elle qui constitue l'hémiplégie sans paralysie faciale. Elle siège naturellement du côté opposé à la lésion cérébrale, mais la paralysie peut être plus ou moins prédominante sur l'un ou l'autre des membres, au point de disparaître quelquefois sur l'un des deux : on a alors affaire à une hémiplégie *dissociée*, qu'il faudrait se garder de confondre avec une monoplégie pure, et dont la lésion anatomique ne serait pas la même.

Cette monoplégie associée du bras et de la jambe répond toujours à une lésion de la partie supérieure des circonvolutions marginales ou du lobule paracentral : souvent elle s'accompagne d'atrophie des membres et de convulsions à forme hémiplégique. Les cas d'hémiplégie infantile spasmodique décrits par MM. Charcot et Bourneville¹ rentrent dans cette catégorie.

Les différentes observations publiées l'année dernière en France et à l'étranger sont toutes à l'appui de l'existence de ces centres ; celles présentées à la Société anatomique pendant la même période peuvent être considérées comme inattaquables, car les pièces ont toujours été examinées par un public nombreux et au courant des questions cérébrales. Il nous semble donc désormais acquis, de par la clinique, qu'il est des centres de mouvement dans l'écorce des hémisphères cérébraux, et que ces centres correspondent le plus ordinairement aux points que leur assignent MM. Charcot et Pitres dans leurs publications.

III. — Une des localisations les plus certaines, c'est celle du langage articulé, la première en date et celle qui repose sur le plus grand nombre d'observations

¹ BOURNEVILLE ET REGNARD, *Iconographie photographique de la Salpêtrière (Epilepsie partielle)*, t. II, 1878.

confirmatives. Les faits de M. Broca, auxquels nous faisons allusion dans les pages précédentes, ont permis d'établir que l'aphasie accompagne, dans la grande majorité des cas, la lésion du tiers postérieur de la troisième circonvolution frontale gauche. Lorsque l'on vient à étudier la question de l'aphasie de plus près, on s'aperçoit qu'elle n'est pas aussi simple qu'on le pourrait croire à un examen superficiel, et qu'il est des cas dans lesquels certaines variétés d'aphasie ont paru causées par des lésions voisines de la circonvolution de Broca, ou intéressant ses communications profondes. Plusieurs de ces faits ont été publiés l'an dernier. Nous n'entendons pas par là contredire la loi de Broca, mais bien montrer qu'il y a, dans quelques cas, à tenir compte, outre les lésions de la troisième frontale gauche, de celles qui intéressent son voisinage.

Prenant pour une réalité leur conception hypothétique du cerveau, certains auteurs allemands, et en particulier Kussmaul, ont singulièrement étendu le nombre des points corticaux du cerveau dont la destruction s'accompagnerait de perte de langage. Dans son dernier ouvrage, classique en Allemagne, le professeur Kussmaul¹ décrit ensemble tous les troubles du langage et les range selon le centre cérébral dont les fonctions sont détruites, ou les communications interceptées. On voit dans son énumération figurer côte à côte les troubles du langage les plus disparates, correspondant aux lésions les plus diverses. Puis on arrive, à force d'associations de centres, à force de subtilités pathologiques, à considérer comme des troubles du langage, à mettre sur le même pied que l'aphasie ce que l'on nomme de l'autre côté du Rhin la *surdité* et la *cécité* verbales. La surdité verbale

¹ KUSSMAUL, *Störungen der Sprache. (Des troubles du langage.) Ziemsen's Handbuch, etc. 1877.*

consiste à ne pas comprendre la signification des mots, tout en en entendant le son : c'est un état comparable à celui dans lequel on se trouve quand on entend parler une langue étrangère que l'on ne possède pas. La cécité verbale empêche celui qui en est atteint de comprendre le sens des syllabes qu'il ne peut lire tout en en percevant la représentation figurée. Un homme atteint de surdité verbale n'est pas sourd, pas plus qu'il ne serait aveugle, s'il était frappé de cécité verbale. On voit donc qu'il s'agit là de troubles de l'entendement qui n'interprète pas exactement certaines perceptions sensorielles. Ces faits ne semblent pas dépendre de l'aphasie, et ils ne rentrent dans son cadre que parce qu'ils sont nécessaires aux hypothèses en vertu desquelles on prétend expliquer le mécanisme de la parole et les moyens grâce auxquels le centre de la frontale est mis en jeu. Les noyaux bulbaires des nerfs de la langue et du larynx innervent les muscles de ces organes : rien de plus démontré, mais le défaut d'articulation qui résulte de leur lésion, ce n'est pas de l'aphasie. Les centres pédonculaires, les corps opto-striés agissent sur ces noyaux bulbaires : cela est possible, mais ces communications ne sont pas démontrées anatomiquement, et l'on ne peut considérer comme prouvée l'existence du *centre basilair* que Kussmaul place derrière les tubercules quadrijumeaux. Les relations des corps opto-striés et de l'écorce grise du manteau cérébral ne sont pas non plus exactement connues, et ce serait au moins téméraire, que de considérer comme des cas d'aphasie bien réelle ceux dans lesquels un trouble de la parole a accompagné l'hémiplégie de cause centrale, alors que l'écorce cérébrale paraissait saine. Du reste, dans presque tous les exemples cités récemment en Allemagne, on trouve à la fois une lésion de la frontale et une lésion des circonvolutions temporales sur lesquelles nos voisins seraient disposés à figurer les centres visuels

et auditifs, et dont la destruction causerait parfois la cécité ou la surdité verbales. Il était facile, en l'absence même de faits anatomiques, de faire telle hypothèse que l'on croyait plausible. On pouvait supposer un magasin d'impressions auditives, visuelles, duquel la volonté tirait ses souvenirs, pour de là émettre des pensées et les exprimer par le mécanisme de la parole articulée; puis, quelques rares faits paraissant rentrer dans le cadre précédent, la théorie semblait devenir la réalité. Il est, croyons-nous, imprudent de rechercher aujourd'hui les relations des centres entre eux, avant que leur existence même soit absolument incontestée. Pour le langage, nous ne possédons qu'une donnée réelle : c'est que la lésion de la troisième frontale gauche, superficielle ou profonde, cause l'aphasie, sans pour cela que les muscles de la langue aient perdu nécessairement leur motilité. Voilà la donnée scientifique; toute autre considération serait stérile, car elle ne reposerait que sur l'imparfait accord d'une physiologie cérébrale à peine ébauchée et d'une psychologie dont nous sentons tous les jours la profonde insuffisance.

Réduite à ces proportions moins grandioses, mais plus sûres, la question de l'aphasie n'en est pas moins fort intéressante. La localisation de Broca a été confirmée par deux faits cliniques qui ont la valeur d'une expérience. Le premier est donné par M. Seguin¹ : il s'agit d'une dame qui eut successivement deux hémiplegies : une première lésion, limitée à la frontale ascendante et à la troisième frontale droite, n'a pas causé d'aphasie; une deuxième lésion, plus récente, comprenant la troisième frontale gauche, a donné de l'aphasie. Le second cas, en tout comparable, est dû à M. Barlow². Dans ces

¹ SEGUIN, *Contribution to the study of localized cerebral lesions*. (*Amer. Neurol. Assoc.*, 1877.) Tirage à part, page 16.

² Cité par FERRIER, *Gulstonian Lectures*, p. 92, fig. 48.

deux observations on a remarqué un point intéressant, c'est que dans la lésion simultanée des deux troisièmes frontales, en des points symétriques, il y eut non-seulement aphasia, mais aussi défaut d'articulation ; ce qui tendrait à montrer que l'intégrité d'une des deux frontales peut être nécessaire pour que la langue jouisse de sa mobilité normale.

A côté de ces lésions superficielles de la troisième frontale gauche, il n'est pas rare d'observer des cas d'aphasia dans lesquels la troisième frontale paraît saine, mais est réellement atteinte dans sa profondeur. Dans quelques-uns des faits de cette catégorie, un ramollissement voisin superficiel occupe, dans la profondeur, les faisceaux sous-pédiculo-frontaux. Dans quelques autres, rien de superficiel ne vient attirer l'attention de l'observateur ; il faut qu'il fasse la coupe précise, la coupe pédiculo-frontale de M. Pitres, pour trouver la raison de l'aphasia notée pendant la vie. Plusieurs exemples existent de chacun de ces groupes de faits. Nous citerons, pour le premier groupe, les observations de MM. Atkins¹, Richer², de Boyer : le second groupe comprend les faits de MM. Decaudin, Pitres, Mayor, Oulmont, de Boyer, Bulteau, Richer, Déjerine³. Ce dernier cas, tout récent, indique qu'une telle lésion peut guérir, et que la parole revient après cicatrisation des faisceaux blancs, si le centre cortical est resté indemne. Ces onze faits ne remontent pas au delà de 1875 ; on voit qu'ils viennent confirmer la théorie de Broca, et que si ces faits sont encore peu nombreux, ils n'en indiquent pas moins, par leur concordance, de quel secours la méthode des coupes méthodiques peut être pour l'étude des fonctions du cerveau. Observés autrefois, au début des études de

¹ RINGROSE-ATKINS, *Brit. med. Journ.*, 4 mai 1878.

² Cas insérés dans notre thèse.

³ *Soc. anat.*, janvier 1879.

localisation, ces faits eussent été considérés comme négatifs, car on ne savait pas chercher ces lésions minuscules, et les eût-on même vues, l'absence de nomenclature précise eût empêché d'en préciser le siège.

Dans le courant de l'année 1878, aucun fait nouveau n'a été donné à propos de l'extension possible du centre du langage sur les circonvolutions de l'insula. Il y a là une question intéressante dont l'étude ne pourra être facilitée que par les recherches histologiques sur la troisième frontale gauche et sur l'insula et par l'examen minutieux des cas pathologiques que l'avenir pourra faire surgir.

IV. — Bien d'autres points dans l'étude des localisations cérébrales seraient intéressants à noter, mais les documents manquent encore aujourd'hui pour les traiter complètement. L'action de la substance corticale sur le grand sympathique, l'existence de centres cérébraux de la température, leurs relations avec les centres thermiques de la moelle sont autant de questions sur lesquelles on ne peut qu'attirer l'attention des expérimentateurs. Les centres de sensibilité générale, ceux de sensibilité spéciale, sont maintenant encore l'objet de recherches trop récentes et trop délicates pour que l'on puisse hasarder autre chose que des hypothèses en faveur de leur siège. Les faits cliniques sur lesquels reposeraient ces localisations sont encore peu nombreux, peu précis : la plupart des observations sont muettes à propos des troubles sensoriels. C'est une étude nouvelle à créer de toutes pièces. Ce qui reste acquis désormais, et c'est déjà un progrès réel dans la détermination des fonctions cérébrales, c'est qu'il existe une zone motrice subdivisible en circonscriptions distinctes, et répondant à l'action des différents groupes musculaires. L'existence de cette région est bien démontrée par les travaux récents

publiés en France et par ceux, très-nombreux aussi, que nous pouvons citer dans la littérature étrangère.

En France, MM. Grasset¹ et Rendu² ont résumé en deux revues critiques intéressantes l'état de la question. En Belgique, MM. Van Vyve³ et Desplats⁴ ont publié dans des recueils spéciaux les grands traits de la doctrine des localisations cérébrales. Sans nous arrêter aux considérations d'ordre extrascientifique dont ce dernier auteur a cru pouvoir enrichir la question physiologique, il n'en reste pas moins acquis que la localisation des centres dans l'écorce du cerveau est suffisamment prouvée pour s'imposer à ceux-là mêmes dont elle aurait pu choquer les conceptions philosophiques.

En Angleterre, M. Ferrier⁵ a consacré la série des *Gulstonian Lectures* à l'explication des faits cliniques qu'il a rassemblés à l'appui de ses expériences. M. Ferrier a résumé en trois conférences les points principaux de ses recherches et les données cliniques qui tendent à les confirmer; dans son volume, l'auteur anglais a ajouté quelques faits dont il n'avait pu donner le détail dans ses leçons orales; aussi cet ensemble constitue-t-il une étude fort complète des localisations cérébrales. La première leçon est consacrée presque en entier à la discussion des données physiologiques: M. Ferrier y définit la fonction cérébrale, montre comment il faut procéder expérimentalement et cliniquement pour étudier une fonction simple du cerveau, comment il faut choisir un fait bien dégagé des complications ordinaires des lésions cérébrales. La

GRASSET, *Des localisations dans les maladies cérébrales*. Montpellier, 1878.

² RENDU, travail critique dans la *Revue de Hayem*, janvier 1879.

³ VAN VYVE, *Journal des sciences médicales de Louvain*, troisième année, juin 1878.

⁴ DESPLATS, *Revue des questions scientifiques*, deuxième année, liv. III, 1878.

⁵ FERRIER, *The localisation in cerebral diseases*. Londres, 1878.

théorie de M. Brown-Sequard est l'objet d'une discussion sévère, mais impartiale, de la part de M. Ferrier, dont personne ne discutera la parfaite compétence. Le point important de ce chapitre physiologique, c'est que M. Ferrier continue à considérer la substance grise de l'écorce cérébrale comme directement excitable ; c'est en cela qu'il diffère de la plupart des observateurs français. La dernière partie de cette première conférence est consacrée à l'étude des lésions des lobes frontaux. Pour M. Ferrier, comme pour MM. Charcot et Pitres, ces points du cerveau font partie de la zone latente, et leur destruction n'entraîne jamais la perte du mouvement à la face ou aux membres. La deuxième conférence de M. Ferrier est consacrée à l'étude de l'aire motrice et à la subdivision du grand centre moteur en centres primitifs dont chacun correspond à un groupe musculaire différent : on trouvera dans ce chapitre la plupart des documents que nous avons cités plus haut à propos des monoplégiés pures et associées. Enfin, la troisième leçon est réservée aux lésions irritatives de l'aire motrice et aux troubles sensitifs et sensoriels qui peuvent accompagner les destructions des parties postérieures du cerveau, sans que pour cela la motilité soit compromise. Le travail si complet de M. Ferrier est tout à fait conforme aux Mémoires publiés par MM. Charcot et Pitres, dans la *Revue mensuelle*, de 1877 à 1879. Les *Gulstonian Lectures* avaient d'abord été publiées dans le *Brit. med. Journal*, dans lequel ont également paru, en 1878, deux intéressants travaux de MM. R. Atkins et Glynn à l'appui des doctrines des localisateurs.

A New-York, à la fin de l'année 1877, M. Seguin¹ avait publié un Mémoire important sur les lésions corticales du cerveau. Ce travail porte sur sept observations

¹ SEGUIN, *loc. cit.*, tirage à part de 38 pages avec fig.

détaillées recueillies par l'auteur, et dont il donne la représentation schématique.

En Allemagne, M. Beger ¹ et M. Rosenthal ont publié des faits semblables : deux des cas de M. Beger sont cependant négatifs; nous avons déjà eu l'occasion de parler de l'un d'entre eux, le plus important, car le second a trait à des tumeurs multiples, à des kystes hydatiques, ce qui nous autorise à le rejeter d'emblée comme n'offrant pas des garanties de précision suffisantes. Tout récemment, MM. Kahler et Pick ² ont réuni ensemble un assez grand nombre de documents sur l'aphasie, et en particulier sur les lésions temporales dans le cas de perte du langage.

En Italie, plusieurs observateurs ont publié des travaux originaux sur les fonctions du cerveau; ce sont MM. Morelli ⁴, Corona ⁵, Palmerini ⁶, Luciani et Tamburini ⁷, Maragliano ⁸, Maragliano et Seppilli ⁹. M. Morelli a donné deux cas de localisation bien nets. M. Corona a surtout fait des expériences d'excitation chez le lapin, le cobaye, le chien; il a confirmé les recherches de Carville et Duret, et réussi à produire les accès d'épilepsie corticale chez le chien : il a observé chez un chien un cas de mouvements impulsifs en ma-

¹ BEGER, *Beitrag zur pathologie... besonders des Gyrus præcentralis.* (*Archiv. d. Heilkunde*, livr. II, février 1878.)

² ROSENTHAL, *Wiener mediz. Presse*, 1878.

³ KAHLER et PICK, *Beitrag zur Lehre von der localisation der Hirnfunktionen.* (*Prag. Viertelj. f. d. pr. Heilk.*, CXXI^e vol., 1879.)

⁴ MORELLI, *Casi patologici...*, etc. (*Lo Sperimentale*, 1878.)

⁵ CORONA, Présentation à la Société médico-chirurgicale de Modène, analysée dans le *Spallanzani*, août-septembre 1878, fasc. VIII et IX.

⁶ PALMERINI, *Tre casi di ramollimento cerebrale...*, etc. (*Archivio italiano per le malattie nervose*, fasc. V et VI, 1877.)

⁷ LUCIANI et TAMBURINI, *Rivista di freniatria...*, Reggio, 1878.

⁸ MARAGLIANO, *Localizzazioni motrici... et sintomatologia delle lesioni corticali...* (*Rivista di freniatria*, Reggio-Emilia, 1877-1878.)

⁹ Le même et SEPELLI, *Due casi di localizzazione cerebrale.* (Même recueil, 1878.)

nége dont la longue durée est fort⁹ curieuse. M. Palmerini a publié trois cas de ramollissement cérébral occupant la circonvolution frontale ascendante de l'hémisphère cérébral gauche. Ces trois observations intéressantes sont accompagnées de planches explicatives. M. Palmerini conclut à l'existence de centres moteurs en des points conformes à ceux que leur assignent Hitzig, Ferrier et Albertoni. Il a insisté tout particulièrement sur les phénomènes irritatifs qui précèdent souvent la paralysie corticale, lorsque la lésion se produit graduellement et ne détruit que peu à peu le centre moteur : l'auteur italien fait aussi remarquer qu'il s'agit, dans ses cas, d'accidents convulsifs et non ataxiques, et que la sensibilité n'était pas atteinte, ce qui indique bien que les centres sont moteurs et non sensitifs.

Dans un excellent recueil italien, trop peu répandu en France, dans la *Rivista sperimentale di freniatria e di medicina legale* (Reggio-Emilia), MM. Luciani et Tamburini ont publié un Mémoire complet sur la physiologie des circonvolutions. Ces auteurs analysent les expériences connues et en donnent un grand nombre qui leur sont personnelles. Ils arrivent ainsi à démontrer que la zone motrice existe, que l'on peut la décomposer en centres secondaires. Ils ont produit expérimentalement l'attaque d'épilepsie partielle et s'attachent, dans leurs conclusions, à montrer qu'il ne s'agit pas là de phénomènes ataxiques, ni d'actions réflexes provoquées par l'irritation de centres sensitifs. C'est, on le voit, un des points auxquels les localisateurs italiens semblent attacher le plus d'importance. Il s'agit, en effet, pour eux, de réagir contre la théorie de Schiff et contre celle de Lussana. Dans le même recueil, M. Maragliano a publié deux Mémoires cliniques importants ; le premier porte comme titre : *Les Localisations motrices dans l'écorce cérébrale, étudiées surtout grâce aux faits cliniques*. On trouvera dans

ce Mémoire un plan nouveau; c'est l'étude des localisations, faite circonvolution par circonvolution. Une série de tableaux résume en quelques lignes les observations, en mettant en regard les symptômes et les lésions trouvées à l'autopsie. Un grand nombre de documents se trouvent ainsi réunis en quelques pages. Ce premier Mémoire se termine par des conclusions en tout conformes à celles de MM. Ferrier et Charcot. Le second travail de M. Maragliano est intitulé : *Sur les symptômes et sur le diagnostic des lésions corticales de la zone motrice*. Après avoir reconnu de combien de difficultés est souvent entouré le diagnostic de la paralysie corticale complète d'avec celle d'origine centrale, M. Maragliano donne comme principaux caractères de la paralysie corticale les particularités suivantes : *a*) Souvent elle s'accompagne d'épilepsie partielle ne se généralisant que plus tard; *b*) elle débute souvent par une série de monoplégies; *c*) elle ne s'accompagne qu'assez rarement de perte de connaissance; *d*) elle peut s'accompagner d'aphasie et de désordres psychiques; *e*) la paralysie vaso-motrice est moins accentuée et moins durable du côté de l'hémiplégie, quand la lésion est corticale; *f*) souvent on observe la contracture précoce; *g*) il n'est pas rare d'avoir une douleur de tête limitée au point malade et exagérée ou réveillée par la percussion du crâne à ce niveau; *h*) la paralysie corticale reconnaît plus souvent comme cause un ramollissement qu'une hémorragie.

Ces conclusions répondent, en effet, à la généralité des cas observés; elles n'ont cependant pas un caractère absolu, car il n'y a pas de symptôme pathognomonique d'une lésion corticale. M. Maragliano a encore publié, en collaboration avec M. Seppilli, deux cas de localisations corticales, avec dessins à l'appui des observations.

La doctrine des localisations motrices dans l'écorce du cerveau nous semble donc aujourd'hui basée sur un

nombre suffisant de faits, observés tant en France qu'à l'étranger. Il reste cependant encore bien des points obscurs à élucider ; l'étude des zones corticales de sensibilité générale et spéciale est encore à faire, et c'est là un point de délicates recherches sur lequel on ne saurait trop attirer l'attention des cliniciens. C'est par la clinique seule que pourront être étudiés les troubles des sens, car il s'agit là d'impressions d'ordre particulier, dont l'expérience de laboratoire sera toujours impuissante à rendre compte. Puis ces centres sensitifs et sensoriels une fois connus et prouvés, il faudra rechercher leurs relations avec les centres de motilité. C'est encore là que les faits cliniques seront seuls valables, car il faudra se rendre compte des impressions du malade, suivre en quelque sorte toutes les phases de son travail cérébral, et ne conclure qu'avec une prudence excessive, en se gardant surtout de mettre sur le même plan des arguments psychologiques, de sentiment, et des données tangibles, comme celles de l'anatomie pathologique. Contentons-nous donc aujourd'hui de la découverte des centres moteurs ; c'est déjà un grand point de gagné. Le cerveau n'est plus l'arche sainte dont on redoutait de pénétrer les mystères : c'est un organe comme tous les autres, et dont les fonctions seront d'autant mieux élucidées que l'anatomie et l'histologie normales auront mieux assuré le terrain sur lequel devront reposer les documents cliniques.

V — Les localisations centrales sont admises aujourd'hui sans conteste : les faits d'hémiplégie, avec ou sans anesthésie, se sont multipliés de plus en plus, sans qu'aucune observation ait pu être invoquée contre les règles tracées par M. Charcot dans ses leçons de 1875¹.

¹ CHARCOT, *Leçons sur les localisations dans les maladies du cerveau*, rec.

L'hémianesthésie d'origine cérébrale, l'hémichorée, l'amblyopie, l'hémiopie, sont aujourd'hui rattachées aux lésions cérébrales centrales, et leur étude est faite et précisée depuis les recherches de M. Charcot et de l'École de la Salpêtrière. On trouvera, dans une autre partie de ce recueil, une Étude sur quelques particularités cliniques de l'anesthésie récemment mises en lumière au laboratoire de la Salpêtrière¹.

Nous nous contenterons d'indiquer, en fait d'Études nouvelles, celles relatives à l'athétose², dont la thèse récente de M. P. Oulmont vient de tracer les caractères principaux. L'athétose est une affection du système nerveux dont l'étude est encore toute récente; elle avait été entrevue par M. Charcot en 1853, dans sa thèse inaugurale, et par M. Heine en 1860; ce n'est cependant que depuis 1871 que l'attention des observateurs fut attirée sur cette variété de tremblement, à la suite du chapitre que M. Hammond (de New-York) lui consacra dans son *Traité des maladies nerveuses*. Depuis, des faits nombreux ont été fournis et ont permis à M. Oulmont de réunir dans son travail trente-deux observations, auxquelles il faut joindre les deux faits publiés par M. Jougla l'année dernière³.

Les observations d'athétose appartiennent à deux groupes distincts, selon que l'affection revêt la forme unilatérale ou selon qu'elle est double et généralisée. Il faut donc séparer complètement l'hémiathétose de l'athétose double. L'hémiathétose consiste en mouve-

par Bourneville. 1^{er} fasc., 1876. (Cours de 1875, professé à la Faculté de médecine de Paris.)

¹ Voy. plus loin l'article MÉTALLOTHÉRAPIE.

² P. OULMONT, *Étude clinique sur l'athétose*. (Th. de Paris, 1878, et *Revue mensuelle*, n^o 2, février 1878.)

³ JOUGLA, *Contribution à l'étude de l'athétose*. (*Revue médicale de Toulouse*, 1878, et tirage à part, même date.)

ments lents, exagérés, involontaires, limités au pied et à la main d'un côté du corps, pouvant parfois occuper la moitié correspondante de la face et du cou. C'est une affection généralement symptomatique d'une lésion cérébrale ; elle apparaît, par conséquent, soit au cours d'une hémiplégié motrice, soit avec l'hémi-anesthésie, et siège toujours sur les membres dont la motilité ou la sensibilité sont altérées. L'hémiathétose est tantôt une affection de l'âge mûr, si elle succède à l'hémiplégié, tantôt une maladie de l'enfance, si elle survient au cours de l'atrophie cérébrale, avec l'hémiplégié spasmodique. L'apparition des mouvements athétoides coïncide avec le retour des mouvements volontaires, quand l'hémiplégié motrice s'améliore. L'aspect d'un malade atteint d'athétose est frappant, comme l'indique bien M. Oulmont, quand il dit : Le malade a un reste d'hémiplégié motrice, et souvent aussi sensible ; un de ses bras est faible ; il traîne la jambe. La main malade est fortement appuyée contre les vêtements ou retenue par la main saine. Cette main, rouge, livide, froide, présente souvent des déformations qui rappellent la main d'un rhumatisme nouveau avancé, mais qu'on est tout étonné de voir céder sans effort sous l'action de la moindre contraction musculaire. Les doigts se meuvent lentement, comme avec effort, et cela dans tous les sens. Les mouvements sont continus, et la volonté n'a pas d'action sur eux. A partir du poignet, le membre est immobile. Le pied est sain, ou sinon les orteils présentent les mêmes mouvements que les doigts, mais ordinairement moins marqués. Les mouvements des doigts consistent en alternatives de flexion et d'extension, avec prédominance de l'extension, sauf pour l'index. Il arrive quelquefois que les doigts divergent les uns par rapport aux autres, ou bien qu'ils se divisent en deux groupes dont l'abduction est prononcée. Souvent, tout travail est

empêché par ce spasme musculaire, et la main est réduite à l'état de pince dans laquelle même subsistent difficilement les mouvements d'opposition du pouce. Ces mouvements sont involontaires; ils sont à peine diminués, plutôt exagérés par l'action de la volonté. Ils persistent dans le repos, souvent même dans le sommeil. En dehors de cet état permanent, dans lequel les doigts n'ont pas de position fixe, il y a souvent dans les parties atteintes des contractures passagères, qui peuvent intéresser le membre supérieur dans tous ses segments, mais n'occupent que bien rarement la jambe, car ils ne dépassent qu'exceptionnellement le cou-de-pied. Ce spasme de l'hémiathétose serait donc, comme l'énonce M. Oulmont, fort comparable à la contracture post-hémiplégique de MM. Charcot et Bouchard.

La main, dans l'hémiathétose, revêt souvent la forme que M. Charcot assigne au premier type du rhumatisme chronique. Elle présente une extension des deux dernières phalanges ou une flexion de la phalange sur la phalange, avec flexion de la phalange sur le métacarpe et de celui-ci sur le carpe et l'avant-bras, l'ensemble des phalanges étant dévié vers le bord cubital. Il n'y a cependant pas de véritables lésions articulaires, mais une laxité prononcée des ligaments latéraux, qui permet de subluser les segments des doigts les uns sur les autres et rend compte de l'étendue exagérée des mouvements des doigts dans l'hémiathétose.

Comme nature, l'hémiathétose peut donc être rapprochée de l'hémichorée, à laquelle elle se relie par certains tremblements, qui servent de transition entre ces deux variétés de troubles post-hémiplégiques. Il est donc probable que la lésion cérébrale qui donne lieu à l'hémiathétose est située en un point du pied de la couronne rayonnante, voisin de ceux dont la section cause l'hémi-anesthésie et l'hémichorée. On sait, depuis les recherches

de MM. Charcot, Veyssièr¹ et Raymond², que les lésions de l'hémianesthésie portent sur le faisceau postérieur de la capsule interne, et, lorsque l'hémichorée se produit aussi, que la lésion, plus circonscrite encore, doit intéresser les fibres qui, dans le pied de la couronne rayonnante, sont situées en avant et en dehors des faisceaux sensitifs. On peut cependant observer quelquefois l'hémiathétose primitive, tout comme l'hémianesthésie ou l'hémichorée. Deux de ces cas sont cités par M. Oulmont; dans un d'entre eux, celui de M. Landouzy³, l'autopsie a montré un foyer du noyau extraventriculaire du corps strié dans sa partie antérieure.

En dehors de la forme hémiplegique, il existe une variété d'athétose double. Elle est habituellement primitive et consiste essentiellement en mouvements involontaires, lents, qui occupent les deux mains, ou les mains et les pieds tout ensemble, et parfois les deux côtés de la face. » (Oulmont.) Cette forme est ordinairement primitive; elle paraît dater de la naissance ou de la première enfance, et les mouvements qui la caractérisent sont souvent peu accentués et exagérés par les mouvements volontaires. La nature de cette affection est beaucoup plus obscure que celle de l'hémiathétose. Elle frappe tantôt des épileptiques atteints d'atrophie cérébrale, tantôt des individus sains d'esprit, et ressemble alors à la chorée vulgaire. Il y a lieu de rechercher les observations de cette nature et de les comparer à la choréonévrose et aux divers tremblements rythmés.

Le diagnostic des deux variétés d'athétose est, du

¹ VEYSSIÈRE, *Recherches cliniques et expérimentales sur l'hémianesthésie de cause cérébrale*, 1874.

² RAYMOND, *Étude anatomique, physiologique et clinique sur l'hémichorée, l'hémianesthésie et les tremblements symptomatiques*, 1876.

³ LANDOUZY, *Note sur un cas d'athétose : observation, autopsie*. (*Progrès médical*, 1878, n° 3, janvier.)

reste, ordinairement facilité par le caractère particulier des mouvements limités aux extrémités des membres, aux doigts, quelquefois même à un seul doigt, et dont les principaux traits sont la lenteur et l'exagération d'un mouvement normal.

VI. — Plusieurs travaux ont été publiés, dans le cours de l'année 1878, sur les lésions des méningites chroniques, considérées surtout dans leurs rapports avec les centres corticaux du cerveau. M. Dufour, médecin de l'asile de Saint-Robert (Isère), a donné, dans les *Annales médico-psychologiques*, une *Note à propos des localisations fonctionnelles dans les diverses formes de la paralysie générale*¹. M. Dufour avait déjà précédemment indiqué quelques-unes des principales lésions viscérales que l'on trouve à l'autopsie des aliénés. Il fait partie du groupe, malheureusement restreint, des médecins d'asiles qui s'obstinent à chercher des lésions somatiques dans la folie. Les intéressantes observations de M. Dufour, accompagnées de schémas explicatifs, sont au nombre de cinq; elles tendent à montrer que les paralytiques généraux présentent parfois des lésions étendues de la substance corticale, capables de rendre compte des symptômes observés, et susceptibles d'être interprétées, grâce aux données de la physiologie cérébrale telle que nous la concevons aujourd'hui : on peut rapprocher ces cas de ceux de Crichton Browne², et nous pouvons citer à l'appui quelques recherches personnelles faites à l'hospice de Bicêtre, de 1875 à 1877³. Nous avons, dans un certain nombre de cas, pointé le siège des adhérences

¹ *Annales médico-psychologiques*, 5^e série, t. XX, septembre 1878, et tirage à part de 23 pages avec 4 planches.

² CR. BROWNE, *West Riding Lunatic Asylum Reports*, VI, 1876.

³ DE BOYER (H.), *Mémoire inédit*, présenté au concours des prix de l'internat en août 1878.

chez les paralytiques généraux; nos figures sont conformes à celles que M. Dufour a publiées et aux planches données par M. Crichton Browne dans son important travail sur la paralysie générale des aliénés.

C'est une tendance heureuse, croyons-nous, que celle qui pousse aujourd'hui quelques aliénistes à s'efforcer de faire de la folie l'expression nécessaire de lésions cérébrales, dont l'étude avait été jusqu'à ce jour dédaignée ou supposée impossible. Nous sommes, il faut l'avouer, fort en retard en France à ce sujet : l'étranger nous donne cependant l'exemple de recueils consacrés à l'étude scientifique des maladies mentales; c'est même à ces publications qu'il faut recourir quand on veut voir l'état de la science sur l'anatomie pathologique du système nerveux : tout le monde connaît les *Archiv. für Psychiatrie*, les *West Riding Lun. Asylum Reports* et la *Rivista sperimentale di freniatria*. Nous continuons cependant, en France, à considérer les affections mentales comme constituant une pathologie toute spéciale, dans laquelle les connaissances psychologiques tiennent la place des recherches exactes de l'histologie pathologique. Nous ne craignons pas de le répéter ici une fois de plus, le terrain psychologique pur ne saurait suffire maintenant à fonder une doctrine des fonctions du cerveau à l'état morbide. Nous ignorons absolument, aujourd'hui comme hier, ce que c'est que la volonté, ce que c'est qu'une faculté de l'esprit; nous ne pouvons donc pas baser nos études sur ces données psychologiques incertaines. Persister à le faire, ce serait manquer aux règles les plus élémentaires de la méthode, et procéder du composé au simple, de l'inconnu au connu.

Du reste, il y a des cas de transition entre les troubles moteurs qu'on observe au cours de l'aliénation mentale et ceux qui peuvent accompagner les méningites ordinaires. Deux thèses récentes, se complétant l'une par

l'autre, ont montré, l'année dernière, quel intérêt il y a à étudier de près les méningo-encéphalites chroniques, même en dehors de leurs manifestations psychiques. Ce sont celles de M. Labarrière¹ et de M. Viel². M. Labarrière s'est occupé de la méningite basilaire, surtout de celle qui reconnaît pour cause la syphilis ou l'alcoolisme : on peut établir un parallèle intéressant entre cette méningite chronique et la méningite tuberculeuse aiguë : les symptômes observés dans ces deux cas dépendent de l'étranglement des nerfs crâniens ou de leur compression. On a donc des paralysies directes, le plus souvent motrices et rarement transitoires ; ces paralysies revêtent un type différent selon qu'elles frappent peu à peu les nerfs crâniens ou selon qu'elles les compriment d'emblée au niveau de leur origine apparente sur le bulbe. Il y a donc des paralysies bulbaires dues à la méningite scléreuse, comme il y en a de dues à la méningite tuberculeuse. Souvent des troubles cérébraux graves accompagnent ces paralysies motrices, comme on peut s'en assurer par la lecture des onze observations citées par M. Labarrière.

M. Viel s'est occupé, au contraire, de la méningite de la convexité ; il avait publié une partie de ses expériences dans une note que M. Bochefontaine et lui ont présentée à l'Académie des sciences³. Par la cautérisation de l'écorce cérébrale, grâce à l'emploi du nitrate d'argent et à certaines précautions opératoires, M. Viel a produit des méningo-encéphalites circonscrites. Ces lésions anatomiques, dont le siège et la forme corres-

¹ LABARRIÈRE, *Essai sur la méningite en plaques ou scléreuse de la base de l'encéphale*. Th. de Paris, 1878.

² VIEL, *Etude clinique et expérimentale sur la différence que peut présenter la symptomatologie de la méningo-encéphalite de la convexité du cerveau suivant le siège des lésions*. Th. de Paris, 1878, 1 pl.

³ BOCHEFONTAINE et VIEL, *Note sur le même sujet*. (Académie des sciences, 24 décembre 1877.)

pondent à celles que nous révèlent les autopsies, se sont accompagnées de symptômes moteurs et autres comparables à ceux de la clinique cérébrale. Tout d'abord, ces expériences ont confirmé la doctrine des localisations cérébrales. Elles ont, en outre, produit chez les chiens en expérience certaines modifications du caractère, que l'on est tenté de comparer aux manifestations délirantes des aliénés : c'étaient tantôt de la stupeur, tantôt des impulsions ; la lésion occupait alors le tiers antérieur de la convexité des hémisphères cérébraux. On a quelquefois noté des troubles de la sensibilité et des sens, des troubles trophiques, prononcés du côté opposé à la lésion. Le plus souvent, la pupille était rétrécie du côté opposé, et la déviation de la tête se faisait du côté lésé, vers lequel se produisaient plutôt les mouvements de manège.

Plusieurs des symptômes courants de la méningite ont été ainsi reproduits par voie expérimentale : le travail de M. Viel est accompagné d'une planche relative à quatre expériences faites par son procédé.

Les lésions de la méningite ne sont pas nécessairement limitées à l'encéphale ; elles peuvent parfois intéresser les enveloppes de la moelle : souvent c'est sous forme épidémique que l'on verra survenir la méningite cérébro-spinale avec ses caractères spéciaux ; mais parfois on aura une méningite cérébro-spinale chronique survenant sous l'influence d'une diathèse. Ces cas ont été réunis par M. André-Châteaufort ¹. L'étude des lésions tuberculeuses de la moelle épinière est de date récente, la première observation, celle de M. Magnan, étant de 1869. C'est surtout à MM. Liouville et Hayem que sont dues les recherches sur lesquelles M. André-Châteaufort a pu s'appuyer. Ces lésions tuberculeuses de la moelle épinière

¹ L. ANDRÉ-CHATEAUFORT, *Contribution à l'étude de la méningite spinale tuberculeuse*. Th. de Paris, 1878.

sont fréquentes, mais souvent peu accentuées; elles peuvent cependant être assez prononcées pour s'accompagner de symptômes franchement médullaires que l'on reconnaîtra facilement quand il y aura, par exemple, des paralytics des membres inférieurs ou des réservoirs, des hyperesthésies ou des anesthésies, ou des troubles trophiques. Il faudra faire la part des paralysies liées à la méningite cérébrale et celle des accidents dus à la méningite spinale; c'est là la seule difficulté du diagnostic, car, pour ce qui est de la marche, elle ne diffère sensiblement pas de celle de la méningite tuberculeuse dont elle suit les rémissions.

Une autre diathèse, la syphilis, exerce souvent son action sur le tissu nerveux¹. M. Seguin a publié deux cas de lésions cérébrales syphilitiques : l'un d'eux a rapport à l'artérite syphilitique, l'autre à une tumeur de même nature. L'intérêt de ces deux observations réside en ce que, dans les deux cas, on a noté l'exagération des mouvements réflexes et le réflexe *tendineux* du genou. M. Viard² a, dans sa thèse inaugurale, étudié l'épilepsie d'origine syphilitique d'après plusieurs faits de M. Fournier. On trouvera dans ce travail un grand nombre d'observations qui prouvent que l'épilepsie est un des accidents nerveux fréquents au cours de la syphilis cérébrale, qu'elle simule l'épilepsie vraie, mais qu'il est facile de l'en séparer grâce au caractère d'épilepsie partielle qu'elle revêt souvent, grâce aux autres symptômes cérébraux et sensoriels dont elle s'accompagne et par la considération de l'âge et des antécédents syphilitiques du malade.

Citons seulement comme ne dépendant qu'indirectement de notre sujet, les travaux de MM. Lucas-Champion-

¹ EDW. SEGUIN, *Clinical lecture on brain-lesions*. (New-York med. Journal, septembre 1878.)

² S. VIARD, *De l'épilepsie d'origine syphilitique*. Th. de Paris, 1878

nière¹ et Echeverria², relatifs aux applications chirurgicales des localisations cérébrales à la trépanation et aux avantages de cette opération dans certains cas d'épilepsie traumatique.

En résumé, on voit que l'année 1878 a vu se continuer la tendance qui porte aujourd'hui les pathologistes à localiser les différentes fonctions cérébrales et médullaires et à recourir de préférence aux données cliniques pour baser leurs recherches. Nous espérons, par les pages qui précèdent, avoir montré les progrès réalisés cette année, pour quelques-uns des points principaux.

Henry C. DE BOYER.

De la Métalloscopie et de la Métallothérapie.

Vers la fin de l'année 1876, la *Société de biologie*, sur l'initiative de M. Charcot, chargeait une commission d'examiner les faits réunis par M. Burq, sous le titre générique de métallothérapie. C'est une méthode thérapeutique nouvelle, d'apparence paradoxale, que M. Burq a formulée pour la première fois dans sa thèse inaugurale (1851), et depuis, dans d'autres publications. Voici, en résumé, ce qu'avancait l'auteur de la métallothérapie : soit un cas bien tranché de névrose (l'hystérie convient mieux pour la démonstration), avec diminution ou disparition de la sensibilité cutanée et quelques autres phénomènes qui seront indiqués plus loin, si on applique sur la région insensible une plaque

¹ J. LUCAS-CHAMPIONNIÈRE, ... *La trépanation guidée par les localisations cérébrales*. 150 pages et 14 fig. 1878.

² ECHEVERRIA, *De la trépanation dans l'épilepsie par traumatismes cérébraux*. (*Archiv. gén. de méd.*, novembre, décembre 1878.)

de métal, on voit en quelques minutes la sensibilité reparaitre ; en même temps la circulation cutanée est visiblement activée, et la force musculaire du membre, qui était diminuée (amyosthénie de Burq), revient à son degré normal. Mais voici les deux points essentiels :

1° Tous les métaux ne peuvent pas être pris indistinctement pour obtenir ces effets sur un sujet donné. M. Burq se servait le plus habituellement de fer ou d'acier, de cuivre ou de laiton, de zinc, d'étain, d'or, d'argent et aussi de platine, d'aluminium et de nickel. Or, parmi ces métaux, il n'y en a d'ordinaire qu'un, plus rarement deux ou trois qui soient aptes à provoquer les phénomènes mentionnés ci-dessus. Le malade est dit *sensible* à ce métal ; c'est ce métal qui caractérise son *idiosyncrasie métallique*. Les procédés qui servent à le trouver constituent la *métalloscopie*.

2° Une fois que l'on a déterminé par une série d'essais le métal auquel le malade est sensible, on a la presque certitude, en administrant ce métal à l'intérieur, soit à l'état de poudre (comme le fer réduit), soit à l'état d'oxyde ou de sel, d'obtenir des effets curatifs que l'on aurait vainement demandés aux autres médications. C'est la métallothérapie *interne* ; l'externe consiste dans l'emploi répété et exclusif des applications métalloscopiques.

Il s'agit surtout ici des névroses ; M. Burq professe sur la pathogénie de ces affections des vues dont l'exposé peut être omis dans ce simple compte rendu.

Voilà le thème. Voici maintenant les faits constatés par la commission (MM. Charcot, Luys et Dumontpallier, rapporteur) et par les observateurs déjà nombreux qui se sont occupés de la question.

Les premières expériences ont été faites sur cinq ou six malades hystéro-épileptiques du service de M. Charcot. Ces malades étaient connues de longue date, et l'histoire de leur maladie avait été recueillie avec soin. Il ne

faut pas oublier que les observations dont nous allons indiquer les résultats ont été vérifiées ensuite sur un nombre considérable de malades, soit de la ville, soit des hôpitaux.

D'abord, conformément aux prévisions de M. Burq, chacune de ces malades avait une sensibilité métallique, et le métal actif n'était pas le même pour toutes. Ainsi deux étaient sensibles exclusivement à l'or, une à l'or et au zinc, une autre à l'or et au cuivre, une au cuivre ; plus tard on put observer des malades sensibles à l'étain, au fer, au platine. Chez toutes, on peut constater l'exactitude des descriptions de M. Burq en ce qui concerne les effets d'une application du métal sur une partie anesthésique. Comme ces effets se répètent avec une sorte de monotonie et ne varient guère, d'une malade à l'autre, que par le temps nécessaire à leur production, l'étendue et la rapidité de leur propagation et la durée de leur persistance, il est bon d'en donner ici, sommairement, une description type. Supposons une malade hémianesthésique. On a fait, sans modifier en rien l'anesthésie, l'application successive de plusieurs métaux ; on arrive enfin à celui auquel la malade est sensible — c'est l'or par exemple — deux ou trois pièces de vingt francs (une suffirait) sont appliquées sur un point quelconque de la moitié du corps qui a perdu sa sensibilité ; supposons que ce soit l'avant-bras ; au bout de quelques minutes, le malade éprouve de la lourdeur dans le membre, des fourmillements ; si alors on fait des piqûres d'épingle dans le voisinage immédiat de la pièce (les yeux de la malade étant fermés soigneusement), ces piqûres donnent lieu à de la douleur ; mais si on les fait à quelques centimètres, elles ne sont pas plus perçues qu'auparavant. Un peu plus tard, cette zone de sensibilité s'est étendue, et dans les cas extrêmes, il peut arriver que tout le côté anesthésié recouvre momentanément

la sensibilité; nous disons momentanément, car, en prolongeant l'expérience, on voit l'anesthésie reparaitre en commençant par les parties qui lui étaient devenues sensibles les dernières (*anesthésie de retour*, de Burq), après quoi la malade se retrouve dans son état primitif. La durée totale de l'expérience, comprenant la disparition de l'anesthésie et son rétablissement, varie dans d'aussi grandes proportions que l'étendue de la surface cutanée qu'elle intéresse : depuis une demi-minute jusqu'à trois quarts d'heure et plus.

En outre, il y a des phénomènes concomitants des plus remarquables : les piqûres d'exploration qui, au début de l'expérience, restaient exsangues, ne tardent pas à laisser suinter des gouttelettes de sang ; et même sans faire de piqûres on constate, à la simple inspection de la peau, une augmentation évidente de la vascularisation du derme. La température suit la même marche, et la colonne mercurielle d'un thermomètre tenu dans la main s'élève à mesure que la sensibilité reparait, et peut monter de plusieurs degrés. Ce n'est pas tout, M. Burq constate, au moyen d'un dynamomètre très-commode, de son invention, que la force musculaire a reçu un accroissement notable, et qu'au lieu de la parésie habituelle en pareil cas, la pression de la main indique une force en rapport avec le développement musculaire de la malade. L'augmentation peut être et est souvent de trente kilogrammes.

Telle est l'expérience que la commission a commencé par vérifier pour ainsi dire à satiété. Mais elle n'a pas tardé à recevoir des développements inattendus qui, il faut bien le dire, ont fait un peu perdre de vue le point de départ.

D'abord une question se présentait : étant constatée cette action des métaux, à quel ordre de phénomènes physiques pouvait-on la rapporter? De là des recherches

purement physiques dont la poursuite a donné lieu à la constatation de nouveaux faits physiologiques. Mais pour rendre cette exposition plus claire, nous devons séparer ces deux ordres de faits.

Bornons-nous présentement à dire que les expériences de M. Regnard avaient, dès le principe, montré que l'application des métaux donne lieu à des actions électriques, que d'après cela on était arrivé à remplacer les métaux par une quantité d'autres agents qui seront indiqués plus loin, de sorte que la plupart des expériences dont il va être question peuvent être répétées indifféremment avec les métaux ou avec ces agents. Nous emploierons d'une façon générale le mot *application*.

Nous commencerons donc par énumérer les résultats nouveaux constatés soit par la commission, soit dans les recherches du laboratoire de M. Charcot.

1° L'action antianesthésique des applications s'exerce aussi bien dans des cas où l'anesthésie est liée à une lésion cérébrale que dans les névroses proprement dites. Ainsi, dès le début des recherches, M. Charcot ayant fait appliquer des pièces de fer et d'or à deux malades affectées de longue date d'hémianesthésie et d'hémichorée, suites d'hémorragie cérébrale, ces deux malades ont vu presque instantanément reparaitre la sensibilité et la régularité des mouvements, amélioration qui a persisté intégralement depuis. (Oulmont et Landolt, *Progrès médical*, 1879; Observations analogues Vigouroux, Debove, *ibid.*, 1878, et *Soc. de biol.*)

2° L'*application* fait disparaître, en même temps que l'anesthésie cutanée, celle des organes des sens, surtout lorsqu'elle est faite dans le voisinage de ces organes. La sensibilité spéciale se comporte comme la cutanée. La vision mérite une mention particulière. Amblyopie, rétrécissement du champ visuel pour les couleurs, achromatopsie, disparaissent également sous l'influence de l'ap-

plication. Le retour de la perception des couleurs a lieu dans un ordre invariable, qui est en rapport avec l'étendue respective du champ visuel pour chaque couleur, et non avec l'ordre du spectre solaire (leçons de M. Charcot).

3° *Transfert*. Phénomène inattendu constaté par la commission, à l'occasion d'un fait observé par M. Gellé dans la mensuration qu'il faisait de la distance de l'audition distincte pendant l'application des métaux. Voici en quoi il consiste : si l'on ramène la sensibilité cutanée ou spéciale dans une partie chez une hémianesthésique, on constate qu'elle disparaît en même temps de la région ou de l'organe symétrique du côté sain. Toutefois, ce phénomène n'est ni absolument propre aux hystériques, ni même tout à fait général chez elles. En effet, nous avons constaté des exceptions très-rares, il est vrai : d'une part des hémianesthésies de cause cérébrale organique avec transfert, d'autre part des hystériques sans transfert. On trouvera sans doute étonnant qu'un fait aussi palpable ait échappé à la perspicace attention de M. Burq. Cela tient au procédé un peu compliqué que M. Burq employait dans ses recherches. Il appliquait, en effet, le métal sur les deux moitiés du corps simultanément, et même il appliquait en même temps plusieurs métaux différents, cause encore plus grave d'obscurité et de complications, comme on le verra plus loin.

4° *Oscillations consécutives*. — L'expérience primitive de M. Burq était considérée comme terminée lorsque l'anesthésie de retour s'était établie. Le sujet était alors considéré comme revenu à son état antérieur. M. Charcot a signalé dans ses leçons un fait important : si on examine de temps à autre l'état de la sensibilité chez une hémianesthésique hystérique dans les heures qui suivent l'application et l'enlèvement du métal, on constate que le retour de l'anesthésie n'était pas définitif. Celle-ci disparaît de nouveau avec le même cortège de circon-

stances que si l'on avait fait une nouvelle application (transfert, etc.), puis reparait; et ces alternatives se répètent à intervalles égaux un certain nombre de fois; enfin le retour à l'état antérieur a lieu définitivement. M. Charcot a montré à ses conférences de la Salpêtrière des tracés coloriés montrant ces oscillations (c'est le nom qu'il leur donne) pour l'achromatopsie. La durée relative de ces oscillations est sensiblement égale pour toutes; leur durée absolue est variable suivant les malades, en général la même que celle de l'action première de l'application; leur nombre est d'autant moindre que leur durée est plus grande, c'est-à-dire que le malade est moins sensible à l'agent employé.

5° *Anesthésie provoquée.* — La commission de la Société de biologie a constaté que les métaux n'agissent pas seulement sur les parties anesthésiées. Si l'on fait une application sur une hystérique, autrefois sensible à un métal, mais ne présentant pas actuellement d'anesthésie, on voit la peau devenir insensible autour du métal, et cette anesthésie s'étend graduellement. Elle peut devenir générale, et alors elle suit une marche très-singulière, que nous avons très-souvent notée, mais dont la description détaillée serait déplacée ici. On observe ceci de remarquable qu'elle débute simultanément sur quatre points symétriques dont l'un est occupé par l'application. Il peut même y avoir des effets d'hypnotisme (au sens de Braid).

Cette apparition simultanée des phénomènes sur les membres supérieur et inférieur des deux côtés nous paraît être un fait général; on peut la constater aussi lorsque l'application a lieu sur une partie insensible (comme dans l'expérience fondamentale).

6° *Valeur diagnostique et pronostique de l'anesthésie provoquée.* — M. Charcot a noté que cette faculté de présenter l'anesthésie provoquée diminue chez les malades

à mesure que s'affaiblit chez elles la diathèse hystérique; c'est donc un moyen de s'assurer de la présence de cette diathèse chez un malade inconnu, et aussi de la solidité de la guérison apparente après un traitement.

7° *Anesthésie provoquée chez les hémianesthésiques.* — Si, dans un cas d'hémianesthésie (hystérique), on fait l'application sur le côté sain, on voit se produire l'anesthésie comme dans le cas précédent, d'abord localement; mais ici, cette action symétrique, que nous avons vue plus haut produire le transfert et l'anesthésie généralisée, se traduit par l'apparition de la sensibilité dans le point symétrique du côté où siège l'hémianesthésie. De sorte qu'on a le même résultat que dans l'expérience primitive du transfert, mais avec cette différence qu'on l'a obtenu en commençant par produire directement l'anesthésie. Si la malade est suffisamment impressionnable, on peut obtenir de cette façon un déplacement complet de l'anesthésie, qui, de droite, par exemple, passe à gauche. Bien entendu, le phénomène, de même que ceux qui précèdent, intéresse également la sensibilité générale, les organes des sens, les vaso-moteurs et la force musculaire. Il présente, de même que le phénomène direct, les oscillations consécutives.

8° *Observation intéressante au point de vue de la physiologie.* — L'anesthésie provoquée est habituellement accompagnée d'une diminution de l'énergie musculaire dans la partie siège de l'application; le plus souvent aussi elle est accompagnée de refroidissement et de pâleur des téguments, mais pas toujours, et nous avons vu assez souvent la turgescence de la peau se produire en même temps que l'anesthésie. Il y a une parfaite indépendance entre les quatre modifications organiques (énergie musculaire, calorification, vascularisation, sensibilité), et fréquemment une seule d'entre elles se produit à la suite d'une application.

9° *Autre remarque importante pour la pratique.* — Dans bien des cas où une application faite sur les parties anesthésiées reste sans effet, on obtient très-facilement le retour de la sensibilité dans ces parties en faisant l'application sur le côté sain. On produit de la sorte l'anesthésie provoquée, et par transfert la disparition de l'anesthésie primitive. Cette propriété nous a rendu des services tant pour le diagnostic que pour le traitement.

10° La sensibilité métallique ne change généralement pas; nous voyons des malades chez lesquels elle n'a pas varié depuis deux ans; d'autres, au contraire, cessent d'être impressionnables à leur métal habituel, soit par une espèce d'accoutumance résultant d'applications répétées ou de traitement interne, soit par d'autres causes plus difficiles à découvrir; nous avons cité une malade qui avait brusquement cessé d'être sensible à l'or après avoir été électrisée au tabouret. En dehors de ces changements par évolution (si cela peut se dire), il y en a d'autres plus fréquents: les hystériques deviennent en général réfractaires aux applications lorsqu'elles se trouvent dans les heures qui précèdent ou suivent une crise. La signification du fait est si constante, qu'il peut servir à annoncer avec certitude, et en dehors de tout autre symptôme, qu'une hystérique va être malade ou vient de l'être. Il est vrai qu'on ne peut pas conclure inversement que lorsqu'une malade réagit comme d'habitude sous l'influence du métal, elle n'est pas menacée.

Par contre, cette faculté de présenter ces phénomènes expérimentaux semble se retrouver dans le plus fort de l'attaque; c'est du moins ce que nous avons constaté dans trois cas.

11° M. Burq obtient avec les injections hypodermiques de solutions de sels métalliques les mêmes résultats qu'avec les métaux.

12° Tous ces phénomènes sont liés à une modification des centres nerveux. Ce qui le prouve, c'est d'abord l'écllosion simultanée des phénomènes sensitifs et autres sur quatre (ou davantage) points symétriques de la surface du corps ; ensuite, cette observation de M. Dumontpallier que l'action d'arrêt que nous avons signalée (voir plus loin) n'a lieu que lorsque l'obstacle est placé plus haut, c'est-à-dire entre l'application et le centre cérébro-spinal. Elle cesse si l'obstacle est placé au-dessous.

Ce qui précède peut être considéré comme le développement immédiat de l'expérience fondamentale de M. Burq. Voici d'autres conséquences qui en augmentent singulièrement l'intérêt :

13° De même que l'on produit artificiellement l'anesthésie cutanée ou des sens spéciaux, la parésie du mouvement, etc., *on peut mettre en évidence différents états pathologiques* dont, suivant la formule posée par M. Charcot, les conditions sont présentes chez le sujet. Ainsi, l'on détermine la paralysie, la contracture, l'attaque d'hystérie, et même, on l'a déjà vu, l'état hypnotique et la catalepsie. C'est même par cette voie que M. Charcot est arrivé à étudier dans ses conférences l'état spécial désigné sous les différents noms de somnambulisme artificiel, hypnotisme braidisme. Il le considère comme une manifestation hystérique et en montre les rudiments dans diverses phases de l'attaque complète. L'analogie est complétée par la possibilité de le provoquer par les applications. Cette étude fait rentrer dans le domaine de l'observation scientifique des faits qui lui étaient indûment restés étrangers.

Pour rester dans les limites fixées par le titre de cet article, bornons-nous à dire que les affections locales ainsi provoquées suivent les mêmes lois que l'anesthésie simple ; elles sont donc susceptibles de déplacement par transfert, etc., d'où la possibilité, déjà réalisée dans

plusieurs cas, d'un traitement efficace de ces affections.

14° *Essai d'une explication physique de ces propriétés des métaux.* — Dès le début des expériences de la commission, on avait supposé que le phénomène qui intervient entre le métal et le tégument est de nature électrique. Les premières recherches ont été faites par M. Bourneville, à l'aide d'une pile au sulfate de cuivre. (*Iconographie photographique de la Salpêtrière*, 1878.) La sensibilité revenait localement comme avec les disques métalliques. M. P. Regnard a précisé davantage en montrant que si l'on réunit deux pièces du même métal placées sur la peau par les fils d'un galvanomètre très-sensible, la déviation de l'aiguille accuse un courant dont l'intensité varie suivant le métal appliqué et aussi suivant les sujets pour un même métal. L'intensité de ces courants est comprise dans les limites des courants nerveux et musculaire étudiés en électro-physiologie.

15° Partant de ces données, M. P. Regnard a fait la synthèse du phénomène. Il applique sur le bras d'un malade deux lames de platine qui terminent les réophores d'une pile faible. Dans le circuit sont intercalés un rhéostat à liquide et le galvanomètre. En graduant convenablement la résistance du rhéostat, on atténue le courant au point qu'il donne la même déviation de l'aiguille que le métal auquel le malade est sensible. On voit alors sous l'influence de ce courant se manifester les mêmes effets que par l'application du métal. M. Regnard a constaté qu'en répétant l'expérience à diverses reprises avec des courants de plus en plus forts (mais toujours inférieurs à celui d'un Daniell), on rencontre alternativement des degrés où sont produits les effets de métal, et d'autres où ils ne le sont pas.

Nous avons fait quelques expériences en vue d'élucider la véritable nature de ce phénomène électrique : pour

certains métaux (le cuivre et le zinc), il suffit de recouvrir d'une couche isolante la face du métal qui n'est pas en contact avec la peau pour en empêcher l'effet.

16° L'action du métal est également changée et généralement annulée si on lui superpose un autre métal (qui ne touche pas la peau) (Vigouroux). Il faut pour cela que le patient ne soit pas sensible au second métal. Si on superpose au métal actif (c'est-à-dire capable, lorsqu'il est appliqué seul, de produire les phénomènes décrits) plusieurs disques alternativement d'un autre métal (neutre) et du métal actif, l'effet produit dépend de la nature du disque qui termine la colonne. Explication possible de cette expérience par la théorie de Volta (loi des tensions).

17° Cette intervention perturbatrice d'un second métal a lieu encore lorsqu'on le place sur la peau à quelque distance du premier. Remarque faite par M. Dumontpallier sur l'importance de la position relative des deux disques par rapport au centre (confirmée par F. Müller).

18° Le métal neutre n'annule pas en réalité l'effet du métal actif. Il immobilise en quelque sorte l'état de l'innervation qui existait dans la partie au moment de son application et la rend durable. Ainsi cette application étant faite au moment où existe une modification acquise par une application antérieure, cette modification devient stationnaire par le fait de la présence du métal neutre.

19° Cette propriété du métal neutre se vérifie tout aussi bien lorsque la modification a été obtenue avec un des autres agents dont il va être question que lorsqu'elle est simplement l'effet d'une application métallique. On voit là une des raisons pour lesquelles il faut éviter de faire plusieurs applications consécutives lorsque l'on a en vue l'exploration.

D'où une application pratique (*Progrès médical*, 1878) qui a donné des résultats (Abadie, Burq).

20° Autres actions électriques produisant les mêmes effets que les métaux : Nous avons constaté les effets suivants : une lame de platine, après qu'elle a été traversée pendant quelques minutes par un courant très-faible, produit l'anesthésie provoquée; un pôle de un ou plusieurs éléments, l'autre pôle restant isolé, a la même propriété. Les piles sèches de Zamboni sont très-comodes pour cette expérience.

Pour ce qui est des courants proprement dits, ils produisent invariablement tous les effets des métaux, dès que leur force dépasse un Daniell. *Mais les effets physiologiques sont sensiblement les mêmes, quel que soit le nombre des éléments en ce qui concerne les phénomènes en question.*

En revanche, ces effets sont considérablement atténués, sinon supprimés, par l'emploi d'électrodes impolarisables.

Différence d'efficacité entre le courant galvanique et le courant induit. — Le premier représentant à un degré élevé les propriétés des métaux; par exemple, dans l'attaque d'hystérie, le sommeil cataleptique, etc.; le second étant sans action dans la plupart de ces cas.

2° Une autre application du courant galvanique, qui se rapproche des précédentes, consiste à le faire agir par voisinage, comme lorsque, à l'exemple de MM. Charcot et Regnard, on place une partie du corps dans l'intérieur d'une spirale de fil métallique traversé par un courant (*solénoïde*). Nul doute que les phénomènes, en tout semblables à ceux déterminés par les métaux que l'on observe alors, soient dus à une action inductrice du courant.

21° *L'électricité statique* est l'agent le plus puissant. Par l'emploi du tabouret isolant, qui n'est pas indispensable, les phénomènes susmentionnés sont produits au maximum, parce que l'on agit à la fois sur toute la surface du corps. Différence d'action de la décharge lente et du

choc. C'est le seul agent par lequel on semble réellement gagner quelque chose. Tandis que, avec tous les autres, on voit le changement produit sur un point être compensé par un changement inverse dans la région symétrique, on observe ici qu'après une période transitoire de transfert, la sensibilité (si l'on agit sur une hémianesthésie) se généralise. Rappelons qu'elle peut être maintenue ensuite artificiellement.

22° *Application des barreaux aimantés faibles* (Charcot et Vigouroux). L'action a lieu à distance. Il suffit d'approcher un pôle à 1 centimètre. Nous n'avons pas constaté de différence d'action entre les deux pôles. C'est ici le lieu de constater qu'avec les aimants, de même qu'avec l'électricité, on obtient les effets sur la généralité des sujets, même sur ceux qui ne sont sensibles à aucun des métaux usuels.

23° *Électro-aimant, solénoïde* (Charcot et Regnard). — Ils agissent de même que les aimants. Même observation que pour les courants en ce qui concerne l'intensité. Les aimants ou électro-aimants énergiques n'ont pas plus d'action que les faibles (au-dessus d'un certain maximum très-bas). Le seul avantage des gros aimants est d'agir sur une surface plus large. — Résultats thérapeutiques obtenus avec les aimants et électro-aimants (voir plus haut).

24° *Vibrations des corps sonores*. — Elles agissent comme les métaux, etc. Nous avons employé des diapasons montés sur des caisses de résonance et donnant les *ut*₁, *ut*₂ et *ut*₃. La hauteur du son dans ces limites n'a pas d'influence. L'action locale, une main, par exemple, appuyée sur la caisse, est la même que celle des agents indiqués ci-dessus. L'action générale (catalepsie) est plus rapide quand le sujet est placé tout entier sur la caisse. Nous avons calmé de cette façon les douleurs fulgurantes de l'ataxie par l'emploi local. M. Charcot s'est assuré que

ce qui agit dans ce cas n'est pas l'impression acoustique, mais la transmission directe des vibrations.

25° *Température.* — M. Regnard (expérience non publiée) avait obtenu dans le laboratoire de la Salpêtrière le transfert localisé d'une anesthésie en employant le *froid*. L'effet s'était fait remarquer par sa durée de plusieurs jours. M. Therme a vu que l'eau à 0° ou à 38°, suivant les sujets, pouvait remplacer les métaux.

26° *Précautions expérimentales et contre-épreuves.* — On a toujours tenu compte, dès le début de ces expériences, du rôle possible de l'imagination des malades. Ainsi, substitution de métaux, emploi de faux aimants, expériences avec des électro-aimants, le circuit de la pile étant ouvert, etc.; tout cela a été répété à satiété. Récemment M. Charcot a eu la patience de reprendre la série des vérifications en s'astreignant aux conditions exigées par quelques critiques; inutile de dire que le résultat a été complètement confirmatif. Et d'ailleurs, comme le fait remarquer M. H. Tuke, quand on a bien établi qu'une pilule de mie de pain provoque dans certains cas une purgation, est-il démontré pour cela que l'aloès et le sulfate de magnésie ne sont pas des purgatifs?

Tels sont les résultats positifs obtenus pour la plus grande partie à la Salpêtrière, sous la direction de M. Charcot. Les résultats se rapportent à deux catégories : d'abord un certain nombre de procédés physiques très-divers; ensuite une série de phénomènes physiologiques ou pathologiques dont le caractère commun est d'être produits facilement par ces procédés, de supposer un état particulier, mais non rare, du système nerveux, etc. Il y aurait grand avantage à désigner cette classe de phénomènes par un nom générique approprié.

27° *Métallothérapie interne.* — Il nous reste à voir si, conformément à la seconde proposition de M. Burq, il

existe une relation nécessaire entre l'action du métal à l'extérieur et son efficacité comme médicament interne. Il est incontestable que l'or, le cuivre, le zinc donnés dans différents cas, suivant les indications de la métalloscopie, ont considérablement amélioré ou guéri temporairement des hystériques soumises déjà depuis longtemps et en vain à toute sorte de médications internes. Les détails des observations montrent que ces métaux ont agi comme reconstituants. On est dès lors conduit à se demander ce qui est ici en jeu : la combinaison du métal avec différents principes de l'organisme, ou plutôt ces mêmes propriétés physiques que l'application sur le tégument nous révèle. Ce n'est pas le lieu de discuter cette question importante pour la thérapeutique tout entière. Concluons avec M. Burq que, dans beaucoup de cas, les métaux administrés suivant sa méthode peuvent rendre les mêmes services (ni plus ni moins) que le fer, par exemple, lorsqu'il est réellement indiqué. Cette comparaison est de M. Burq. Quant à la valeur réelle de la méthode soit en elle-même, soit par rapport à d'autres moyens thérapeutiques, plus ou moins nouveaux, un jugement catégorique serait actuellement prématuré.

L'analyse des travaux publiés à l'étranger sur la question n'entre pas dans le cadre qui nous est tracé. Citons seulement quelques noms. M. Benedikt (de Vienne) a obtenu des résultats curatifs dans l'hystérie par la métallothérapie externe. M. F. Müller (de Grätz) a confirmé dans diverses publications les résultats obtenus à Paris et a rapporté des faits cliniques intéressants. M. Westphal, à Berlin, a fait des expériences en partie confirmatives; il a vu cependant quelques-uns des phénomènes décrits succéder à l'application de disques de bois. L'anomalie est explicable par la longue durée de l'application et la constriction exagérée des liens (qui avaient déterminé de l'œdème). M. Adamkiewicz (de Berlin) est

porté à attribuer à tous les excitants faibles la propriété de produire les phénomènes en question. Nous croyons que cette manière de voir est incompatible avec les faits. Il insiste sur le caractère bilatéral des actions et le rapproche de ce qu'il a exposé dans un autre travail sur la sécrétion de la sueur. (Voir la thèse de M. Adler, Berlin, 1879.)

En Angleterre, les études ou relations consciencieuses de MM. Gamgee, Sigerson, H. Tuke et autres ont été vivement attaquées par MM. Carpenter et Bennett, au nom de l'*expectant attention*. Cette polémique nous a valu quelques articles des plus remarquables, parmi lesquels celui de M. de Watteville, dans le *Brain* de janvier dernier.

Nous regrettons surtout de ne pouvoir analyser deux Mémoires qui nous apportent des faits nouveaux relatifs aux animaux. M. Vierordt a constaté une action évidente de certains métaux sur l'excitabilité de grenouilles décapitées. (*Centralblatt*.) M. Schiff, après avoir produit expérimentalement l'hémianesthésie chez des chiens, restitue temporairement la sensibilité au moyen du solénoïde. (*Archives de physique* de Genève, analysé dans le *Progrès médical*, juin 1879.)

Citons aussi pour l'Italie un Mémoire intéressant de MM. Seppili et E. Maragliani, et un autre de M. Maggiorani, le promoteur des aimants en thérapeutique. Nous aurons prochainement l'occasion de nous occuper des travaux de cet éminent clinicien.

R. VIGOUROUX.

Aliénation mentale.

Notre premier devoir est de justifier le titre que nous avons choisi. Désirant comprendre dans notre étude toutes les questions qui se rattachent aux troubles de

l'intelligence, questions de pathologie pure, questions de thérapeutique, questions de responsabilité, questions d'administration, nous avons dû écarter les appellations trop restreintes, trop précises, de pathologie mentale ou même de médecine mentale, pour préférer celle d'aliénation mentale, plus vague et plus compréhensive. Elle indique mieux que nous voudrions parler de tout ce qui se rapporte aux aliénés.

C'est là, certes, un cadre d'une vaste étendue ; par malheur, les matériaux pour le remplir nous font défaut pour cette fois. Ce n'est pas que des travaux remarquables n'aient paru comme en toute autre branche des sciences médicales. Mais nous considérons que les uns prouvent seulement la puissance de spéculation ou d'imagination des auteurs et ne constituent pas de véritables progrès scientifiques, c'est-à-dire la découverte définitive et irrévocable d'une vérité nouvelle, ou tout au moins un acheminement positif vers cette découverte : tandis que des autres, remplissant cette condition, mais ne tendant que plus ou moins indirectement à faire progresser la science mentale, l'exposé appartient à nos collaborateurs. C'est ainsi, pour citer un exemple, que nous avons dû laisser à nos amis le soin de parler de l'anatomie et de la physiologie du cerveau.

En pathologie mentale, pour plusieurs années encore, il faut le craindre, ces motifs rendront notre tâche légère ; car, de toutes les branches de la médecine, c'est celle où les progrès sont depuis longtemps et seront longtemps encore les plus lents et les plus insensibles. Non pas qu'elle soit cultivée par des esprits moins éminents et moins sagaces que ceux qui s'adonnent à l'étude des autres spécialités, mais parce que, moins que toute autre, en raison de sa plus grande complexité, elle peut progresser sans le secours des autres parties plus simples des sciences médicales. Or, par une fatalité qui s'explique

facilement, celles de ces sciences qui sont déjà parvenues sur d'autres points à un développement considérable sont en ce qui relève de la pathologie mentale relativement très-arriérées. Pour presque tous les organes l'anatomie normale est à peu près fixée, l'anatomie pathologique marche à grands pas, la physiologie résout presque chaque jour un problème nouveau. Pour le cerveau, au contraire, nos connaissances sont encore très-incomplètes. Longtemps, pour lui, l'anatomie s'est réduite à une description purement morphologique : et à peine encore a-t-on fini de débrouiller la disposition des circonvolutions autrefois dédaigneusement comparées à des anses intestinales distribuées au hasard. L'anatomie pathologique ne connaissait guère, en dehors de la paralysie générale et de la démence, que les lésions entraînant des troubles fonctionnels somatiques ; elle est encore aujourd'hui à peu près muette sur les modifications matérielles qui accompagnent les phénomènes morbides purement intellectuels et psychiques. Quant à la physiologie de l'encéphale, elle vient à peine de naître dans ces dernières années, et la doctrine des localisations, qui promet d'être d'un si grand secours pour la solution de l'énigme cérébrale, rencontre toujours d'énergiques contradicteurs. Ainsi les trois racines mères de toute pathologie scientifique sont restées longtemps dans un état rudimentaire et stationnaire ; quoi d'étonnant si la psychiatrie n'a fleuri ni fructifié à l'égal de ses sœurs ?

Obligée de se contenter des données de la clinique dépourvue des secours des sciences collatérales, c'est-à-dire réduite à l'empirisme, la pathologie mentale fut conduite à se soumettre à la psychologie et à demander à celle-ci des enseignements qu'elle pourrait seule lui fournir. Les rôles ainsi renversés, pathologie mentale et psychologie versèrent dans l'ornière métaphysique dont, malgré de vaillants efforts, elles ne font que sortir,

et péniblement. Il ne faut pas chercher ailleurs la raison des méfiances avec lesquelles la magistrature a si longtemps accueilli les déclarations des aliénistes experts. Trop au courant des grandes doctrines régnantes, elle se tenait en garde contre des théories métaphysiques sans fondement réel, et parfois repoussait sous ce nom les résultats les mieux acquis de l'expérience et de l'observation. On ne saura jamais quel tort ont fait à l'autorité des aliénistes devant les tribunaux les théories abstraites sur le libre arbitre et sur la plus ou moins grande responsabilité des aliénés. Tel magistrat pour qui faisaient foi les assertions les plus hasardées d'un chimiste, parce qu'il supposait une certitude scientifique derrière chacun de ses dires, n'écoutait que d'une oreille distraite les conclusions les mieux établies d'un aliéniste, parce qu'il les croyait reposer sur des spéculations incertaines et indémonstrables.

Heureusement le divorce s'est fait entre la pathologie mentale et la métaphysique ; on a compris que le cerveau était un organe comme un autre, seulement d'une étude plus difficile, et l'on s'est résigné à en agir avec lui comme avec tous les organes ; il ne faut plus que patience, et grâce aux efforts réunis des physiiciens, des chimistes, des anatomistes et des physiologistes, les heureux effets de cette évolution encore récente ne tarderont pas à se faire sentir, aussi bien en thérapeutique qu'en nosologie pure, en matière judiciaire aussi bien qu'en affaires administratives.

S'il était permis de regarder comme un progrès l'invention des dénominations nouvelles appliquées à certaines variétés particulières du délire, nous n'aurions, en pathologie, que l'embarras des richesses. Mais nous ne croyons pas qu'il y ait grand avantage à surcharger la nomenclature et à scinder les anciens types connus de tous pour faire d'une ancienne forme autant d'espèces

morbides qu'il peut y avoir d'instincts, de passions ou de sentiments divers dans la nature humaine. Ainsi, tant qu'on n'apportera point la preuve de lésions spéciales correspondant à chacun des types qu'il renferme, la conservation de l'unité du groupe des monomanies nous semblera préférable au démembrement indéfini qu'on tend à lui faire subir, et pour signaler la création d'un type nouveau de folie partielle nous exigerons autre chose que l'emploi d'un vocable nouveau.

En thérapeutique, aucune innovation ; ni application nouvelle de médicaments connus, ni découverte d'agents curatifs nouveaux ; sous ce rapport encore, l'année 1878 aura été absolument déshéritée.

E. TEINTURIER.

La Syphilis du cerveau.

La question de la syphilis cérébrale est une de celles qui ont le plus justement intéressé les cliniciens depuis un très-petit nombre d'années, et comme tant d'autres grands chapitres de la pathologie, elle avait été ignorée, ou tout au moins négligée, pour la seule raison que les travaux de vulgarisation manquaient. C'était là une grande lacune que M. Fournier a comblée, pour l'intérêt de tout le monde, avec le talent d'exposition et l'esprit qu'on lui connaît.

Dès les premières pages, on est édifié sur le nombre effrayant des cas d'affections graves du cerveau qui sont le résultat de la syphilis ; et quelle triste variété de formes ! Toutes les lésions de l'encéphale, ramollissements, hémorragies, scléroses, gommages, occupant les sièges les plus divers et provoquant une multiplicité surprenante de symptômes et de formes morbides, para-

lysiés, délire, absences, apoplexie, épilepsie, etc., telles sont les déterminations encéphaliques de la syphilis que le savant professeur de l'hôpital Saint-Louis a si remarquablement classées et exposées dans ses leçons de l'année dernière.

Bien qu'il s'agisse surtout d'un enseignement clinique, la description des lésions syphilitiques du cerveau et de ses enveloppes occupe au début de l'ouvrage une place considérable, et M. Fournier divise ces lésions en deux catégories bien tranchées : les lésions *scéléreuses* et les lésions *gommeuses*. Cette classification repose sur des données anatomo-pathologiques un peu vagues ; sans doute, les deux termes les plus communs de l'inflammation chronique des organes encéphaliques sont bien des productions cellulo-fibreuses ou des foyers de dégénérescence gommeuse ; mais les types intermédiaires sont bien nombreux aussi, et le lecteur s'imagine peut-être trop aisément que le diagnostic anatomique de ces lésions est chose facile. Hormis l'atlas de M. Lancereaux, nous ne possédons pas de représentations figurées des altérations de la syphilis cérébrale, et nous aurions aimé que l'auteur s'étendit un peu plus longuement sur les descriptions microscopiques, qu'il nous paraît avoir par trop schématisées. L'hyperplasie cellulaire est le point de départ de la sclérose ou de la gomme, et à un moment donné le processus s'accuse en faveur de l'une ou de l'autre ; cela est très-simple, et nul n'y contredira. Pourtant, n'est-ce pas un peu trop simple, et les histologistes se contenteront-ils de cette *hyperplasie* qui, selon les cas, va devenir tissu nodulaire ou matière caséuse ?

Mais le point capital que M. Fournier tient à mettre en relief est le suivant. Les lésions de la syphilis cérébrale sont de deux ordres : les unes sont spécifiques (et les gommés sont du nombre) ; les autres sont tout simplement le résultat des lésions spécifiques : elles ne pro-

viennent pas directement de l'infection diathésique ; ce sont des altérations vulgaires, comme les ramollissements, par exemple ; seulement ces ramollissements tiennent à l'oblitération d'un gros vaisseau dans les parois duquel s'est développée une production spécifique. Les lésions de ce genre sont même incomparablement plus communes dans le parenchyme cérébral que les lésions syphilitiques proprement dites.

Enfin, relativement aux régions que les lésions syphilitiques affectent de préférence, bien des considérations intéressantes trouvent place à la fin du chapitre d'anatomie pathologique. C'est ainsi que nous voyons la syphilis disséminer, éparpiller ses effets dans les différentes circonscriptions de l'encéphale, et nous sommes par là prévenus à l'avance de la multiplicité des symptômes et des formes cliniques par lesquels se traduira l'affection. Parmi ces symptômes, il en est un certain nombre dont le groupement, l'association aussi fréquente que caractéristique, constitue un des principaux attributs de la syphilis cérébrale : telles sont les paralysies combinées des muscles de l'œil ; la prédilection singulière qu'affecte la diathèse pour les nerfs moteurs oculaires a été d'ailleurs une des premières choses remarquées par les observateurs de la syphilis du cerveau. Et la cause de ces faits réside dans la dissémination fréquente des foyers de méningite scléreuse ou gommeuse à la base de la région moyenne du crâne, au niveau ou au voisinage de la selle turcique et des fosses sphénoïdales, autrement dit sur le trajet des nerfs antérieurs du cerveau, qui sont précisément les nerfs oculaires.

Mais dans cet ensemble de troubles cliniques si variés, si changeants, si différents par leurs expressions symptomatiques et leur importance pronostique, observe-t-on un ordre d'évolution régulier, une progression normale, un enchaînement en quelque sorte méthodique,

permettant au pathologiste de composer le type classique de la maladie?—Pas le moins du monde, et il s'en faut même de beaucoup. La syphilis cérébrale, en effet, n'est pas à proprement parler une maladie. Dans tel cas, par exemple, le premier symptôme sera une attaque d'épilepsie franche; dans tel autre cas, ce sera une crise de délire; une autre fois, sans prodromes, sans aucun signe avant-coureur, le malade tombera foudroyé, frappé d'un coup de sang, alors que depuis quinze ou vingt ans il jouissait d'une santé parfaite et qu'à peine il se souvenait de sa vérole. Ou bien il s'agira d'un homme de hautes capacités intellectuelles, qui peu à peu, lentement, sans secousses, perdra les brillantes qualités d'esprit dont il était doué pour en venir insensiblement au dernier degré de la démence. Quelles difficultés de diagnostic entraîne une semblable variabilité de symptômes! Et combien un exposé didactique de tant de formes différentes exige de méthode, d'observations et d'analyse! Là est la pierre de touche de l'œuvre. Il est impossible de mieux exposer une situation si compliquée et d'en faire plus clairement ressortir les circonstances importantes. Mais ici encore on se demande si M. Fournier n'a pas un peu trop simplifié les choses. Il existerait, à l'en croire, six formes principales de la syphilis du cerveau : *céphalalgique, congestive, aphasique, épileptique, paralytique, mentale*; du moins, ce seraient là les formes initiales les plus communes. Il est évident (et M. Fournier y insiste lui-même à maintes reprises) que ces formes se compliquent entre elles, si bien que, dans la très-grande majorité des cas, la céphalée, les vertiges, les troubles de la motilité ou de l'intelligence se combinent de manière à constituer un type mixte auquel il serait assez difficile de donner un nom. Les formes mixtes méritaient donc d'être traitées à part, et l'auteur les a décrites d'ensemble à la suite des types

fondamentaux. Il est impossible d'analyser cette longue partie de l'ouvrage où sont accumulées en abondance les observations les plus attrayantes avec un luxe de détails qui fait honneur à l'attention scrupuleuse mise par M. Fournier à l'examen de ses malades. On remarque, entre autres, les deux chapitres de l'épilepsie et de l'hémiplégie comme étant de ceux que le praticien doit consciencieusement méditer, et il faut savoir gré à l'auteur d'avoir formulé certaines propositions sous une forme aphoristique qui en grave profondément l'idée dans l'esprit du lecteur : Toute hémiplégie qui survient chez un homme de moins de trente ans non alcoolique et non affecté du cœur ou des vaisseaux est, neuf fois sur dix, une hémiplégie syphilitique » ; ou bien : « L'épilepsie qui débute dans les mêmes conditions après vingt-cinq ans est presque toujours une épilepsie non essentielle, et la plupart du temps elle est de nature syphilitique. De quel précieux secours dans la direction du traitement peuvent être bien souvent les applications exactes de propositions semblables !

Il faudrait encore parler du traitement... Mais la place nous manque, et nous préférons renvoyer le lecteur à M. Fournier lui-même. Il trouvera dans les dernières leçons du livre les enseignements les plus utiles et les plus curieux sur cette question de pratique dont le malade tire souvent beaucoup de profit.

CHIRURGIE.

I. Pansement antiseptique de Lister. — II. Désarticulation coxo-fémorale. — III. Accidents dus à l'acide phénique. — IV. Trépanation.

I. Pansement antiseptique de Lister. — Frappé de la mortalité considérable de ses opérés, M. Lister chercha par des expériences nombreuses s'il n'y avait pas moyen d'expliquer ces désastres par la présence de germes infectant l'atmosphère et les plaies. Il devint bientôt un fervent adepte de la théorie de Pasteur; ses expériences lui avaient démontré non-seulement l'existence des germes dans l'air, mais leur influence sur la putréfaction des liquides organiques, sur la suppuration et les complications des plaies. Pour lui, la suppuration est un accident et non un phénomène nécessaire : elle est due à l'excès de tension, à l'irritation directe du tissu, soit par un corps étranger, soit par les produits de sécrétion, soit par les pièces du pansement. L'irritation locale ne produit qu'un effet momentané : on peut y remédier en enlevant le corps étranger, en provoquant l'évacuation du pus qui engorge les tissus, etc. ; mais la grande cause de la suppuration est l'accès des germes qui déterminent la putréfaction des liquides animaux et provoquent la plupart des complications des plaies ; ils envahissent toute la plaie, pénètrent entre les bourgeons charnus ; ils s'introduisent de préférence et se reproduisent avec plus d'intensité dans certains milieux. C'est le germe (bactérie micrococcus, etc.) qui est l'ennemi ; c'est contre lui qu'il

faut agir. Deux modes d'action étaient applicables : 1° filtrer l'air pour empêcher les germes d'arriver jusqu'à la plaie : c'est la voie qui a été suivie plus tard par M. Alphonse Guérin, dont le pansement ouaté a rendu les plus grands services ; 2° tuer les germes sur place et maintenir sur la plaie une substance antiseptique qui l'empêche de se renouveler. Tel est le but que M. Lister s'est appliqué à atteindre depuis 1865 ; mais il ne s'est pas contenté de chercher à éviter les complications des plaies, il s'est efforcé d'obtenir la réunion par première intention, en mettant à profit un certain nombre de procédés déjà connus pour la plupart, mais qu'il a groupés de façon à constituer une méthode de pansement entièrement nouvelle, dite *méthode antiseptique*, que M. Lister a fait connaître dans une série de mémoires publiés pour la plupart dans *The Lancet*, et dont le premier date de 1867. La méthode de M. Lister n'a pas seulement pour but le pansement de la surface traumatique avec une substance propre à tuer les germes ; par l'adjonction des sutures profondes (Bordeaux), des ligatures perdues au *catgut*, elle atteint un but plus élevé, et il ne faut pas s'étonner de voir M. J. Lucas-Championnière, qui a introduit et vulgarisé cette méthode en France, la désigner sous le nom de *chirurgie antiseptique* ¹

L'agent antiseptique de la méthode de Lister est l'acide phénique ; ce n'est qu'exceptionnellement et pour des cas particuliers qu'il emploie l'acide borique et le chlorure de zinc. L'acide phénique avait déjà été employé pour les pansements par Wolfe, Maisonneuve, Lemaire et Déclat ; ce n'est qu'à la suite d'expériences faites aux environs de Carlisle pour la désinfection des égouts que Lister l'employa pour la première fois en 1865 à l'hôpital de Glasgow, pour vérifier ses idées théoriques sur l'in-

¹ *Chirurgie antiseptique*, etc. Paris, 1876.

fluence des germes, et il traite avec succès un certain nombre de fractures compliquées. Le pansement fut d'abord défectueux à plusieurs points de vue ; ce n'est que peu à peu qu'il est arrivé au degré de perfectionnement où nous le trouvons aujourd'hui.

L'acide phénique est employé sous forme de solutions aqueuses, l'une forte, l'autre faible. La *solution forte* contient 5 pour 100 d'acide : elle sert à nettoyer les instruments, les éponges, etc.; tous les objets qui vont servir à une opération doivent avoir été préalablement trempés dans ce bain fermenticide ; on doit aussi laver avec la solution forte toute la région sur laquelle doit porter l'opération. La solution faible contient seulement 2 grammes 50 pour 100 d'acide ; c'est elle qui doit servir à laver les mains du chirurgien et des aides. Tout ce qui touche la plaie doit être aseptique, l'air lui-même doit être purifié ; à cet effet, on se sert d'un pulvérisateur analogue à celui de Richardson ou à celui de Seigle, à l'aide duquel on projette sur la région opératoire un nuage antiseptique ; pour cette pulvérisation qui doit durer pendant tout le temps de l'opération et du pansement, on se sert de la solution faible. Pendant l'opération, on emploie des éponges imbibées de la solution faible ; après, on fait un lavage avec la solution forte.

L'opération terminée, on place des *sutures superficielles* et des sutures profondes, également en fil d'argent et soutenues par des plaques de plomb ; le lendemain il y a une certaine tension des parties, on coupe les fils de la suture superficielle et on les laisse en place, de sorte qu'ils continuent à soutenir sans étrangler les lèvres de la plaie. On place le membre dans une position convenable pour permettre l'écoulement des liquides, et on place aux angles de la plaie un tube de Chassaignac assez volumineux et à parois épaisses qui ne s'affaisse pas ; ce

tube est introduit debout à l'aide d'une pince à pansement très-étroite dite pince à fistules; on le coupe au ras de la plaie, et il est retenu au dehors par deux fils; à chaque pansement, il est lavé, et on en diminue la longueur s'il y a lieu; on ne le retire complètement que quand il ne s'écoule plus rien. Immédiatement au contact de la plaie, on place une pièce d'étoffe de soie ou de taffetas gommé revêtu de vernis copal et de dextrine, absolument imperméable à l'acide phénique, c'est le *protective*; il est destiné à empêcher l'action irritante du pansement phénique sur la surface de la plaie; néanmoins, avant de l'employer, il faut le laver dans une solution antiseptique pour le débarrasser de tout germe; il ne doit dépasser que très-peu la surface traumatique pour ne pas s'exposer à ce que la plaie communique avec l'extérieur par-dessous le pansement. Sur le *protective*, on place quelques morceaux de gaze imbibée de solution faible; cette *gaze antiseptique* est imbibée de résine et de paraffine mélangée d'acide phénique qui se volatilise peu à peu au contact des corps chauds. Au-dessus de la gaze humide, on place huit feuilles superposées de gaze sèche. Entre les deux dernières, on met une pièce de tissu imperméable qui se trouve aussi solidement fixée et ne glisse pas; cette pièce imperméable est le *mackintosh* dont la surface lisse doit être tournée vers la plaie. Le pansement doit dépasser largement la plaie et pouvoir se croiser en avant d'elle, pour que les liquides aient à parcourir la plus grande étendue possible avant d'arriver à l'extérieur. Le tout est fixé par une bande de gaze phéniquée, ou de tartalane trempée dans l'eau tiède (Volkman).

Dans les cas de plaie superficielle, M. Lister¹ emploie quelquefois à la place de l'acide phénique l'acide borique

¹ Bull. Soc. de chir., 1878, p. 424.

imbibant un linge poreux de coton (*lint*). Quelquefois, dans les plaies avec perte de substance, il faut une compression avec des éponges imbibées de solution faible et placées par-dessus le *protective*.

Au début, le pansement est fait souvent ; plus tard, il devient rare : on se guide sur l'abondance de l'écoulement et sur la douleur.

Quand il s'agit d'une plaie ancienne ou fistuleuse, il faut d'abord la ramener à l'état normal en détruisant les granulations et les fongosités à l'aide de la cuiller tranchante de Volkmann, puis on panse avec une solution au douzième de chlorure de zinc.

Au moment de son application sur la plaie, l'acide phénique donne au sang une couleur chocolat clair, tout à fait caractéristique, et il produit une légère irritation. Dans les premières heures, il s'écoule une certaine quantité de liquide coloré en rouge brunâtre, mais qui peu à peu devient de plus en plus clair ; la plaie reste propre, sans odeur, non douloureuse ; rarement on voit survenir la rougeur et la tuméfaction de ses bords. Ces conditions favorisent singulièrement la réunion par première intention, qui est encore aidée par les sutures superficielle et profonde et par l'absence de corps étrangers ; M. Lister a en effet ajouté à sa méthode les ligatures avec les cordes à boyau ou *catgut* phéniqué dont il a exposé les détails de préparation dans son Mémoire de 1869 (*Lancet*). Ces liens ont l'avantage de pouvoir être laissés dans la plaie sans provoquer de travail d'élimination ; Keith en a laissé dans le péritoine sans accident. Les statistiques connues indiquent que le pansement antiseptique diminue la fréquence des accidents des plaies, de l'érysipèle, de la pourriture d'hôpital, de la fièvre traumatique, de la septicémie, et que par conséquent il abaisse la mortalité. (Lister, Volkmann, Thiersh, Nusbaum, Czerny, Socin, Guyon, Lucas-Champion-

nière, Pozzi¹, Gross², etc.) La durée du traitement paraît considérablement abrégée; aussi Lister a pu voir au bout de quinze jours la cicatrisation complète d'une plaie de résection du genou. C'est surtout dans les traumatismes ou les opérations graves que son influence paraît le plus manifeste : Shede a obtenu d'excellents résultats dans le traitement des fractures compliquées; Lister, Czerny ont pu entreprendre avec succès la cure radicale des hernies; Volkmann, de l'hydrocèle; Shede n'a pas eu d'accidents dans la ponction de l'hydarthrose du genou. MM. Lister, Lucas-Championnière et Panas³ ont pu ouvrir cette articulation sans danger. Mais les statistiques ne sont pas encore assez nombreuses pour qu'on puisse juger la méthode d'une façon définitive.

CH. FÉRÉ.

II. — Des accidents dus à l'acide phénique. — Nous avons dit ailleurs quelles conséquences importantes la vulgarisation des pansements antiseptiques et notamment du pansement Lister a eu sur la médecine opératoire; grâce à la nouvelle méthode, le champ de la chirurgie s'est élargi d'une manière inespérée, des procédés nouveaux ont permis d'atteindre des organes et des régions que le bistouri avait respectés jusque-là, et, chose plus importante, des opérations classiques qui n'étaient guère pratiquées à cause de leur gravité que dans des cas exceptionnels, sont entrées de plus en plus dans la pratique journalière. Mais il y a depuis peu une ombre à ce brillant tableau; on a dans ces derniers temps publié en Allemagne un certain nombre de faits auxquels, croyons-nous, on a attaché une importance exagérée,

¹ *Progrès médical*, 1876, novembre et décembre.

² *La Méthode antiseptique de Lister*, br. in-8°, 1879.

³ *Gazette hebdomadaire*, 1878, n° 20.

mais qui, s'ils venaient à se confirmer, devraient faire prendre quelques précautions aux chirurgiens.

Les faits dont nous parlons tendraient à démontrer que l'acide phénique employé dans le pansement des plaies peut donner lieu à des symptômes d'intoxication semblables à ceux qui surviennent lorsque cette substance est absorbée par la muqueuse digestive. Il est certain que dans plusieurs des faits publiés cette explication semble assez vraisemblable, car les accidents se rapprochent un peu de ce qui se passe lorsque l'acide phénique est administré à l'intérieur : on sait que l'ensemble symptomatique observé alors présente deux périodes : dans une première période survient une excitation assez vive qui peut aller jusqu'aux convulsions, et bientôt arrive une seconde période caractérisée par le collapsus et le coma.

Dès que les premières observations d'intoxication consécutive aux pansements phéniqués furent connues, les chirurgiens eurent l'attention attirée de ce côté, et, d'après le nombre d'exemples qui en a été donné depuis, ces accidents seraient loin d'être rares, les journaux allemands de 1878 en renferment un nombre relativement considérable. Dans un travail récent, M. Smith, de l'hôpital Saint-Barthélemy, indique que cette intoxication est plus fréquente chez les enfants. La crainte de cet empoisonnement phéniqué, dont jusque-là on n'avait pas entendu parler, devint même si forte, que quelques chirurgiens n'hésitèrent à laisser de côté l'acide phénique et à chercher un corps qui pût le remplacer, surtout dans le cas où l'on opère sur une muqueuse ou une séreuse, bref sur une surface pouvant absorber facilement. Les uns essayèrent l'acide salicylique préconisé depuis quelques années par Thiersch ; mais ce corps offre plusieurs inconvénients, et son emploi ne s'est pas généralisé. D'autres préférèrent avoir recours au thymol,

et Spencer Wells, dans les leçons faites en 1878 à *Royal College of surgeons of England* sur le diagnostic et le traitement des tumeurs abdominales, dit avoir plusieurs fois employé ce corps avec succès. Mais il faut bien le reconnaître, aucune substance ne présente les nombreux avantages de l'acide phénique ; aussi ce corps est-il resté avec raison dans la pratique, et il y aurait véritablement légèreté à le rejeter en se basant simplement sur quelques cas malheureux. Quelques chirurgiens qui furent témoins de ces accidents cherchèrent le moyen de rendre l'acide phénique inoffensif ; les uns recommandent l'emploi de solutions un peu fortes qui, coagulant la protéine des tissus, empêchent l'absorption ; d'autres donnent le conseil de recouvrir les parties voisines du champ opératoire avec un tissu imperméable qui empêche la substance incriminée de toucher une trop large surface absorbante. Grâce à ces moyens prophylactiques, on aurait, dit-on, empêché les accidents de se reproduire ; mais on comprend combien il est difficile de juger la valeur de ces moyens, puisqu'il s'agit d'accidents qui ne surviennent que d'une manière exceptionnelle.

En réalité, la plupart des chirurgiens continuent à employer l'acide phénique sans prendre beaucoup plus de précautions qu'auparavant, et malgré cela, les accidents pouvant être attribués à cette substance sont infiniment rares, si même ils existent réellement. Nous n'avons pas à faire ici la critique des diverses observations qui ont été données à l'appui de cette théorie de l'intoxication phéniquée par la plaie ; mais si nous faisons remarquer que les cas observés sont extrêmement rares, bien que partout aujourd'hui les solutions phéniquées de toute proportion soient employées sans aucune précaution pour le pansement des plaies, que ces accidents surviennent souvent avec une intensité qui n'est nullement en rapport avec la dose de poison ayant pu être absorbée ;

si de plus nous ajoutons que, à la suite de simples injections d'eau pure dans une plaie ou avec un autre pansement, on a pu observer également des accidents foudroyants sans pouvoir en donner une explication satisfaisante, on arrive à se demander si cette intoxication par les pansements phéniqués est bien réelle, et si l'on n'englobe pas sous ce titre une série d'accidents différents dont on méconnaît la cause.

Il nous semble difficile de nous prononcer d'une manière définitive aujourd'hui sur cette prétendue intoxication phéniquée par la plaie; c'est là une question à l'étude, et il est probable que nous ne tarderons pas à en connaître la solution.

MAUNOURY.

III. Désarticulation coxo-fémorale. — La désarticulation de la hanche est une des plus graves opérations de la chirurgie; on n'y a jamais eu recours qu'avec la plus grande réserve. Morand eut le premier l'idée de cette opération, et ses élèves l'expérimentèrent sur le cadavre; mais il se passa de longues années avant qu'on osât la pratiquer sur le vivant. Dupuytren enseignait qu'on ne devait la faire qu'à la dernière extrémité, et l'expérience des dernières années, surtout les nombreux faits recueillis pendant la guerre de sécession, ne sont guère plus encourageants. Aucun procédé opératoire, et ils sont nombreux, puisque M. Farabeuf en a compté plus de quarante-cinq, n'avait paru offrir des avantages prédominants.

La question de la désarticulation coxo-fémorale est revenue à l'ordre du jour l'année dernière à l'Académie de médecine et à la Société de chirurgie à propos d'une communication de M. Verneuil qui a provoqué une discussion des plus instructives.

M. Verneuil a pratiqué quatre fois la désarticulation

coxo-fémorale : trois malades ont succombé, le quatrième a guéri; ce sont ces faits qui servent de base à son travail. C'est, dit-il, une opération très-grave, tant à cause des dangers inhérents aux affections qui la nécessitent que du traumatisme qui en résulte. La mort, que l'on peut supposer plus fréquente encore que les faits publiés ne l'indiquent, est tantôt immédiate, sur le lit même de l'opération; tantôt rapide, dans les cinq premières heures; tantôt prochaine, ou dans les vingt-quatre heures; d'autres fois, elle arrive après le premier septénaire ou plus tard. La mort prompte, la plus fréquente, est ordinairement due à l'anémie causée par l'hémorrhagie qui précède, accompagne ou suit l'opération. La mort tardive, moins fréquente, est le plus souvent due à la septicémie : sur cent quatre-vingt-treize cas rapportés dans la thèse de Hug, l'anémie ou le choc a tué rapidement cent dix-sept opérés, tandis que la septicémie et la pyohémie n'en ont tué que vingt-sept. La désarticulation immédiate à la suite d'un traumatisme sur le champ de bataille est à peu près inutile; si l'opération donne des résultats plus favorables quand elle est pratiquée pour des affections chroniques, c'est qu'il n'y a pas eu d'hémorrhagie préalable. En somme, les deux grandes causes de mort à la suite de cette opération sont la perte de sang et la septicémie.

On n'a employé jusqu'ici, dit M. Verneuil, que des procédés d'hémostase insuffisants. La compression de l'aorte pratiquée par Gamgee n'est pas toujours possible; les ligatures préalables sont inefficaces parce que, si on peut lier la fémorale, l'obturatrice, la fessière et l'ischiatique continuent à verser du sang. Le procédé qui paraît le plus propre à réaliser l'économie du sang consiste à enlever la cuisse *comme une tumeur*; M. Verneuil l'a employé pour la première fois en 1864 : après l'incision de la peau, on découvre les vaisseaux fémoraux qu'on lie

en prenant l'artère le plus haut possible à cause des anomalies fréquentes de ses branches; puis on incise successivement avec le bistouri les couches musculaires qui se rétractent, et découvrent dans leurs interstices les vaisseaux, qu'on lie à mesure.

La septicémie, dit-il, due à la rétention, à l'altération et à l'absorption des liquides qui baignent les foyers de la plaie, est surtout à craindre dans ces cas de désarticulation où il reste au fond de la plaie une surface recouverte de cartilage qui doit suppurer. Pour empêcher sûrement cette rétention, il faut renoncer à la réunion immédiate, et étaler la plaie.

Pour l'opération, M. Verneuil a recours à un des procédés de la méthode ovulaire, le procédé ovulaire antérieur modifié.

Dans un premier temps, il fait à la peau une incision en raquette formée d'une incision verticale de 5 à 6 centimètres partant d'un travers de doigt au-dessous de l'artère crurale au niveau des vaisseaux fémoraux et de l'extrémité inférieure de laquelle part l'incision ovulaire qui croise obliquement la face externe du grand trochanter et se continue en passant par le pli fessier; dans le deuxième temps, on ouvre la gaine des vaisseaux, on lie la fémorale au-dessus de la bifurcation, et les deux branches de division en masse, pour éviter le reflux par les anastomoses; on sectionne les veines entre deux ligatures; le troisième temps comprend la section avec le bistouri des muscles de la région antérieure et des vaisseaux compris dans leurs interstices (après ligature); dans le quatrième temps, on ouvre l'article; dans le cinquième, on coupe les muscles postérieurs et les vaisseaux avec les mêmes précautions; pour aller plus vite, on peut comprimer les petits vaisseaux avec des pinces hémostatiques, comme l'a fait M. Ledentu. L'opération peut être achevée en une demi-heure. On a une plaie béante évasée en

cratère, dont il serait difficile d'affronter les bords. On étale sur la surface de section de petits carrés de tarlatane imbibés d'eau, sur lesquels on applique des plumasseaux trempés dans des liquides antiseptiques que l'on recouvre d'une épaisse couche d'ouate; le tout est maintenu en place par une pièce de taffetas gommé et un bandage aussi simple que possible; le pansement est renouvelé tous les matins. M. Verneuil pense que la méthode employée depuis, par M. Rose (de Zurich), constitue : 1° le meilleur moyen d'économiser le sang; 2° le meilleur pansement pour éviter la septicémie. C'est sur ces deux chefs que nous allons grouper les opinions et les faits qui ont été exposés soit à l'Académie de médecine, soit à la Société de chirurgie.

Pour ce qui est du premier point : *le meilleur moyen d'économiser le sang*, M. Rochard admet en principe la méthode lente proposée par M. Verneuil; elle lui paraît réaliser un véritable progrès; mais cette méthode lui semble avoir été préparée par Marcellin Duval, qui avait déjà substitué le bistouri au couteau, mais qui, au lieu de faire la ligature préventive des branches de la fessière et de l'ischiatique, ne les liait qu'après l'opération. Il fait ses réserves sur le procédé opératoire, qui ne permet pas de rapprocher les bords de la plaie; il préférerait de bons lambeaux qui fourniraient un moignon bien matelassé. Ce dernier reproche ne paraît pas absolument fondé, car M. Farabeuf a montré le moule du moignon obtenu par M. Verneuil, et il ne laisse guère à désirer.

Pour M. Perrin, la recherche des principaux vaisseaux afin de les lier avant de les couper est longue, laborieuse et aléatoire; elle expose à couper les muscles à des hauteurs différentes, ce qui produira un moignon défectueux. Il préfère la méthode ovulaire externe : après avoir comprimé l'aorte, si cela est possible, il fait une incision partant du milieu de la ligne réunissant l'épine iliaque supéro-

antérieure au grand trochanter, descendant verticalement jusqu'à la base de cette saillie et passant en arrière à cinq travers de doigt au-dessous du pli fessier. Les incisions doivent longer le trochanter et le fémur pour isoler l'os en coupant les muscles près de leurs insertions; on lie les vaisseaux à mesure, et on ouvre la capsule par sa face externe. Dans la section de la masse musculaire interne, on procède en comprimant la masse des chairs, soit en totalité, soit en partie, suivant le volume du membre.

M. Richet pense comme M. Verneuil que le danger de l'hémorrhagie réside dans la présence des branches de l'obturatrice, de la fessière et de l'ischiatique, et que la compression de la fémorale reste sans effet. La compression de l'aorte n'est pas toujours possible, et elle ne peut pas durer le temps nécessaire. Il reconnaît que la méthode de M. Verneuil offre une sécurité complète au point de vue de l'hémostase, mais, comme disent MM. Perrin et Rochard, qu'il faut toute l'habileté du professeur de la Pitié pour l'exécuter en trente minutes. Il préfère la *compression directe des artères ouvertes* au moyen de grosses éponges imbibées ou non de liquides hémostatiques; elle lui permet d'opérer avec deux ou trois aides seulement, et elle est quelquefois seule applicable. Sans appartenir à l'école de la prestidigitation opératoire, M. Richet pense que le vieux proverbe : *Cito, tuto et jucunde*, reste toujours de mise, et qu'il n'est pas indifférent pour le malade d'épuiser sa sensibilité pendant une demi-heure au moins, quand on peut terminer l'opération en quelques minutes. M. Legouest pense aussi qu'il y a avantage à terminer rapidement, et qu'on peut mettre l'opéré à l'abri des pertes de sang par des moyens plus simples.

M. Trélat fait remarquer que l'on peut appliquer les préceptes de l'hémostase à la méthode à lambeaux. La difficulté n'est pas grande pour le lambeau antérieur; on

peut faire la compression de l'iliaque, la ligature préalable ou la ligature prompte des vaisseaux divisés pendant qu'on comprime la base du lambeau; le danger vient des artères postérieures, mais on peut alors procéder comme M. Verneuil.

M. Le Fort reproche au procédé de M. Verneuil de ne pas arrêter l'hémorrhagie des petits vaisseaux. S'il avait à pratiquer une désarticulation de la hanche, il commencerait comme s'il s'agissait d'une résection, et, une fois le fémur désarticulé, il taillerait rapidement les lambeaux et il terminerait par la section de l'artère après l'avoir fait comprimer dans le lambeau ou même l'avoir liée. Le danger, dans cette grave opération, vient, selon lui, non-seulement de la perte de sang produite par le fait du traumatisme, mais encore par le fait de l'ablation d'un membre rempli de sang : d'après les expériences de Bruns et Ranke, on peut évaluer cette perte à 750 grammes; quelques cas semblent démontrer que les résultats sont meilleurs quand la désarticulation a porté sur un moignon d'amputation; il y aurait donc avantage à refouler le sang par la bande d'Esmarch avant d'opérer.

M. Tillaux a pu éviter la perte de sang en pratiquant la désarticulation par le procédé à lambeaux avec le fil galvano-caustique.

M. Guyon, se proposant de diminuer l'étendue des surfaces traumatiques, de favoriser l'hémostase au cours de l'opération, en même temps que de permettre le libre écoulement des liquides, opère de la manière suivante : Il fait une incision commençant au milieu de l'espace qui sépare la crête iliaque du grand trochanter pour passer au centre de cette apophyse et s'arrêter au-dessous du tiers supérieur de la cuisse; puis il sépare, en rasant le fémur, les insertions musculaires qui se font au trochanter, et il dénude le corps de l'os dans son tiers supérieur sans abandonner la surface externe du périoste.

En imprimant au fémur un mouvement de rotation en dehors, il arrive sur la surface antérieure de la capsule qu'il incise, puis sur le ligament rond. Il procède alors à la luxation et détache le fémur de ses liens fibreux et musculaires dans son tiers supérieur pour le faire saillir dans la plaie. La raquette est complétée par l'incision de la peau, et tandis que les téguments sont relevés en manchettes, le bord du couturier mis à nu permettrait de faire la ligature préalable de la fémorale.

Pour M. Farabeuf, la recherche des vaisseaux par la méthode de M. Verneuil n'est pas à la portée de tous, et qu'on lie ou qu'on ne lie pas les vaisseaux primitifs, il n'y a pas d'autre moyen d'épargner le sang que de *raser les os, d'énucléer* l'extrémité supérieure du fémur; l'incision externe permet de se passer de la ligature préalable que l'incision antérieure exige forcément; mais cette dernière rend l'opération rapide et facile. Voici comment il procède : après avoir appliqué la bande d'Esmarch, il commence sur les vaisseaux une incision qu'il incline en dehors devant le col du fémur et à l'extrémité inférieure de laquelle il trace une incision transversale. Il lie l'artère et la veine fémorales. Il dissèque la peau de dedans en dehors, puis coupe le couturier et le triceps; la rotation en dehors du membre permet de désinsérer le tendon du psoas, qu'il attire au dehors avec le doigt qui trouve au fond de la place la face antérieure de la capsule. La capsule découverte, il l'incise en long, désinsère de la base du col la lèvre interne, puis la lèvre externe; ensuite il désinsère tous les muscles qui recouvrent le trochanter, et quand le fémur est complètement à nu, il est facile de le luxer.

Sur le second point, le *meilleur mode de pansement pour éviter la septicémie*, M. Roehard dit que dans la communication de M. Verneuil, il ne s'agit pas seulement d'un procédé opératoire et d'un mode de pansement appliqué

à la désarticulation coxo-fémorale, que la doctrine de la septicémie est mise en cause, et que le principe de la réunion immédiate est condamné. Il est partisan de la réunion immédiate ; combinée avec le drainage, elle a donné des succès à J. Roux ; la méthode de M. Azam, basée sur l'emploi du drainage profond et de la suture profonde et superficielle, a donné de bons résultats ; M. A. Guérin, qui procédait d'abord comme M. Verneuil, réussit mieux maintenant en faisant précisément le contraire. Le procédé de M. Verneuil lui paraît défavorable à la cicatrisation et à la bonne conformation des moignons. Il donne des cicatrices étendues et irrégulières peu propices à l'application des appareils prothétiques. En laissant une large surface exposée, il favorise peut-être la septicémie qu'on voudrait éviter. M. Verneuil répond à cela que si son opéré a mis trois mois à guérir, il résulte de ses recherches que ceux qui ont été désarticulés par d'autres méthodes n'ont pas guéri plus vite ; le procédé opératoire n'est pour rien dans la guérison de la plaie : *sujet sain, inflammation nulle, bon moignon.*

M. Perrin partage l'opinion de M. Rochard ; il préfère la méthode mixte : réunion et drainage avec injections d'alcool.

Trois modes de pansement, dit M. Richet, ont été proposés pour les plaies d'amputation : 1° la réunion par première intention, le pansement fermé qui peut réussir si le sujet est sain et dans un milieu pur, et qui, au contraire, n'offrira que peu de chances de succès si le sujet est épuisé par le traumatisme ou la suppuration, s'il est placé dans un milieu miasmatique. Dans ces dernières conditions, les divers pansements par occlusion, même le pansement ouaté de M. A. Guérin, ne lui ont pas donné de résultats favorables. Il a observé la rétention du pus, le phlegmon des moignons, l'infiltration purulente interstitielle. 2° Le pansement à plat, à

ciel ouvert, prévient ces derniers accidents ; mais M. Richet ne pense pas qu'il préserve des ostéo-myélites, des érysipèles, des infections purulentes ; il retarde la cicatrisation, expose plus longtemps les opérés aux accidents des plaies, donne des cicatrices irrégulières et des moignons difformes ou douloureux. Il préfère cependant le pansement ouvert avec des liquides antiseptiques pour la pratique hospitalière. 3° C'est la réaction inflammatoire qui cause le plus souvent la mort, et elle est d'autant plus intense que les surfaces exposées sont plus étendues ; le pansement à plat ne lui paraît pas de nature à supprimer la fièvre traumatique ; il lui préfère un pansement mixte qui participe des deux premiers : il pratique la réunion partielle et le drainage qui diminuent l'étendue des surfaces traumatiques, assurent le libre écoulement des liquides sécrétés par la plaie et permettent les lavages antiseptiques.

M. Trélat défend aussi énergiquement la réunion primitive dans les amputations et les désarticulations ; Roux et MM. Arlaud, Sédillot, Chassaignac, Guyon, Richet ont guéri des opérés par d'autres procédés que celui de M. Verneuil ; le succès de sa dernière opération ne lui paraît pas dû aux modifications apportées au manuel opératoire et au pansement : on ne peut rien prouver avec des chiffres aussi peu considérables. Si la réunion immédiate n'a pas donné de succès à M. Verneuil dans ses premières opérations, c'est qu'alors tous les chirurgiens pratiquaient cette méthode d'une manière défectueuse : on n'avait que des sutures médiocres, on laissait de nombreux fils à la ligature dans la plaie, on n'avait que des moyens insuffisants pour assurer l'écoulement des liquides, on ne pratiquait pas l'affrontement des parties profondes, les surfaces restaient mobiles ; on comprend facilement que dans de pareilles conditions, la réunion immédiate devait être impossible. Tandis

qu'aujourd'hui, la torsion des grosses artères, la forci-
pression des petites, les ligatures perdues au *catgut*,
supprimant les corps étrangers qui provoquent un tra-
vail éliminatoire, le drainage, l'affrontement exact par
les sutures superficielles et profondes (Azam), la compres-
sion élastique par l'ouate qui assure l'immobilité, une
température constante et l'humidité de la plaie, permet-
tant une organisation prompte sur une étendue consi-
dérable de la surface traumatique : tous ces moyens
diminuent la sécrétion et les chances de rétention, et
assurent, par conséquent, une guérison plus rapide. On
peut concilier la méthode antiseptique avec la réunion
immédiate qui est aussi recommandée par M. Le Fort,
mais sur laquelle M. Legouest fait des réserves.

Ch. FÉRÉ.

IV Trépanation. — Comme beaucoup d'autres mé-
thodes thérapeutiques, la trépanation du crâne a eu des
fortunes très-diverses ; tantôt prônée outre mesure, tantôt
discréditée à l'excès, elle a eu enfin, dans ces dernières
années, le privilège d'occuper beaucoup les chirurgiens,
et elle est entrée dans une phase nouvelle, grâce à
l'étude récente des localisations fonctionnelles du cerveau
et de la topographie crânio-cérébrale.

Les origines de cette opération vulgaire au dernier
siècle et si rare de nos jours sont encore peu connues ;
cependant, depuis les découvertes de M. Prunières et les
études si intéressantes de M. Broca, il paraît évident que
la trépanation a été pratiquée par nos ancêtres de la
période néolithique ; quel était le but des trépanations
préhistoriques ? c'est encore un point en discussion ; tan-
dis que M. Broca pense qu'il s'agissait là d'une pratique
d'initiation religieuse, M. Prunières admet qu'à l'âge de
pierre les fractures du crâne étaient traitées par la tré-
panation, qui était aussi appliquée pour les maladies con-

vulsives. Cette dernière opinion peut s'appuyer sur ce fait qu'on a trouvé la trépanation en usage dans les mêmes conditions chez certaines peuplades d'Océanie, d'une civilisation très-peu avancée. Parmi les pièces anatomiques de l'époque néolithique, on a trouvé des crânes perforés de trous dont les bords sont cicatrisés et qui ont par conséquent été percés pendant la vie. On possède, en outre, un certain nombre de rondelles, présentant, sur une région très-limitée de leur pourtour, le même aspect de cicatrice osseuse; ces rondelles paraissent avoir été enlevées après la mort autour des perforations crâniennes cicatrisées; peut-être servaient-elles d'amulettes préservatrices des maux pour lesquels la première trépanation avait été pratiquée avec succès; l'existence de ces traces d'opérations posthumes montre au moins que les hommes de l'époque néolithique n'avaient point un respect exagéré de la mort; le radius taillé en poinçon et poli que M. Prunières a présenté récemment à la Société d'anthropologie, le prouve encore mieux.

Nous n'insisterons pas sur les divers procédés de grattage, de perforations successives avec une pointe métallique, etc., encore employés chez diverses peuplades. On trouvera des renseignements très-circonstanciés à cet égard dans le travail de M. Lucas-Championnière¹. Nous ne nous arrêterons pas non plus à l'historique de la question jusqu'au dernier siècle; nous rappellerons seulement le rôle que l'Académie de chirurgie a joué dans la propagation de cette opération que J. L. Petit, Quesnay et aussi P. Pott conseillaient comme mesure préventive dans tous les cas où on pouvait constater ou même soupçonner une fracture du crâne. Desault, le premier, commença à réagir contre cette pratique qui fut plus tard combattue par Gama et Malgaigne. Jus-

¹ *Étude historique et clinique sur la trépanation du crâne, etc.*, 1878.

qu'à ces dernières années, presque tous les chirurgiens s'entendaient pour penser que l'intervention chirurgicale n'est indiquée que lorsqu'il y a une plaie avec enfoncement; s'il n'y avait pas de plaie, la règle était de s'abstenir tant qu'il n'y avait pas de phénomènes cérébraux.

Mais après que Fritsch et Hitzig eurent démontré l'excitabilité de la substance grise de l'écorce cérébrale; après que Ferrier, Carville et Duret, etc., eurent montré que l'excitation localisée de certains points de cette écorce provoque des mouvements limités à un muscle ou à un groupe de muscles; après que Charcot et ses élèves eurent apporté à l'appui de la doctrine des localisations fonctionnelles des circonvolutions cérébrales des preuves tirées d'observations cliniques et anatomopathologiques nombreuses; après que les rapports du cerveau et du crâne eurent été déterminés par les recherches anatomiques nombreuses et variées de Broca, Heflter, Turner, Féré, de la Foulhouze, etc., on put croire qu'il suffirait de voir, après une chute sur le crâne, un trouble moteur localisé pour que l'opération du trépan fût indiquée, d'autant plus que dans des observations récentes de MM. Lucas-Championnière, Terrillon et Proust, on avait vu ces troubles cesser immédiatement après l'opération. Mais des protestations s'élevèrent bientôt, et il fallut discuter. Nous allons résumer brièvement les raisons qui ont été données pour et contre l'opération :

Soutenant l'intervention chirurgicale, M. Lucas-Championnière déclare que la trépanation est une opération d'une gravité très-moderée, surtout depuis qu'on est en possession du pansement antiseptique : elle n'augmente pas notablement le pronostic d'une lésion du crâne. L'opération sera donc légitime dans les cas de plaies des parties molles avec fracture et difformité (Trélat), surtout

s'il existe des troubles moteurs ; elle permet de relever ou d'enlever des fragments qui irritent ou compriment le cerveau et produisent la paralysie ou menacent de la produire, d'évacuer une collection liquide ou d'enlever un corps étranger (Ledentu, Lucas-Championnière, etc.). Le trépan sera encore applicable dans le cours d'une plaie du crâne, s'il se développe des symptômes pouvant prouver une lésion cérébrale (Trélat) ; la méningo-encéphalite n'est pas une contre-indication, le trépan ne l'empêche pas de guérir (Lucas-Championnière) ; les troubles cérébraux, paralysies, convulsions, aphasies, etc., ne peuvent que rendre la nécessité de l'opération plus évidente. Lorsqu'il existe des troubles paralytiques et que les commémoratifs permettent de soupçonner une fracture de la table interne, le trépan est encore indiqué (Lucas-Championnière), et c'est alors que la notion des localisations fonctionnelles de l'écorce cérébrale et de la topographie cranio-cérébrale viendra en aide au chirurgien. Si dans un temps plus ou moins long après le traumatisme, il se produit des troubles convulsifs survenant par accès, une véritable épilepsie traumatique, le trépan trouvera encore une indication précise. M. Echeverria¹ cite un nombre relativement considérable de guérisons par ce traitement.

Il n'y a guère que M. Desprès qui repousse le trépan d'une façon absolue : Si je réalisais, dit-il, le projet tentant de faire un livre de médecine opératoire, je le terminerais par un dernier chapitre intitulé : Des opérations inutiles, et le trépan aurait la deuxième place². » Mais les réserves sont nombreuses. L'enfoncement n'est pas une indication absolue du trépan ; une paralysie produite par une lésion de ce genre peut guérir à la

¹ *De la trépanation dans l'épilepsie par traumatisme du crâne.* (Arch. gén. de méd., 1878.)

² *Bull. de chir.*, 1878, p. 31.

longue (Perrin, Després). Lorsqu'il n'existe pas d'enfoncement avec la paralysie, le trépan primitif est une opération inutile, parce qu'on est exposé à tomber sur une large plaque de méningo-encéphalite, ou que les troubles peuvent être produits par une compression à distance, dit M. Tillaux¹, qui partage l'opinion émise par M. Gosselin dans son rapport à l'Académie de médecine sur le cas de MM. Proust et Terrillon. Les recherches expérimentales rapportées par M. Duret dans sa thèse, en montrant la possibilité de lésions multiples dans les traumatismes du crâne, viennent encore augmenter la difficulté².

Mais si l'on admet, avec M. Lucas-Championnière, l'indication du trépan dans les cas de paralysie avec fracture probable de la table interne, il reste encore une question intéressante à étudier : où faut-il trépaner? On remarquera d'abord que les localisations les mieux établies sur l'homme : le siège de la lésion de l'aphasie (Broca), des paralysies des membres (Charcot, etc.), sont sur les circonvolutions qui bordent le sillon de Rolando. Les rapports de ce sillon peuvent être facilement déterminés sur le crâne nu : on sait en effet que la scissure de Sylvius suit dans sa moitié antérieure le bord de l'écaille du temporal; l'extrémité externe du sillon de Rolando arrive très-près de cette scissure, à 28 millimètres environ en arrière du ptérior. A son extrémité supérieure ou interne, le sillon de Rolando se trouve à 45 millimètres en arrière du bregma chez la femme (Féré), et à 47 ou 48 chez l'homme (Broca, Féré, etc.).

Les rapports des autres sillons du cerveau sont négligeables dans l'état actuel de la question; nous nous contenterons, à ce propos, de renvoyer le lecteur aux travaux spéciaux³.

¹ *Bull. de chir.*, 1878, p. 719.

² *Études expérimentales et cliniques sur les traumatismes cérébraux*, 1878.

³ HEFTLER, *Dissert. inaug.*, Pétersbourg, 1873. — TURNER, *Journ.*

Pour retrouver les points de repère du sillon de Rolando sur la tête recouverte de ses téguments, plusieurs procédés ont été employés. L'extrémité externe se trouvant de 25 à 30 millimètres en arrière du ptérion, tandis que ce point est lui-même de 18 (femmes) à 25 millimètres (hommes) en arrière de l'apophyse orbitaire externe, il en résulte que cette extrémité est à peu près de 45 à 50 millimètres en arrière de l'apophyse orbitaire externe; mais le sillon s'arrête sur un plan un peu plus élevé, puisqu'il n'arrive pas jusqu'à la scissure de Sylvius, qui elle-même correspond au bord de l'écaille du temporal; il faudra donc prendre un point situé à 45 ou 50 millimètres en arrière de l'apophyse orbitaire externe et sur un plan plus élevé de 15 à 20 millimètres. (Ce point est situé, à peu de chose près, dans le plan auriculo-bregmatique.)

L'extrémité supérieure du sillon est plus difficile à déterminer, parce qu'il est rare qu'on puisse sentir le bregma à travers la peau, et qu'il est difficile de fixer ce point sur le vivant. J'avais fait remarquer que, dans la position du regard horizontal, il est possible de déterminer le bregma, puisque alors il se trouve dans le même plan que le conduit auditif externe (plan auriculo-bregmatique de Busk); et M. Lucas-Championnière a imaginé un carton échancré pour fixer plus sûrement le point de repère. Mais il y a dans ce procédé deux causes d'erreur : l'orifice externe cutané ne correspond pas à l'orifice externe osseux, le bord accessible du premier est à 1 centimètre en arrière du centre du second (Terrillon et Féré)¹, et ce

of anat. and. phys., 1874. — FÉRÉ, *Note sur quelques points de l'anat. du cerveau*, in *Bull. Soc. anat.*, 1875; *Bull. Soc. biol. et Arch. de phys. norm. et path.*, 1876. — *Coupe du crâne*. *Bull. Soc. anat.*, 1876. — *Développ. du cerveau considéré dans ses rapports avec le crâne*, *ibid.*, 1877 — BROGA, *Topographie crânio-cérébrale* (*Revue d'anthropologie*, 1876).

¹LEDENTU, *Bull. Soc. de chir.*, 1877, p. 743

ne serait point une chose simple que de déterminer sur un blessé le plan du regard horizontal. Pour obtenir le bregma, M. Broca a imaginé une équerre flexible constituée par deux lames d'acier; au sommet de l'équerre est fixée une petite tige de bois mousse destinée à s'introduire dans le conduit auditif externe. La branche horizontale de l'équerre est appliquée sous la sous-cloison; or, comme le plan qui passe par l'épine nasale et le conduit auditif externe peut être considéré comme horizontal, si l'on plie l'autre branche sur la convexité du crâne, elle déterminera le plan auriculo-bregmatique qui est perpendiculaire au premier, et le bregma est trouvé; c'est de 45 à 48 millimètres en arrière, suivant le volume de la tête, que se trouve l'extrémité interne du sillon de Rolando. L'équerre flexible ne détermine pas rigoureusement le bregma, mais paraît donner une approximation suffisante. La position du sillon de Rolando étant reconnue, le point d'application du trépan devra encore varier suivant le point des circonvolutions que l'on doit supposer atteint.

Ch. FÉRÉ.

OPHTHALMOLOGIE.

- I. — Troubles de la vue chez les hystériques et les hystéro-épileptiques. — II. Du daltonisme. — III. Recherches physiologiques sur la rétine. — IV. Optomètres, phakomètres. — V. Anatomie normale. — VI. Anatomie pathologique. — VII. Amblyopies par le tabac et l'alcool, etc.). — VIII. Thérapeutique oculaire. — IX. Indications bibliographiques.

L'ophtalmologie, dont le domaine paraît si limité et si restreint, a cependant fourni pour 1878 un grand nombre

de travaux remarquables touchant l'anatomie normale ou pathologique, la physiologie et la thérapeutique médicale de l'œil.

Deux questions semblent cette année dominer toutes les autres : l'une a été traitée plus spécialement en France, à la Salpêtrière ; l'autre, d'origine aussi toute française, n'a pas rencontré d'écho chez nous ; mais, de l'autre côté du Rhin, elle est devenue l'origine d'une quantité de mémoires, de notes et de discussions. Nous voulons parler : 1° des troubles de la vision chez les hystériques d'après les découvertes de Burq et les travaux de Charcot ; 2° du daltonisme, dont les premières études de Favre, à Lyon, ont fait ressortir l'importance dans les services publics : chemins de fer et marine.

Troubles de la vue chez les hystériques et les hystéro-épileptiques : tel est le titre d'une excellente monographie inaugurale du D^r Baron, écrite sous l'inspiration de M. le professeur Charcot. Elle résume bien les différentes communications faites par le maître lui-même à la Société de biologie et l'esprit de ses cliniques à la Salpêtrière.

Ces troubles de la vision avaient été déjà notés par Landouzy (1846), Brachet (1847) et Briquet (1859) ; mais les moyens d'investigation étaient peu précis à cette époque. Deux ophthalmologistes, MM. Galezowski et Landolt, étudiant dans le service de M. Charcot les différents troubles des muscles de l'accommodation et du sens des couleurs, ont peu à peu éclairci ce mystère des amblyopies nerveuses.

M. Galezowski a signalé les contractures des muscles de l'orbite, le strabisme, la diplopie, et enfin l'altération fonctionnelle de l'accommodation : la myopie accidentelle. La polyopie monoculaire décrite par Parinaud appartient à ces troubles de l'accommodation. Les malades voient, en effet, le plus souvent, s'évanouir la deuxième image par

le choix d'une lentille additionnelle. Cette illusion ne pourrait-elle pas, dans certains cas, être sous l'influence d'une perversion sensorielle?

Il est certain, en effet, que les hystériques offrent des phénomènes bizarres d'hyperesthésie avec photophobie, photopsie et chropsie... Elles voient des éclairs, des étincelles, des lumières de couleurs variées, du feu qui petille, imitant un feu d'artifice.

A ce point, nous touchons aux phénomènes encéphaliques.

M. Charcot, pour le prouver, a montré une malade complètement aveugle par suite d'altérations des membranes et des milieux, et cette hystérique avait néanmoins des hallucinations de la vue.

L'hyperesthésie est une forme relativement rare, bien que les plus anciens auteurs paraissent l'avoir confondue avec la nyctalopie. Beaucoup plus fréquente se montre l'anesthésie hystérique de la rétine. C'est elle que MM. Charcot et Burq ont surtout étudiée dans ces derniers temps.

L'anesthésie rétinienne, qui marche avec celle d'un côté du corps, s'accompagne d'un rétrécissement concentrique du champ visuel, dont la forme devient régulièrement ovale ou arrondie. Fait important : *S* reste égale à 1 dans la partie centrale. L'hémiopie dans l'œil correspondant au côté du corps anesthésique est un phénomène plus rare. Le scotome central est ordinairement passager et succède aux périodes d'hyperesthésie du dernier degré; survient ensuite l'amaurose hystérique, dans laquelle la rétine conserve cependant sa sensibilité au rouge ou au bleu.

Cette perte de la notion des couleurs chez les hystériques a été parfaitement décrite par M. Landolt, dont les patientes recherches ont démontré que les champs visuels colorés se rétrécissaient concentriquement, à tel point que le bleu s'arrête à trente-cinq degrés, quand il devrait

s'étendre jusqu'à quatre-vingt-dix degrés en dehors. Après le bleu, le jaune, le rouge, le vert, le violet perdent peu à peu de leur étendue, et ce, dans l'ordre que nous venons d'indiquer.

Cet état peut permettre toutefois à la malade de reconnaître toutes les couleurs, mais alors sur un champ moins large.

Le bleu et le rouge résistent le plus longtemps, et quand ces deux couleurs sont perdues, l'achromatopsie est complète.

Pour arriver à cet état d'insensibilité chromatique, la rétine a commencé par perdre la notion du violet, puis du vert, enfin du rouge et du bleu. Si la malade se guérit, elle recommencera à reconnaître le bleu, puis le jaune, puis le vert, et, en dernier lieu, le violet. Nous sommes loin de l'ordre des couleurs spectrales. Ces phénomènes d'insensibilité rétinienne étant liés à ceux d'insensibilité cutanée, M. Charcot leur applique aussi la thérapeutique employée par M. Burq. Les résultats obtenus sont plus importants encore. Voici ce qu'ont donné les applications métalliques appropriées. Quand l'anesthésie chromatique existe, elle disparaît en quelques minutes par l'application à la tempe du métal particulier à la malade. Comme pour l'anesthésie cutanée, il y a transfert de l'amblyopie au côté opposé.

Si le métal reste longtemps appliqué, la sensibilité rétinienne disparaît. C'est l'anesthésie de retour.

Ces résultats ont été contrôlés, répétés un si grand nombre de fois devant un auditoire armé de la plus sévère interprétation, que le doute n'est plus permis aujourd'hui. C'est bien là une découverte (*entdeckung!*) qui s'imposera, bon gré, mal gré, de l'autre côté du Rhin¹. M. Charcot est allé plus loin dans cette voie nou-

¹ *Centralblatt*, par Aug. HIRSCHBERG, p. 30, 1879.

velle : la métalloscopie est devenue entre ses mains un instrument de diagnostic. Chez une malade paraissant guérie, mais se trouvant encore sous l'influence de la maladie, l'application du métal aura pour premier effet de faire disparaître la sensibilité, qui reparaitra plus tard. N'est-ce pas un moyen de diagnostiquer une affection latente ?

La sensibilité de la rétine suit la marche de la sensibilité générale. Dans cette amblyopie artificielle, les couleurs se perdent et sont recouvrées suivant la gamme que nous avons indiquée, et ce, avec la régularité la plus absolue : du violet au bleu quand elles disparaissent ; du bleu au violet pour le retour. Déjà la métallothérapie semble devoir s'appliquer à d'autres lésions d'anesthésie encéphalique, non hystérique, tenant à des altérations du carrefour sensitif (partie inférieure de la capsule interne). M. Debove a même signalé un fait de paralysie saturnine, où la sensibilité spéciale, celle de la vue surtout, a retrouvé une amélioration considérable et permanente par l'application de l'aimant.

Cette action des métaux ou des courants est d'autant plus précieuse pour la rétine, que cette membrane peut devenir un centre hystérogène. La sensibilité rétinienne aurait comme corollaire, dans certains cas, l'hypnotisme et la catalepsie, même chez des sujets placés à l'état latent sous l'influence de la diathèse.

Telle est cette étrange question de l'anesthésie rétinienne chez les hystériques. Elle a été traitée à la Salpêtrière avec la plus scrupuleuse rectitude. Les investigations de toute nature ont fini par dégager ce qu'avaient tout au moins extraordinaires leur véritable interprétation physiologique. Ce n'est pas un des moindres mérites de M. Charcot d'avoir pressenti dans la métallothérapie, depuis si longtemps élaborée par son auteur, une action

réelle, utilisable et riche en déductions pour les maladies nerveuses.

Les travaux de M. Ferrier et de M. Charcot ont attiré l'attention sur la pathologie cérébrale ; et en ophthalmologie comme ailleurs, ce mouvement s'est traduit par des recherches physiologiques pleines d'intérêt.

Nous signalerons, dans ce courant d'idées, la thèse de M. Graux sur *la paralysie du moteur oculaire externe et les relations des sixième et troisième paires nerveuses*, puis celle de M. Coingt sur *les symptômes oculaires dans les maladies du système nerveux central*. Après avoir soumis à une judicieuse critique les observations les mieux établies de déviation conjuguée avec lésions anatomiques précises, étudiant ensuite les centres d'origine des paires nerveuses avec M. Mathias Duval, dont les recherches sur ce point ont révélé tant de faits nouveaux, figurant enfin un schéma des rapports du N O du moteur oculaire externe et du moteur oculaire commun, M. Graux est parvenu à établir les conclusions suivantes :

Les altérations de l'éminence tère, noyau de la sixième paire, sur le plancher, se traduisent par la déviation conjuguée des yeux ou par la paralysie de la sixième paire avec inaction conjuguée du droit interne opposé. Mais la paralysie du droit interne n'est pas absolue, car ce muscle agit dans la convergence. Ce symptôme permet d'affirmer que le noyau de la sixième paire est intéressé.

Jamais une paralysie périphérique de la sixième paire ne s'accompagne de l'inaction du droit interne opposé. Il faut admettre que le noyau d'origine de la sixième paire fournit un rameau au droit interne du côté opposé. Ce muscle serait donc innervé par deux paires, la troisième et la sixième. L'anatomie paraît démontrer cette association des deux noyaux chez les animaux.

Ce symptôme de la déviation conjuguée, interprété d'abord par M. Prévost, étudié dans la thèse précédente

par M. Graux au laboratoire de Laborde, a été encore revu par M. Coingt, à la Salpêtrière. Suivant lui, la déviation conjuguée doit être interprétée par l'intervention des centres rotateurs : toute suspension d'un centre déterminant la rotation de son côté, toute excitation amenant la déviation vers le côté opposé.

S'il est fréquent dans l'état apoplectique, ce symptôme se rencontre aussi dans l'épilepsie symptomatique essentielle, l'hystéro-épilepsie, et dans les lésions superficielles du cerveau. Quand il n'y a pas épilepsie, la lésion centrale est constante.

La déviation conjuguée se fait du côté opposé à la lésion dans les affections de l'isthme de l'encéphale. Dans la paralysie avec ou sans contractions, le malade regarde sa lésion. Lorsqu'il y a convulsion, le malade regarde ses convulsions. Cette dernière loi de M. Coingt est en désaccord avec la première de M. Prévost.

Nous trouvons encore dans ce travail quelques recherches sur le ptosis et le myosis. Le ptosis, presque toujours croisé et se développant dans le cours d'une affection aiguë ou d'un traumatisme du crâne, est un indice de lésion cérébrale. Seul il doit faire songer à la syphilis, à l'ataxie, au ramollissement. Le myosis avec immobilité de la pupille à la lumière constitue un bon signe de l'ataxie locomotrice au début.

La deuxième question dominante en ophthalmologie, cette année, de l'autre côté du Rhin, est le *daltonisme*, ou mieux, peut-être, la perception de la lumière colorée par l'œil.

La cécité des couleurs n'est pas un fait nouveau, mais c'est à M. Fabre (de Lyon) que revient le mérite d'avoir, en France, attiré l'attention des compagnies de chemins de fer sur les dangers que présenteraient les daltoniques chargés de reconnaître des signaux. M. Feris, médecin de la marine, a fait sur le même sujet des recherches impor-

tantes. En Norwége, M. Holmgren a su donner à cette question un caractère officiel : elle s'est bientôt généralisée dans toute l'Allemagne, où les résultats et les méthodes du professeur d'Upsal ont été confirmés.

Avant d'arriver aux altérations du sens des couleurs, il était utile de connaître comment se forme cette sensation. C'est ce qu'a senti M. Magnus Hugo, auteur de la thèse la plus paradoxale sur la notion des couleurs. Suivant lui, dans la période primitive, l'homme ne possédait que le sens de la lumière, et celui de la couleur lui manquait totalement. C'est après un développement graduel du sens de la lumière que les couleurs ont été perçues d'autant plus tôt qu'elles avaient plus d'intensité lumineuse : le rouge le premier, le violet le dernier. Portant jusqu'à l'extrême ses déductions physiologiques, M. Magnus pense qu'il n'est pas impossible que nos descendants acquièrent le sens de certaines couleurs qui échappent à la génération actuelle : audacieuse application des théories nouvelles d'évolution au développement d'un seul organe. Ce paradoxe a eu la bonne fortune de rencontrer l'appui d'un illustre homme d'État anglais, connu dans la littérature par sa remarquable traduction d'Homère. M. Gladstone pense que le poète grec voit le rouge et le jaune, mais qu'il confond le vert avec le jaune, le bleu avec le noir. Il serait peut-être utile de ne pas oublier qu'Homère était aveugle. Toutefois, la théorie de M. Magnus sur le développement progressif des couleurs n'a pas été acceptée par M. Javal, dont les objections sont basées sur la physiologie même de la vision. Le directeur du laboratoire d'ophtalmologie à la Sorbonne a fait remarquer qu'en acceptant cette hypothèse du développement ultérieur du sens chromatique, la première conséquence à en tirer était la diminution dans l'acuité visuelle. En effet, l'œil s'accommodant pour percevoir les rayons ultra-violetts n'aurait plus une image achromatique; ces

tons violets sont en effet négligés dans la vision ordinaire comme nuisibles à la netteté de la perception. Les objections de M. Javal, parfaitement justes avec la structure actuelle de la rétine, ne seraient cependant plus admissibles avec des éléments nerveux mieux développés, et c'est assurément le progrès entrevu et supposé par la théorie de l'évolution. Si la vision se perfectionne, elle ne peut le faire qu'avec une perfection similaire anatomique, et il ne faut plus raisonner sur le terrain actuel. M. Magnus a été encore combattu au Congrès de Heidelberg par M. Dor, avec des arguments tirés de l'état des monuments anciens. M. Dor pense que le sens des couleurs a toujours été aussi développé qu'aujourd'hui. Les plus anciens Égyptiens connaissaient toutes les couleurs : le vert, le vert bleu, le bleu d'azur, clair ou foncé, et même le violet.

Après la notion générale du sens chromatique, il fallait un moyen mathématique de juger son acuité, comme nous le faisons pour la lumière blanche. M. Donders nous a donné une formule assez simple : soit K , le pouvoir de distinction, qui est en raison inverse de la quantité de lumière exigée, qui est proportionnel au carré (d^2) de la distance, et enfin inversement proportionnel au carré (m^2) du diamètre de l'objet examiné. On pose alors :

$$K = \frac{1}{m^2} \frac{d^2}{D^2},$$

si D est la distance normale pour m .

A la flamme d'une bougie pour la surface $m=1$, M. Donders a trouvé que pour un œil normal, la distance pour la flamme blanche (A) = 1,75. Cette distance (A) devient 0,65 pour le rouge et 0,25 pour le vert.

Avec une lumière très-vive, il faut tenir compte du terme

$$\frac{a^2}{A^2};$$

ou alors

$$K = \frac{1}{m^2} \cdot \frac{d^2}{D^2} \cdot \frac{a^2}{A^2} = \left(\frac{1}{m} \cdot \frac{d}{D} \cdot \frac{a}{A} \right)^2 = L;$$

mais L étant trouvé par l'observation, la formule de l'acuité chromatique devient

$$L = \sqrt{K}.$$

A la lumière incidente $\frac{a}{A}$ disparaît, et si $m = 1$, on a

$$L = \frac{d}{D} \quad \text{ou} \quad K = \frac{d^2}{D^2}.$$

M. Dor, pour mesurer le sens des couleurs, a construit une échelle chromatique analogue à celle aujourd'hui en usage pour la lecture. Les caractères, de hauteur variable, sont remplacés par des disques colorés sur fond noir. La formule est un peu différente de celle qu'a donnée M. Donders. M. Dor n'a pu reconnaître à 5 mètres qu'un rond de 2 mètres pour le jaune et l'orange, de 2 et demi pour le vert et le rouge, de 8 pour le bleu, le grenat et le violet, et cela par un beau jour d'hiver.

Les planches qu'il fournit ont été calculées pour la lumière du jour, ou d'une lampe placée à 20 centimètres en avant de l'échelle derrière un écran. Sa formule reste celle de la lecture ordinaire ou de la lumière blanche, soit

$$K = \frac{d}{D}.$$

Ces moyens d'estimation du sens chromatique ne sont pas ceux qui ont été employés pour la recherche du daltonisme, dont nous devons nous occuper; car de près ou de loin, les daltoniques ne reconnaissent plus les couleurs qui leur manquent. Il a donc fallu recourir à d'autres épreuves. Après la lettre de Joseph Huddart à Priest-

ley (1777), l'observation de Priestley (1794), publiée par lui-même, Secbeck, en 1837, réunit 12 cas de daltonisme. Wilson, en 1855, rencontra 65 viciés sur 1,154 personnes, soit 5,6 pour 100. Secbeck invitait les examinés à ranger, suivant leur ressemblance, des objets colorés mêlés. Wilson demandait le nom de morceaux de papiers colorés, puis passait à l'épreuve de Secbeck.

Ce sont là encore aujourd'hui les deux principales méthodes d'examen, et déjà Wilson avait signalé le danger qu'offraient les daltoniques employés à bord ou dans les chemins de fer.

Toutefois, dans ces derniers temps, c'est bien à M. Fabre (de Lyon) que revient le mérite d'avoir à nouveau fixé l'attention sur la cécité des couleurs. Depuis 1873, il a apporté chaque année une pierre nouvelle à l'édifice : *Daltonisme chez les employés du chemin de fer* (1873). — *Recherches cliniques sur le daltonisme traumatique* (1874-1875). — *Daltonisme dans le service militaire et la navigation* (1876 et 1877). — *Traitement du daltonisme* (1879). Telles sont ses principales publications.

M. Fabre présente aux examinés des écheveaux de laine aux couleurs spectrales, et déclare viciés ceux qui se trompent sur le nom à donner aux différentes teintes. Cette méthode, qui implique non-seulement la perception, mais la justesse de l'expression, a été critiquée avec raison, car cette expérience faite sur des enfants sains donne lieu aux réponses les plus divergentes.

Il n'est pas étonnant que M. Fabre ait obtenu une proportion de viciés plus grande que celle donnée par Holmgren et Cohn. Il en a trouvé de 9,33 à 5,8 pour 100. M. Holmgren, à Upsal, a été chargé par son gouvernement d'examiner le personnel du chemin de fer de l'État. Ses recherches, avec le concours d'autres ophthalmologistes, se sont étendues ensuite aux écoles, et il est arrivé par cet ensemble à des résultats importants.

Partisan déclaré de la théorie de Young-Helmholtz pour la sensation des couleurs, le professeur d'Upsal admet trois classes de cécité : l'une pour le rouge, l'autre pour le vert, la troisième pour le violet. Nous n'avons pas à retracer ici le schéma des courbes des trois couleurs primitives pour expliquer, par la perte d'une de ces couleurs, toutes les altérations des autres. Aux cécités complètes, il faut adjoindre les altérations incomplètes qui peuvent être figurées par un abaissement des trois courbes principales de ce même schéma.

Le mode d'épreuve a pris une importance capitale dans l'examen du personnel, et il ne faut pas s'en rapporter, pour trouver les daltoniques, aux jugements mêmes portés par l'examen. Les malades peuvent, après quelques exercices, arriver à donner au vert, par exemple, son nom véritable, en tenant compte de l'éclat ou du relief de la couleur; tandis qu'ils notent mal le pourpre et le gris. Il y a donc nécessité absolue d'agir par comparaison dans ces examens.

M. Stilling s'était servi, pour reconnaître les daltoniques, des ombres colorées par contraste; il déclarait viciés ceux qui ne percevaient pas les couleurs complémentaires d'objets formant des ombres colorées; l'ombre verte, par exemple, à côté d'une ombre pourpre. Toutefois, l'intensité du contraste n'a pas été mesurée par M. Stilling, et les réponses pouvaient devenir défectueuses.

M. Maxwell obtenait des couleurs par les disques de rotation, les modifiait jusqu'à identité des différents segments aux yeux des daltoniques, ce qui permettait à l'observateur non daltonique de juger lui-même de l'écartement des réponses. Plusieurs ophthalmologistes ont demandé, M. Nuel entre autres, l'application des couleurs spectrales à cet examen; mais il faut alors toute une instrumentation spéciale, difficile à réaliser.

M. Holmgren se sert tout simplement d'écheveaux de laine à broder, plus mate et plus maniable que le papier. La collection des couleurs est faite en échantillons multiples, et l'examiné doit rassembler dans ce mélange les couleurs analogues à celles qu'on lui présente. Les épreuves sont au nombre de trois : un écheveau vert clair, un pourpre, un rouge. Celui qui mêle au vert clair le gris, le rose pâle, le jaune gris, est déclaré vicié. C'est un sens chromatique faible. — Celui qui mêle au pourpre du bleu et du violet est aveugle pour le rouge ; s'il mélange au pourpre le vert et le gris, il est aveugle au vert. — La cécité pour le violet se reconnaît à la confusion du pourpre, du rouge et de l'orange. Elle est très-rare et même discutée.

M. Holmgren a repris la méthode de contraste par les ombres colorées, pour lesquelles il a construit un instrument particulier permettant de calculer l'intensité du contraste. Le chromatosciomètre est un appareil dans lequel un objet recevant deux lumières : la blanche et celle d'un verre coloré, produit deux ombres de couleurs complémentaires. Les daltoniques, qui voient les ombres toutes grises, peuvent arriver à leur donner la même intensité, en éloignant plus ou moins le miroir réflecteur de la lumière blanche. Cette distance peut servir à donner une appréciation numérique de la cécité aux couleurs. M. Stilling a établi des planches en couleur qui paraissent d'une difficulté assez grande même pour les personnes du sens chromatique parfait.

M. Darre de Kragero (Norwége) se sert de bandes colorées dont les unes sont de même couleur avec intensité différente, les autres de couleurs variées. — M. Cohn (de Breslau) a fait broder des caractères bleu pâle sur fond rose, par exemple : le daltonique au rouge ne voit qu'un fond uniforme et ne reconnaît pas les lettres ; de même pour le jaune et le gris pâle. — En résumé, toutes ces

épreuves se réduisent au diagnostic de couleurs de pigment, de papiers teints, de verres colorés, de poudre, de laines ou d'ombres de contraste.

Jusqu'ici c'est la méthode de M. Holmgren, celle des laines, qui paraît généralement acceptée et fournir les renseignements les plus faciles à interpréter comme les plus exacts.

Les statistiques de daltoniques nous viennent surtout d'Allemagne. M. Holmgren, sur 32,165 hommes examinés, a trouvé :

250	daltoniques	au	rouge.
276	—	au	vert.
493	—	incomplets.	

soit 1,019 ou 3,25 pour 100.

Sur 7,119 femmes :

L'examen ne démontre que 2 daltoniques au rouge.				
—	—	1	—	au vert.
—	—	16	—	incomplets.

Soit 0,26 pour 100.

Pas un seul cas de cécité au violet.

M. Minder, élève de Pfluger, soumettant aux épreuves 216 sujets de l'École de recrutement, trouve 16 aveugles, dont 9 pour le vert, 7 indécis, soit 5,9 pour 100.

La statistique la plus curieuse porte sur la différence qui existe entre les garçons et les filles : sur 872 garçons, il constate 58 daltoniques, soit 6,64 pour 100. — Sur 791 filles, il en existe 17, soit 2,15 pour 100.

En tout sur 2,275 sujets :

36	daltoniques	au	vert.
15	—	au	rouge.
1	—	au	violet.
55	—	incomplets.	

Soit 9,6 pour 100.

M. Dax, sur 413 enfants, trouve 26 daltoniques, dont

15 filles (incomplets) et 21 garçons (2 v., 8 r., 11 incomplets).

MM. Cohn et Magnus Hugo ont examiné 5,079 enfants des écoles.

Sur 2,761	garçons	76	étaient daltoniques.	Soit	2,7	pour 100.
Sur 2,318	filles	1	—	Soit	0,04	pour 100.
Sur 1,947	chrétiens	42		Soit	2,1	pour 100.
Sur 814	juifs	34	—	Soit	4,1	pour 100.

En Amérique, M. Jeffries (de Boston) trouve :

Sur 8,861	examinés,	161	étaient daltoniques,	ou	2	pour 100.
Sur 611	étudiants,	30	—	ou	5	pour 100.

Nous nous garderons de faire le total de toutes ces recherches et de tirer de là une moyenne pour 100. Les méthodes d'investigation ont été différentes; les sujets, de nationalités, d'âges et de professions variés; toute moyenne serait sans valeur. Toutefois M. Holmgren, qui a vu certainement le plus grand nombre de sujets daltoniques, a pu avec raison formuler certaines conclusions relatives à cette affection.

Le daltonisme est bien héréditaire dans certaines familles. Outre l'exemple du cordonnier Haris, qui, sur cinq frères, en avait deux daltoniques, M. Earle, en Amérique, dans quatre familles, a trouvé, sur 32 hommes, 18 daltoniques; sur 29 femmes, 2 daltoniques. Si cette affection saute une génération, elle se rencontre de nouveau à la suivante. Si elle n'atteint pas tous les enfants de mêmes parents, elle en atteint quelques-uns en épargnant les filles. Cet héritage dans les familles vient surtout du côté de la mère, et toujours pour la même couleur.

De toutes ces statistiques, deux faits principaux semblent encore ressortir : c'est l'énorme différence du nombre des daltoniques entre les filles, qui sont presque

indemnes, et les garçons, qui en présentent de 3,25 à 0,26 pour 100. Enfin les juifs sont bien plus souvent daltoniques que les chrétiens.

Le daltonisme est-il curable ? Il faut, en posant cette question, bien distinguer entre la perception réelle et la facilité acquise d'appliquer un nom juste à la couleur présentée ; cela établi, tous les auteurs, à l'exception de M. Favre, déclarent la cécité congénitale des couleurs incurable. M. Holmgren affirme que la science ne connaît jusqu'à présent aucun résultat positif à cet égard. Il est possible, par l'exercice, de faire saisir à l'examiné des différences de ton entre certaines couleurs et d'arriver ainsi à nommer à peu près juste la couleur présentée ; mais de cette réponse conventionnelle à la perception exacte, il existe une distance infranchissable pour le daltonique.

Des essais pour la cure du daltonisme ont été faits par MM. Delbœuf et Spring, et par Favre. Partant d'une théorie spéciale sur la perception des couleurs, théorie qui a fait un certain bruit au moment de son apparition (*Revue scientifique et Progrès médical*), MM. Delbœuf et Spring avaient pensé pouvoir corriger la cécité au rouge par la fuchsine, celle au vert par des sels de chrome. Daltonique lui-même, Delbœuf, après s'être servi de la fuchsine, trouvait une amélioration sensible par ce traitement. Malheureusement de semblables essais répétés par Nuel n'ont amené aucune modification dans le daltonisme. Théorie et traitement tombent du même coup ; mais l'hypothèse de M. le professeur Delbœuf restera certainement dans la science, d'autant plus facilement que la théorie des couleurs la plus acceptée, celle de Young-Helmholz, n'a rien d'anatomique.

MM. Favre et Férís croient fermement à la guérison possible des daltoniques. La méthode de M. Favre consiste tout simplement à donner aux enfants viciés des répétitions de noms de couleurs au milieu de leurs camarades

non daltoniques. Sur 146 écoliers examinés par M Favre, 35 n'avaient pu *nommer* sans hésitation la couleur présentée, 12 avaient commis des erreurs graves. Après deux mois de traitement par l'instituteur, il ne restait que deux malades. Il n'est pas inutile de remarquer combien la proportion de daltoniques pour 100 est élevée d'après M. Favre : sur 146 élèves, Holmgren aurait trouvé, d'après les statistiques, 2 à 3 malades vrais. Ne seraient-ce pas les deux malades incurables de M. Favre? M. Féris, médecin de la marine française, a rapporté des observations de daltoniques au rouge guéris après deux mois par l'exercice méthodique de dénomination des couleurs.

Quoi qu'il en soit, l'opinion générale est peu favorable à la cure des daltoniques, et les malades dans la marine, les chemins de fer, dans les industries des étoffes, doivent être éloignés des emplois où leur vue serait mise à l'épreuve pour différencier le rouge, le vert et leurs composés.

Après cette question du daltonisme, qui a captivé pendant un an l'attention de l'Allemagne, il nous resterait encore à faire connaître bien d'autres recherches physiologiques sur la rétine. Partout ces études sont suivies avec activité dans les laboratoires d'ophtalmologie.

En Italie, M. Boll s'illustre par la découverte du pourpre visuel, que M. Kuhne, un peu trop rapidement peut-être, s'est empressé d'étudier dans ses moindres détails physiques, anatomiques et chimiques. La photographie des objets extérieurs de la rétine qui nous était arrivée d'Amérique, il y a quelques années, sans qu'on sache comment, n'était plus une hypothèse dès 1877 : les optogrammes obtenus sur les animaux sont faciles aujourd'hui à obtenir.

La sensibilité de la membrane nerveuse dans ses différentes parties a été étudiée par M. Landolt, dont nous

connaissions les savantes leçons sur le *Diagnostic des maladies oculaires* et les travaux à la clinique de M. Charcot. Un de ses élèves, M. Charpentier, a cherché à préciser *l'intensité visuelle sur les différents points de la rétine*. Il a prouvé, par des expériences précises et patiemment conduites, que toutes les parties de cette membrane sont susceptibles d'être également impressionnées par la lumière. L'acuité visuelle se relie directement à l'intégrité fonctionnelle des bâtonnets et des cônes. Plus ces éléments sont développés, isolés, plus l'acuité visuelle augmente dans cette région. L'excitation chromatique, distincte de l'excitation de la lumière blanche, est toujours plus intense. Elle comprend deux termes : 1° une analyse faite par la membrane nerveuse ; 2° une élaboration de cette sensation dans le cerveau : sensation localisable et susceptible de développement. Il est aisé de voir que ces déductions nous reportent à la théorie de l'évolution du sens de la vue et des couleurs, à l'hypothèse de M. Magnus.

La physiologie de la vue sera toujours un sujet inépuisable, même dans les applications les plus usuelles. M. Javal, directeur du nouveau laboratoire d'ophtalmologie à la Sorbonne, a commencé la publication de ses études par la *physiologie de la lecture*. Il examinera l'objet, l'intermédiaire, l'organe.

Ses recherches sont loin d'être terminées. Mais déjà elles ont conduit leur auteur à relever de graves imperfections dans l'écriture, l'imprimerie, ses caractères, la disposition des lignes, le papier même, etc. Condensés en un volume, les matériaux de cette enquête, dirigée avec une précision extrême dans les moindres détails, constituera le document le plus précieux sur un point d'hygiène jusqu'ici abandonné aux aspirations particulières plutôt qu'aux règles de la science.

Après la cécité aux couleurs et à la lumière blanche

périphérique, viennent les méthodes d'examen de la réfraction. Elles emploient, soit la série des verres d'essai, et nous n'avons à signaler dans cette variété que l'usage à peu près universel aujourd'hui de la dioptrie métrique, — soit des instruments spéciaux nommés optomètres, — soit enfin le miroir ophthalmoscopique. En France, nous possédons déjà l'optomètre de MM. Perrin et Mascart, et celui de M. Badal. Un médecin militaire belge, M. Loizeau, a présenté à l'Académie de Bruxelles un *optomètre métrique* servant aussi de *phakomètre*. Cet instrument est dérivé du principe qui consiste à ramener le *punctum remotum* de l'examiné à un même point par l'interposition de verres convexes. L'optomètre de M. Loizeau, d'un petit volume, nécessite plus que tout autre l'usage de l'atropine et la paralysie de l'accommodation : c'est là un inconvénient majeur.

Dans l'emploi des optomètres, il faut accepter comme vraies les réponses du sujet examiné, sauf à les contrôler par le calcul de l'accommodation ; mais il y a en outre hésitation dans la mise au point, puis fatigue de l'œil dans l'hypermétropie. L'examen au miroir présente donc quelques avantages, bien qu'il ne soit pas exempt d'inconvénients, et, en somme, ces deux méthodes devraient marcher de pair dans les examens des conseils de révision.

M. Schmidt-Rimpler (de Marbourg) avait proposé dans ce sens, en 1877, une très-élégante méthode tirée de la formule des foyers conjugués ; plaçant en avant de l'œil, à une distance précise (4 pouces), une lentille de foyer connu, il cherche à quelle longueur de l'œil se trouve l'image de la flamme ou d'un objet quadrillé, placé devant la lampe.

Cette image, formée par des rayons parallèles reçus sur le miroir ophthalmoscopique, de courbure bien déterminée, est facile à retrouver en avant de la lentille

fixe. Il est aisé d'établir une fois pour toutes les degrés d'amétropie correspondant à une distance connue du miroir. Cette méthode, qui demande une grande précision pour la mesure de la distance, éloigne toute erreur provenant des réponses et de l'accommodation de l'examiné. Elle néglige aussi ce dernier facteur chez l'observateur, et ce sont là des avantages importants.

M. Loizeau a voulu modifier l'appareil de M. Schmidt-Rimpler, composé d'un mètre-ruban à détente et d'une lentille; il l'a peut-être compliqué, mais il s'est arrangé de manière à avoir une image de la grille égale à la grille elle-même. C'est une circonstance qui n'est pas à négliger pour la mise exacte au point. Quand cette condition est bien réalisée, la rétine apparaît alors comme divisée par la grille. C'est une préparation microscopique sur laquelle apparaît l'oculaire quadrillé; on voit que théoriquement la mensuration de la pupille est résolue.

Pour terminer cette série d'analyses sur la mesure des distances focales, il nous reste à citer encore le *phakomètre* de M. Badal; instrument dérivé de son optomètre et plus simple que celui de M. Snellen, qui possède, du reste, d'autres avantages. M. Badal a obtenu des images constantes de l'objet d'épreuves pour une même distance de cet objet, quelle que soit la lentille dont on cherche le numéro. Celle-ci se place au foyer d'une autre lentille fixée dans l'instrument. L'écran s'éloigne plus ou moins, et l'écartement de la lentille fixe et de l'écran donne le numéro cherché de la lentille apposée.

Les travaux d'anatomie normale sont relativement peu nombreux pendant l'année 1877. C'est qu'en effet ces recherches sont hérissées de difficultés quand il s'agit d'arriver à des résultats nouveaux. Nous avons remarqué toutefois deux séries de Mémoires dus à M. Ritter et à M. Sattler.

M. Ritter s'est occupé de la *structure du cristallin*. Il n'en rapporte pas la genèse à l'épithélium capsulaire, mais bien à un noyau central épithélial, point de départ de cette formation. Les renflements périphériques signalés par tous les auteurs appartiennent bien aux fibres du cristallin; de plus, entre la zone périphérique et la zone centrale épithéliale existerait une fente bien accusée remplie d'un liquide transparent dont le déplacement jouerait le rôle principal dans l'accommodation. Cette dernière partie des Mémoires de M. Ritter exige assurément confirmation.

M. Sattler, dans un Mémoire devenu classique dès son apparition, a traité de la *structure de la choroïde*. Les détails qu'il renferme devront être expliqués, révisés; mais tel qu'il est, ce travail comble une lacune qui existait dans les traités les plus modernes. Voici comment M. Sattler a résumé la structure de la choroïde :

1° Membrane hyaline (l'épithélium polygonal appartient à la rétine).

2° Couche des capillaires.

A. Une couche d'endothélium.

3° Couche de fibrilles élastiques.

B. Couche d'endothélium.

4° Couche de fibrilles élastiques et de cellules pigmentées avec gros troncs vasculaires.

5° Tissu supra-choroïdien avec l'espace de Schwalbe.

Les gros troncs seuls ont une couche périvasculaire endothéliale qui s'arrête aux capillaires, d'où la convergence du pus vers les espaces internes et vers la limitante anhyste. Même après ce remarquable Mémoire, M. Sattler laisse inconnue la distribution des nerfs, leurs relations avec les vaisseaux. Enfin, il faut bien l'avouer, la description des couches endothéliales si distinctes, avec perforation fréquente par les vaisseaux, n'est pas facile à retrouver, et peut-être cette conception n'est-elle pas

la dernière sur la façon d'envisager l'agencement de cette membrane complexe.

L'anatomie pathologique est plus riche en travaux originaux, et il nous serait impossible de réunir, même en ne citant que les titres, tous les Mémoires publiés sur cette matière.

L'Italie réalise depuis plusieurs années de rapides progrès dans cette voie. MM. Ciaccio, Manfredi, Toffani et beaucoup d'autres publient de nombreux Mémoires sur l'histologie pathologique oculaire.

En Allemagne, après l'atlas de Pagenstecher déjà ancien, M. Becker continue la publication en livraisons de son grand ouvrage.

En France, dans une publication jointe à l'*Atlas d'ophtalmoscopie* de M. le professeur Perrin, nous avons cherché à faire connaître les principaux types des altérations des membranes profondes de l'œil. Aux figures nouvelles de M. Perrin, nous avons réuni l'*Histologie pathologique* de la choroïde, du corps vitré, de la rétine et des maladies générales. C'est le premier traité de ce genre qui ait paru dans notre pays. Nous ne pouvons l'analyser.

Si des traités généraux nous passons aux Mémoires plus spécialement destinés à un point restreint de l'anatomie pathologique, nous devons, en première ligne, cette année, signaler ceux qui se rapportent au glaucome. Jusqu'ici, la tension du globe paraissait devoir être rapportée, soit aux lésions de l'hémisphère postérieur, soit aux nerfs; mais voici que plusieurs travaux déplacent l'origine de cette tension oculaire et négligent trop peut-être les espaces postérieurs, en rattachant la cause aux lésions des voies d'excrétions antérieures, à l'oblitération du canal de Fontana, à l'inflammation de la région irido-cornéenne.

M. Ad. Weber (de Darmstadt) ayant fait l'examen histologique d'un assez grand nombre d'yeux glaucomateux,

après avoir d'un autre côté établi des expériences sur les résultats de l'oblitération de la sortie antérieure des liquides séreux, est arrivé à penser que le glaucome tenait au gonflement énorme des procès ciliaires. Leur compression entre la sclérotique, le cristallin et le ligament suspenseur empêcherait le passage du liquide d'une chambre à l'autre. Par suite de ce gonflement des procès, les artères du grand cercle ciliaire s'oblitéreraient. En admettant certaines conditions anatomiques de rigidité de la sclérotique, l'iris serait projeté en avant et le canal de Fontana fermé. M. Weber a remarqué que souvent dans le glaucome, le cristallin est luxé en avant des procès; il faudrait donc réduire cette luxation: pour ce, il fait une incision dans la sclérotique, pour donner issue à une petite quantité du corps vitré, et presse sur la cornée pour refouler le cristallin en arrière des procès.

Il faut avouer que l'auteur ne recule devant aucune conclusion logique de sa théorie; cependant, depuis un an qu'elle a été donnée par M. Weber, cette conception du glaucome avec réduction du cristallin n'a pas fourni beaucoup d'observations cliniques en sa faveur. Les journaux allemands ne citent pas de guérison du glaucome par cette opération: et en fait, dirons-nous, la théorie de l'étranglement, de la tension postérieure par les procès est inadmissible. Cette tuméfaction sinueuse, tangente au cristallin, n'opère pas une séparation complète des deux chambres; le ligament suspenseur est composé d'un feutrage de tendons; il n'empêche pas l'exsudation du corps vitré. Ce n'est pas là qu'existe la pression; elle vient de plus haut: de la choroïde, de l'espace de Schwalbe. Enfin il faut plus qu'une simple juxtaposition pour oblitérer l'angle irido-cornéen. La sclérotomie débride l'espace lymphatique plutôt qu'elle ne réduit le cristallin. (*Arch. Graefe*, t. XXII, ch. iv.)

Quelque temps avant M. Weber, M. Kniess (t. XXII,

ch. III), ayant fait aussi l'examen de quelques yeux glaucomateux, constatait que dans tous ces globes la face antérieure de l'iris était soudée à la cornée. Il en résulte une traction du corps ciliaire qui s'atrophie, et le canal de Fontana présente des traces certaines d'inflammation ; de là, tension glaucomateuse de l'œil.

Ainsi M. Kniess diffère de M. Weber en ce sens qu'il admet comme cause première l'inflammation de l'angle irido-cornéen, et qu'il accorde peu d'importance à la luxation de la lentille.

Cette théorie nous paraît plus juste que la précédente : elle a pour elle des faits indiscutables. Mais est-elle suffisante et nécessaire? Tous les glaucomes tiennent-ils à cette cause? L'oblitération du canal de Fontana est-elle toujours suivie de glaucome? Nous ne le pensons pas. Certaines pièces de notre collection particulière nous démontrent même que l'adhérence irido-cornéenne généralisée peut exister avec une papille en saillie (staungspapille), et qu'en tout cas elle n'accompagne pas toujours primitivement le glaucome.

De son côté, M. de Wecker, à Paris, professait depuis plusieurs années comme étiologie du glaucome l'arrêt d'excrétion des humeurs de l'œil. Il a émis cette idée dès 1876 dans les *Archives de Graefe*; toujours pour lui la théorie de la cicatrice à filtration a été la seule interprétation de l'efficacité de l'iridectomie. Il rentre tout à fait dans la théorie des adhésions développée par M. Kniess; dès lors l'excision de l'iris dans la pupille artificielle n'est plus qu'une affaire de nettoyage. M. de Wecker a donc proposé la sclérotomie pure, combinée à l'ésérine, comme traitement du glaucome hémorrhagique et du glaucome absolu.

C'est d'après ces idées que, voyant dans les décollements rétiens atrophiques la tension qui s'exerce au-dessus de la choroïde (espace de Schwalbe), nous avons

nous-même recommandé l'iridectomie, parce que « la section du ligament irido-cornéen établit une communication entre la chambre antérieure et le liquide intra-choroïdien ». (1873, 25 octobre, *Société de biologie*.)

Ces théories du glaucome ont un défaut commun ; elles sont trop localisées et ne tiennent pas assez compte de l'organisme entier.

C'est ce qu'a fait ressortir avec beaucoup de lumière M. Panas dans la série de ses remarquables leçons, 1878 : *la Choroïde et la Rétine*. Pour le professeur de la Faculté de Paris, l'exagération de la sécrétion n'est qu'un des éléments. La théorie nerveuse de Donders, facile à ébranler, n'est même pas suffisante. L'autre élément du glaucome réside dans l'obstacle apporté à l'absorption des liquides intra-oculaires et à la circulation du sang veineux. Pour lui, le glaucome aurait sa cause dans une véritable ischémie primitive de l'artère ophthalmique, d'où résulterait un engorgement partiel des veines oculaires. Nous croyons inutile de faire remarquer que la question de l'étiologie du glaucome touche alors à celle des dégénérescences vasculaires de causes si multiples.

Cette théorie plus générale semble, du reste, devoir se réunir à celle de MM. Kniess et Weber qui ont, suivant nous, érigé en cause première une des conséquences ultérieures de l'affection. Ces derniers auteurs ont rencontré déjà une vive opposition, soit en Angleterre, soit en Allemagne.

Étudiant un sujet beaucoup plus limité, M. Iwanof a fait au Congrès de Heidelberg une communication importante relative à l'*anatomie pathologique des granulations palpébrales*. Les pièces anatomiques avaient été recueillies en Égypte, et se rapportent bien dès lors à notre ancienne ophthalmie granuleuse.

M. Iwanof a remarqué dans ces paupières le développement de glandes tubuleuses en nombre considérable dans la partie interne de la conjonctive. Ces organes

nouveaux joueraient un grand rôle dans la production du trachome et de la blennorrhée trachomateuse. Formées par de longs tubes à double rangée épithéliale, reposant sur une membrane anhyste, ces glandes contiennent souvent un épithélium altéré et hypertrophié. Leur tissu cellulaire conjonctival est épaissi, infiltré de cellules. Placées sous l'épithélium de la conjonctive, elles enveloppent quelquefois les bords de la cornée et s'appuient sur la membrane de Bowmann.

Leur orifice oblitéré par les produits du déchet peut donner lieu à des kystes par rétention. Elles se dilatent alors et prennent des dimensions considérables. Autour d'elles se reforment des vaisseaux, entourés eux-mêmes de cellules lymphoïdes, et l'aspect de la région ressemble beaucoup dans ces conditions au trachome non tubuleux.

Près de ces glandes simples, M. Iwanof a trouvé des glandes communiquant ensemble et formant alors de véritables lacunes sous le tarse. C'est contre la sécrétion de ces glandes, véritable pus blennorrhœide, que doit être dirigée la thérapeutique.

A la même date, M. Berlin (de Palerme) a publié dans le journal de Zehender un intéressant article sur l'*anatomie pathologique de la conjonctive*; ses recherches ont porté sur des portions de cette membrane, enlevées pour l'opération de l'entropion.

M. Berlin n'a donc pas examiné des coupes entières de paupières, mais, quoi qu'il en soit, ses observations concordent avec celles de M. Iwanof, et avec celles, plus anciennes, de Ciaccio, Reich et Henle. M. Sattler paraît cependant faire opposition à ces néo-formations glandulaires. M. Berlin, comme M. Iwanof, a décrit et parfaitement figuré, dans les paupières granuleuses, des tubes à double revêtement épithélial, des lacunes cystiques, garnies de déchet épithélial, et, en dernier lieu, la dégéné-

rescence amyloïde du tissu conjonctif et des follicules lymphatiques.

D'après ces travaux récents, que, pour notre part, nous chercherons à confirmer, il nous semble qu'il y aurait lieu d'admettre déjà dans ces états inflammatoires chroniques de la conjonctive palpébrale : l'hyperhémie folliculaire, le trachome et la néo-formation glandulaire.

Au chapitre de l'amblyopie hystérique, nous aurions dû parler des *amblyopies par le tabac et l'alcool*; mais l'anesthésie rétinienne hystérique avait, cette année, pris une importance si grande, que nous avons cru devoir la placer en tête de cette rapide et très-succincte revue. En fait, les Mémoires que nous avons eu à signaler prouvent des faits parfaitement connus, depuis les recherches de MM. Galezowski, Leber, et décrits par Schœnn dans son traité du champ visuel.

M. Horner, au Congrès de 1878, a donné les résultats de l'examen de soixante-huit cas qu'il a pu réunir en trente mois. Sans séparer les effets du tabac et de l'alcool, il note l'existence du scotome central pour le rouge et le vert. Ces deux couleurs restent encore distinctes à la périphérie; le bleu et le jaune restent intacts. Comme lésion anatomique, M. Horner n'a rencontré qu'un signe douteux : la blancheur au côté externe de la papille.

M. Nuel, dans une observation fort bien conduite, a voulu utiliser la dyschromatopsie d'intoxication pour l'étude du daltonisme. Son malade avait conservé la vision périphérique; aussi fait-il remarquer que dans ces amblyopies, il faut examiner tout le champ de la rétine. M. Nuel pense que, pour ces recherches, il serait indispensable d'avoir des observations concordantes et d'employer les couleurs spectrales. Pour le malade qu'il étudiait, la méthode de traitement par la fuchsine, préconisée par MM. Delbœuf et Spring, ne lui a donné aucun résultat.

M. Hirschberg (de Berlin) est allé plus loin dans cette

étude des amblyopies, en cherchant à établir le *diagnostic entre le tabac et l'alcool*.

L'empoisonnement produit par la nicotine est une affection bilatérale (M. Galezowski l'avait signalée comme monoculaire), spéciale aux hommes, à scotome central, sans rétrécissement du champ visuel, avec daltonisme dans le scotome. Si même celui-ci devient considérable, la vision pour le vert et pour le rouge peut être atteinte ou perdue. Cette intégrité périphérique du champ visuel devient un signe précieux pour le diagnostic d'avec l'atrophie de la papille au début.

C'est dans la forme du scotome que M. Hirschberg pense pouvoir trouver le caractère différentiel des amblyopies du tabac et de l'alcool. Pour l'alcool, le scotome se développe concentriquement à la macula; pour le tabac, le scotome part aussi de la macula, mais il s'étend en ovale vers le punctum cæcum. M. Hirschberg regarde avec MM. Sichel et Hutchinson une dose de vingt grammes de tabac par jour comme toxique.

Nous pouvons rattacher aux amblyopies par intoxication la *rétino-choroïdite palustre*, dont nous avons décrit les symptômes et l'anatomie pathologique, d'après nos observations recueillies en Algérie. L'œdème de la rétine, les hémorrhagies, l'abaissement de l'acuité, le rétrécissement du champ visuel, sont les phénomènes principaux que confirme le microscope. La cause première de ces troubles vasculaires est la présence dans les capillaires rétiniens et choroïdiens d'une énorme quantité de matière pigmentaire et de leucocytes imprégnés de reliquats hémorrhagiques. D'énormes cellules, aussi tachées de parcelles mélaniques, obstruent les capillaires et causent les troubles circulatoires. La pigmentation des vaisseaux rétiniens et choroïdiens dans l'accès pernicieux peut servir de signe médico-légal, tellement elle est constante.

La THÉRAPEUTIQUE oculaire contient, cette année, de

nombreuses innovations à signaler, qu'elles appartiennent aux médicaments nouveaux ou aux procédés opératoires.

L'*acide phénique*, dont Lister a démontré l'efficacité dans les grandes opérations, a été employé par M. Chisolm (de Maryland) pour le traitement des blépharites granuleuses. M. Risley l'incorpore à la glycérine. M. Chisolm s'en sert à l'état cristallisé pour cautériser les trachomes. En 1876, nous avons employé en Algérie le phénate de plomb contre les blennorrhées granuleuses, et le succès a été moindre qu'avec le sous-acétate de plomb.

Il fallait à la chirurgie oculaire un pansement antiseptique. Certains opérateurs décorent de ce nom l'application de bandes phéniques après l'opération de la cataracte. Enfin M. Just (de Zittau) vient d'employer avec succès le pansement à l'acide borique contre l'ulcère cornéen serpiginieux vibronien de Horner.

Contre le leucome de la cornée, M. Hippel a essayé de faire supporter par l'œil un verre cerclé d'or, s'enchâssant dans une ouverture de la cornée préalablement trépanée. Tout a bien marché pendant quelques jours, puis le corps vitré s'est opacifié; en d'autres termes, l'œil s'est atrophié.

M. Hippel a encore essayé la transplantation de la cornée du chien; le lambeau s'est toujours opacifié. MM. Power et Romini avaient déjà tenté cette greffe animale. M. Schœler a continué ces expériences, en ajoutant à la cornée un lambeau conjonctival, membrane dont la vascularisation plus développée permettait d'espérer une meilleure réunion. La greffe a repris sa vitalité, mais toujours la transparence a disparu vers le neuvième jour.

La transplantation de lambeaux empruntés aux animaux paraît donc devoir se borner à la cure des adhérences du symblépharon, et encore ne faut-il pas admettre les succès enregistrés, sans un examen attentif.

La liste des nouveaux agents médicamenteux contient des substances d'un effet incontestable et précieux, suivant les indications qui en sont données.

La *vazeline*, dérivée du pétrole, remplace l'axonge dans les pommades. MM. Galezowski, Nicati (de Marseille), Goldzieher de (Buda-Pesth), Adler et Kaponi (de Vienne), l'emploient avec succès.

La *gelsemine* pourrait, dans certaines conditions, suppléer l'atropine, suivant MM. Dutzeys et Komiec. Cet alcaloïde en injections sous-cutanées chez les animaux abaisse la température, affaiblit le cœur, diminue la tension des artères, et consécutivement leur diamètre par la contraction des fibres musculaires. Sur l'iris, une goutte au 1/60 produit une irritation conjonctivale, puis après deux heures une mydriase qui ne disparaît qu'après dix heures sans beaucoup troubler l'accommodation. La *gelsemine* blanchit la pupille, puisque, sous son action, les vaisseaux se contractent. La *duboisia* (scrophularinée) en extrait aqueux à 1/20 peut servir à préparer un collyre sans action irritative sur la conjonctive, mais amenant une dilatation pupillaire permanente pendant dix jours. Contrairement à la *gelsemine*, la *duboisia* provoque une dilatation considérable des veines de la rétine. Chacun de ces deux agents nouvellement introduits dans la thérapeutique possède donc des propriétés bien différentes, utilisables suivant l'état du fond du globe.

Les deux alcaloïdes qui ont donné lieu aux travaux les plus nombreux, aux recherches les plus actives, sont la *pilocarpine* et l'*ésérine*.

La *pilocarpine*, présentée à la Société de biologie depuis plusieurs années par M. Hardy, a été essayée dans un grand nombre d'affections oculaires. M. Metaxas, à Marseille, l'emploie à la dose de deux centigrammes en injections sous-cutanées contre l'iritis, l'irido-choroïdite et les exsudats. Cinq injections en moyenne, une par jour,

suffisaient pour amener les plus heureux résultats. La sueur profuse causée par cet alcaloïde paraît surtout indiquer son emploi dans les affections de nature rhumatismale.

M. Gillet de Grandmont a recueilli des observations très-nombreuses sur l'action de la pilocarpine ; l'abaissement de la température, de courte durée, en est l'effet le plus sensible. La dose employée est la même : 2 centigrammes. Ses conclusions sont analogues à celles de M. Metaxas ; mais, de plus, il a enregistré des améliorations bien étonnantes dans les atrophies de la papille, affection si rebelle à toute médication. Ces résultats importants nous semblent demander confirmation.

MM. Fuchs, assistant de Arlt, Königshofer (d'Erlangen), Schmidt Rimpler, à Marbourg, Dor, à Lyon, emploient la pilocarpine avec succès dans les inflammations et les exsudats ; mais aucun d'eux n'a pu enregistrer les succès de M. Gillet pour les atrophies.

L'extrait de la fève de Calabar, ou mieux son sulfate, préparé avec les précautions indiquées par M. de Wecker, tend à se substituer à l'atropine pour la thérapeutique oculaire.

C'est encore à M. Weber, auteur de la nouvelle théorie du glaucome, que nous devons les renseignements les plus exacts sur l'action de l'ésérine. Ses observations ont été suivies pendant plusieurs années, et il a déclaré très-nettement que par l'ésérine, la pression diminue dans la chambre antérieure et augmente en arrière du cristallin, au corps vitré. Il s'appuie, pour énoncer ces assertions nouvelles, sur de nombreuses et très-exactes observations optométriques. Le rôle opposé de l'ésérine et de l'atropine serait parfaitement établi. L'action principale de l'ésérine se rattache à l'état de l'iris, qui devient un véritable diaphragme tendu entre les deux parties du globe oculaire. M. Weber pense, d'après ses analyses cliniques, que

l'ésérine est supérieure au bandage compressif, à la chaleur humide, à la paracentèse, voire à la sclérotomie. Il ne reconnaît pas nécessairement d'action antiseptique à cet alcaloïde.

Après les anciens essais de Laqueur, qui a le premier généralisé l'ésérine, M. Schmidt Rimpler nous paraît avoir bien jugé l'action physiologique de cet antagoniste de l'atropine. Il ne partage pas l'enthousiasme général sur son emploi dans les affections de la cornée, pour lesquelles l'ésérine arrêterait la migration des leucocytes. On ne doit pas oublier, en effet, que cet alcaloïde n'est pas longtemps supporté par la conjonctive sans amener une hyperhémie folliculaire. Mais, même dans certains cas, M. Schmidt n'a pas contesté la diminution de tension de la chambre antérieure. Ce serait surtout, d'après lui aux effets mécaniques qu'il faudrait borner l'indication de son usage pour les lésions cornéennes. Dans les ulcérations centrales, il faut user de l'atropine qui refoule l'iris à la périphérie et s'oppose à la hernie. Si, au contraire, la perforation est marginale, l'ésérine, en contractant le diaphragme, forme un plan tendu devant la perforation, où il ne peut s'engager. Plusieurs auteurs s'arrêtent à cette idée. M. Williams (de Boston) recommande l'ésérine dans presque toutes les affections de la cornée. M. de Wecker ne s'est pas montré moins partisan du sulfate d'ésérine, qu'il a fait fabriquer à un état de pureté tel, que les effets irritatifs sont presque éloignés; depuis 1876, il l'emploie pendant l'opération de la cataracte; dans ses dernières leçons de thérapeutique, il le recommande aussi pour les lésions de la cornée.

L'emploi de cet alcaloïde dans le glaucome n'a pas rencontré la plus uniforme approbation. Après Laqueur, M. Weber lui-même a enregistré des revers, et pour ce dernier les synéchies constitueraient une contradiction formelle à son emploi. M. de Wecker la recommande

dans les trois circonstances suivantes : 1° après l'iridectomie ou la sclérotomie dans le glaucome; 2° avec la quinine dans tous les cas de prodromes glaucomeux; 3° pour la prophylaxie des glaucomes consécutifs. Toutes les perforations de la cornée avec enclavement de l'iris doivent être traitées par l'ésérine.

La bibliographie de cette Revue se trouve dans les recueils périodiques pour 1878 :

1° *Annales d'oculistique belges*, et surtout la table qui vient de paraître, pour les quatre dernières années.

2° *Archives de Graefe*.

3° *Centralblatt für Augenheilkunde de Hirschberg*. — Berlin.

4° *Klinische Monatsblätter*, de Zehender, à Rostock.

5° *The Royal London ophthalmic reports*, d'Hutchinson.

6° *Le Recueil d'ophtalmologie*, de Galezowski et Cuignet.

7° *Le Journal d'oculistique*, de Fano.

8° *La Gazette d'ophtalmologie*, de Carré.

9° *La Revista especial de Oftalmologia de Madrid*.

10° *La Gazette ophtalmologique espagnole*.

F. PONCET (de Cluny).

MALADIES DES VOIES URINAIRES.

- I. Tuberculose des voies urinaires. — II. Calculs du rein; lombotomie; néphrotomie. — III. Taille à l'aide du thermocautère. — IV. Litholapaxie ou lithotritie rapide. — V. Ruptures de l'urètre et leur traitement. — VI. Spasmes de l'urètre.

L'année qui vient de finir n'a vu se réaliser, dans la chirurgie des voies urinaires, sauf peut-être en matière de lithotritie, aucun de ces progrès qui font époque, et qui marquent une étape importante dans la marche de

la science. Aussi bien, est-il difficile pour le critique d'apprécier d'une manière exacte la valeur de certaines nouveautés qui demandent la consécration du temps. Nous exposerons successivement, dans un résumé succinct, le résultat des principaux travaux qui ont paru l'année dernière, selon l'ordre anatomique suivant : reins, calices et bassinets, uretères, vessie, prostate et urèthre. Pour ce qui est des maladies des reins, nous nous bornerons à signaler les travaux relatifs à celles de ces affections qui appartiennent à la chirurgie urinaire, laissant ainsi de côté les diverses néphrites médicales.

I. — Il est une affection qui n'est bien connue que depuis assez peu de temps, et qui peut s'étendre à toutes les parties de l'appareil urinaire; je veux parler de la tuberculose. C'est par elle que nous commencerons.

C'est à MM. Guyon et Dolbeau qu'on doit d'avoir attiré l'attention sur la tuberculose urinaire, et montré que cette localisation du tubercule était assez fréquemment primitive; qu'elle présentait un certain nombre de symptômes permettant de la diagnostiquer. Les travaux de ces deux professeurs ont été continués par leurs élèves, et nous prendrons pour guide, dans l'exposé qui va suivre, les travaux de M. le docteur Tapret, ancien interne de l'hôpital Necker. L'évolution anatomique du tubercule paraît être absolument la même dans les voies urinaires que dans les autres organes; aussi n'y insistons-nous pas; on peut constater tout d'abord la granulation grise, puis l'état caséux, enfin les ulcérations et les cavernes.

Les symptômes de la tuberculose urinaire, tout nouvellement étudiés, doivent nous arrêter plus longtemps. L'importance de leur étude est d'autant plus grande qu'ils n'acquièrent une valeur notable que par leur réunion; en effet, dans les tubercules des voies urinaires,

comme dans la plupart des maladies, il n'y a pas de symptôme pathognomonique.

Au début de la lésion, ce qui frappe tout d'abord, c'est sa spontanéité; c'est l'apparition de troubles divers de la miction sans cause appréciable chez des sujets en apparence bien portants et vigoureux, qui souvent n'ont eu aucune affection antérieure des voies urinaires.

Les envies fréquentes d'uriner se montrent tenaces et persistantes, offrant cependant quelquefois des rémissions plus ou moins longues, pouvant même disparaître lorsque la tuberculose urinaire est peu prononcée et secondaire. Ces envies fréquentes surviennent particulièrement la nuit, pendant le repos au lit. Elles s'observent dans la tuberculisation de la vessie et principalement du col de cet organe, qui, du reste, paraît être le plus fréquemment atteint. On n'observe pas ces envies fréquentes lorsque la vessie est indemne et que le rein seul est malade.

La contracture du corps et du col vésical s'observe dans la tuberculisation de la vessie; la contracture du corps n'a pas grande valeur séméiotique : elle répond à beaucoup d'états chroniques de la vessie. La contracture douloureuse du col se voit plus fréquemment, et, selon M. Tapret, il est probable que l'on a souvent pris pour un spasme névralgique, réflexe ou d'origine médullaire, des contractures dues à une tuberculisation commençante. Il est d'autant plus important de connaître cette contracture d'origine tuberculeuse qu'elle peut amener une rétention d'urine plus ou moins complète, et être cause de graves erreurs; c'est ainsi qu'on a fait l'uréthrotomie interne pour une contracture du col, qui fut reconnue plus tard pour être de nature tuberculeuse.

La douleur accompagne ordinairement la miction. Dans l'intervalle des mictions, elle est rare; mais elle peut se présenter sous une forme très-intéressante qui peut

aider le diagnostic. Je veux parler d'une douleur intermittente, paroxystique plus ou moins vive, ayant une grande analogie avec les coliques néphrétiques. Cette douleur spéciale s'observe dans la tuberculisation des reins et des bassinets, lorsque des produits tuberculeux ou des caillots sanguins descendent par l'uretère; dans le second cas, on comprendra qu'elle s'accompagne souvent d'hématurie. Lorsque la vessie seule est prise, il n'y a pas ces douleurs vives, mais seulement un sentiment d'embarras, de pesanteur, de gêne derrière le pubis. On a noté aussi des sensations de barré, de constriction, de brûlure avec diverses irradiations. Le cathétérisme et les pressions de toutes sortes augmentent la douleur, qui souvent est suivie d'hématurie.

Au moment des mictions, la douleur revêt des caractères particuliers, qui sont tout d'abord un besoin douloureux auquel le malade ne peut résister; l'émission du premier jet est pénible, comme si, nous dit M. Tapret, l'urine forçait un passage trop étroit. Pendant que l'urine coule, il n'y a point de douleur; au contraire, la douleur reparait au moment de l'émission des dernières gouttes d'urine. Ce fait, du reste, s'observe également dans la cystite du col d'origine blennorrhagique, dans laquelle la fin de la miction est le moment le plus douloureux.

La pierre et les coliques néphrétiques sont les maladies dont les douleurs se rapprochent le plus de ce que nous venons de décrire; si donc par l'examen direct ou par l'étude des antécédents du malade on arrive à éliminer la gravelle et l'affection calculeuse, il faudra songer aux tubercules de la vessie.

Outre la douleur au moment des mictions, on peut observer la rétention d'urine, comme nous l'avons dit plus haut. Tantôt cette rétention est due au spasme du col, tantôt elle résulte d'une hémorrhagie intra-vésicale, et l'urèthre se trouve obstrué par un caillot. Ce symp-

tôme n'est pas très-rare. L'incontinence signalée dans deux cas est bien moins fréquente et ne peut guère servir au diagnostic.

Dans la tuberculose ordinaire, les urines présentent des modifications importantes que nous allons passer en revue : d'abord l'hématurie. Ce symptôme est souvent, pour le chirurgien, la cause d'un grand embarras, parce qu'il n'est rien moins que facile de savoir exactement d'où vient le sang. D'après M. Guyon, on pourrait admettre qu'en général les hématuries passagères viennent du rein; les hématuries persistantes, de la vessie; les hématuries limitées à la fin de la miction, du col vésical.

Quoi qu'il en soit, les hématuries surviennent chez les tuberculeux, tantôt dès le début, tantôt à la période d'état de la maladie. Les hématuries du début peuvent être très-légères, insignifiantes et même passer inaperçues des malades. D'autres fois elles sont plus ou moins abondantes. On a noté leur spontanéité; mais elles peuvent survenir après une fatigue, une secousse, etc. Dans certains cas, l'hématurie consiste en quelques gouttes émises à la fin de la miction et constituant ce que l'on a appelé l'épistaxis uréthrale. Si l'hématurie du début peut manquer, celle de la période d'état est à peu près constante. D'abondance variable, tantôt elle s'accompagne seulement des symptômes que nous venons d'énumérer, tantôt on voit survenir ces douleurs analogues aux coliques néphrétiques que nous avons décrites plus haut.

L'hématurie conduit aussi, par élimination, au diagnostic de la tuberculose. En effet, quelles sont les autres variétés d'hématurie? Nous pouvons éliminer tout de suite les hématuries des pays chauds, les hématuries dyscrasiques, comme celles du purpura; les hématuries supplémentaires ne sont pas plus embarrassantes, la tuber-

culose urinaire paraissant très-rare chez la femme. Il nous reste les hématuries dues aux varices vésicales, aux affections organiques des reins et de la vessie, et enfin aux calculs. Les hématuries dues aux trois premières causes se rencontrent surtout chez les vieillards, tandis que la tuberculose se voit surtout de vingt à quarante ans. Quant à l'hématurie du calculeux, l'exploration permettra d'en faire le diagnostic. Signalons encore, pour terminer la liste des symptômes de la tuberculose urinaire, certains cas rares de la polyurie, variant fréquemment d'intensité, et enfin la présence du pus et de débris tuberculeux formant une couche grisâtre au fond du verre à expériences qui contient l'urine. L'examen microscopique de ce dépôt n'a qu'une valeur secondaire, le tubercule n'ayant aucun élément spécifique qui permette de le reconnaître.

On a parlé jadis d'écoulements blennorrhéiques dus à la tuberculose urinaire. D'après M. Tapret, la valeur de ce signe est des plus contestables.

On voit par ce qui précède que, si la tuberculose n'a pas de symptôme pathognomonique, elle offre du moins un tableau assez caractéristique pour que le diagnostic puisse en être fait, et même d'assez bonne heure. On ne saurait compter sur l'exploration directe des voies urinaires que comme moyen de contrôle, parce que la présence du tubercule ne se révèle par aucune modification que la sonde puisse reconnaître.

Nous nous sommes étendus un peu longuement sur la tuberculose à raison de sa grande importance. Reprenons maintenant l'ordre anatomique que nous nous sommes proposé de suivre.

II. — Parmi les maladies du rein qui relèvent de notre sujet, nous trouvons cette lésion complexe que l'on appelle le rein chirurgical, et en second lieu les calculs

rénaux. Ces derniers doivent nous arrêter un instant. Ils ont été étudiés avec soin dans une thèse inaugurale due à M. Melchior Torrès. Cette thèse contient l'analyse d'un grand nombre de cas de calculs rénaux, dont les plus intéressants sont reproduits sur des planches en chromolithographie. Nous ne suivrons pas l'auteur dans sa minutieuse étude, ce qui nous entraînerait trop loin; nous ne parlerons que du diagnostic et du traitement. M. Torrès range les cas de calculs en deux groupes, au point de vue du diagnostic : 1° les cas d'incertitude; 2° les cas de certitude possible. Dans la première catégorie, il range : *a*) les cas de simulation dont il cite un curieux exemple, rapporté par Civiale; — *b*) les cas de calcul latent, soit que le calcul n'ait donné lieu à aucun symptôme appréciable, soit que les symptômes aient été absolument trompeurs (symptômes de pleurésie, de tumeurs abdominales quelconques); — *c*) les cas accompagnés de douleurs ou de coliques néphrétiques. Ces cas présentent des difficultés; car la colique néphrétique, alors même qu'elle est diagnostiquée à juste titre, peut être due aux plus petits graviers, à des caillots provenant d'une tumeur saignante du rein ou de la tuberculose. Toutes les douleurs occupant la région lombaire peuvent être l'occasion de méprises ou de difficultés de diagnostic.

Dans le second groupe de cas où la certitude est possible, M. Torrès range : *a*) les cas avec tumeur; — *b*) les cas avec fistule. Dans le premier cas, on aura à faire le diagnostic avec toutes les tumeurs du rein et avec les abcès périnéphrétiques non liés à l'affection calculeuse. Dans le second cas, on devra distinguer également si la fistule reconnaît ou non pour cause un calcul. Dans un cas comme dans l'autre, le seul signe qui donne une certitude à peu près complète, c'est le choc de la pierre perçu à l'aide d'un stilet. Lorsqu'il y a une fistule,

l'exploration doit être faite par ce trajet ; dans le cas de tumeur sans fistule, on a conseillé, en se fondant sur l'innocuité des ponctions capillaires, de rechercher le calcul à travers les tissus à l'aide d'un fin trocart.

Lorsqu'on a la certitude de la présence d'un calcul ou d'un corps étranger (fragment osseux, projectile) au milieu du tissu périnéphrique, quels moyens thérapeutiques peut-on employer ? Nous laissons de côté tous les divers moyens médicaux qui ne sont que des palliatifs, et parmi les moyens chirurgicaux, nous trouvons que les moyens suivants ont été employés : 1° extraction directe du calcul par le trajet fistuleux (quatre cas sur six de guérison) ; 2° extraction du calcul après débridement des trajets fistuleux (une mort, une guérison) ; 3° extraction du calcul après dilatation du trajet par l'éponge préparée et broiement de la pierre par la lithotritie (trois cas dus à Leroy d'Étiolles, trois guérisons) ; 4° lombotomie avec ou sans incision du tissu rénal. La lombotomie sans incision du tissu rénal a permis de retirer le calcul, soit immédiatement, soit plus tard ; parfois même le calcul est sorti tout seul par la voie que lui avait tracée le chirurgien. Cette opération a donné six morts sur seize cas ; résultat très-beau, eu égard à la gravité de la maladie. M. Torrès conseille l'emploi du thermo-cautère pour la lombotomie. La lombotomie avec incision du rein a été faite un certain nombre de fois ; mais les observations ont paru trop peu nettes à M. Torrès pour pouvoir en tirer une conclusion. Quant à l'extirpation du rein, c'est là une de ces opérations aventureuses que peu de chirurgiens osent se permettre jusqu'à présent ; cependant, sur douze cas d'extirpation du rein rapportés par M. Torrès, il y a eu sept morts et cinq guérisons, ce qui est une proportion de succès tout à fait inattendue.

M. Torrès a imaginé pour la lombotomie un néphrolithotome tranchant et un néphrolithotome thermo-caus-

tique, représentés sur une planche de son ouvrage. Il a de plus étudié très à fond cette opération, et propose un procédé qui lui est propre. Nous renvoyons à son travail pour ces points spéciaux de chirurgie.

III. — Les maladies de la vessie ont déjà été étudiées en partie dans les lignes que nous avons consacrées plus haut à l'étude de la tuberculose urinaire. La pierre dans la vessie a exercé comme toujours l'esprit inventif des chirurgiens. Nous nous bornerons à signaler en passant une tentative de M. Théophile Anger pour appliquer le thermo-cautère à l'opération de la taille ; sans vouloir nous prononcer catégoriquement contre les essais de M. Anger, nous croyons qu'il trouvera peu d'imitateurs, et nous attendrons des cas plus nombreux pour apprécier cette nouveauté. (Voy. *Bulletins et Mémoires de la Soc. de chir.*, 1878.)

IV. — Parmi les modifications apportées au traitement de l'affection calculeuse, il en est une d'importance capitale, qui est peut-être appelée à révolutionner la thérapeutique de cette maladie. Je veux parler de la lithotritie rapide ou *litholapaxie*, imaginée par M. le professeur Bigelow (de Boston); avant d'entrer dans le détail de l'opération de Bigelow, jetons un coup d'œil rapide sur les modifications qu'a subies la lithotritie, surtout au point de vue de la durée des séances : Heurteloup et les premiers opérateurs, Civiale lui-même, ne craignaient pas de faire des séances de vingt minutes à une demi-heure, et même davantage. On réduisit peu à peu la durée des séances, et les chirurgiens dont le nom fait autorité en matière de lithotritie, arrivèrent à limiter à deux ou trois minutes la durée de chaque séance. Telle est la pratique de M. le professeur Guyon ; telle est aussi, en Angleterre, celle de sir Henry Thompson.

Ce précepte d'abrégier la durée des séances était en train de passer à l'état de dogme, lorsque M. Bigelow, de Boston, avec la hardiesse qui caractérise les chirurgiens américains, entreprit de détruire en une seule séance des pierres d'un volume considérable, qui auraient exigé, par la méthode habituelle, dix ou quinze séances, et même davantage. Le succès est venu couronner l'audacieuse tentative de M. Bigelow, qui n'a perdu qu'un malade sur dix-sept, traités par la nouvelle opération. M. Bigelow pense que dans l'opération de la lithotritie, c'est bien moins la manœuvre des instruments et l'action du broiement qui est préjudiciable, que le séjour des débris et leur enclavement possible dans l'urèthre. Enfin, selon lui, le malade courra d'autant moins de risques qu'après l'opération il ne restera plus dans la vessie le moindre fragment à angles plus ou moins aigus, capables de blesser la muqueuse vésicale. Cette dernière considération l'a conduit à faire avec un soin particulier le nettoyage de la vessie après chaque broiement du calcul, et pour cela il a dû modifier les appareils évacuateurs existants. Son appareil est une modification de l'appareil bien connu de Clover; la pièce principale est une énorme sonde métallique atteignant les nos 28 à 30 de la filière Charrière, et dont l'introduction paraît être fort délicate. Le bec de la sonde, recourbé en forme d'angle, est muni d'une large ouverture en rapport avec son calibre. Pour faire l'évacuation, on pousse avec une poire de caoutchouc de l'eau tiède dans la vessie; on remplit doucement l'organe, et on laisse le liquide s'échapper rapidement; il s'établit au niveau de l'œil de la sonde un courant très-fort qui ramène au dehors tous les débris auxquels leur diamètre permet de s'engager dans la sonde. Le lithotriteur dont se sert M. Bigelow ne présente aucune modification capitale; il est très-puissant, et pour rendre impossible le pincement de la muqueuse

vésicale, la branche mâle est un peu plus courte que la branche femelle.

Pour faire pénétrer ces instruments volumineux, il est le plus souvent indispensable d'inciser le méat.

En outre, vu la longue durée de l'opération, l'anesthésie doit être employée. M. le professeur Bigelow préfère l'anesthésie par l'éther à l'anesthésie par le chloroforme, qu'il juge beaucoup plus dangereuse.

La litholapaxie doit être précédée, comme la lithotritie ordinaire, d'un traitement préparatoire qui consiste d'abord, comme nous l'avons dit, dans l'incision du méat, puis dans le passage de grosses bougies métalliques analogues aux cathéters de Béniqué (en Amérique on emploie des cathéters en acier poli, dits de Van Buren). Lorsque l'urèthre du malade est bien préparé, et qu'on est certain de pouvoir passer les volumineux instruments indiqués plus haut, on procède à la séance comme il suit :

Le malade étant à jeun, ayant eu l'intestin vidé par un lavement, est éthérisé dans une chambre maintenue à une température suffisante pour que tout refroidissement dangereux puisse être évité pendant la longue durée de l'opération.

Le lithotriteur étant introduit, on peut, par une disposition spéciale de cet instrument, disposition qui existe également dans certains instruments français, injecter dans la vessie une quantité d'eau tiède convenable.

On saisit alors la pierre, et pendant un certain temps, vingt minutes, une demi-heure par exemple, on broie aussi finement que possible tout ce qu'on peut saisir. On retire alors le lithotriteur et on introduit avec précaution la grosse sonde évacuatrice. Cette introduction peut présenter d'assez grandes difficultés, et on peut être obligé de guider la sonde avec le doigt introduit dans le rectum. Une fois la sonde parvenue dans la vessie, on fait l'évacuation avec l'appareil de Clover modifié.

Lorsqu'on a vidé la vessie de tous les fragments qu'on a pu faire traverser la sonde, on introduit le lithotriteur, et on recommence ainsi une série de broiements et une série d'évacuations jusqu'à ce qu'il ne reste plus aucun fragment dans la vessie, ou qu'on reconnaisse l'impossibilité de terminer en une seule fois. Dans ce dernier cas, il faut, d'après M. Bigelow, laisser de quatre à huit jours de repos au malade avant d'entreprendre une nouvelle séance.

L'opération peut durer deux heures, et même davantage. On le voit, c'est le renversement complet des idées dans lesquelles a été nourrie la génération actuelle en matière de lithotritie.

Nous avons dit plus haut que M. Bigelow avait obtenu seize succès sur dix-sept.

M. Curtis, ancien interne des hôpitaux de Paris, actuellement chirurgien à Boston, a publié dans le journal de médecine de cette ville (mai 1878) trois cas de lithotritie pratiquée suivant la méthode de M. le professeur Bigelow. Il a obtenu trois succès. Dans les trois cas du Dr Curtis, le calcul était assez peu volumineux; deux de ses malades étaient âgés; le troisième, âgé de trente-cinq ans, était phthisique assez avancé, et néanmoins put supporter très-bien l'opération; il ne succomba que plusieurs mois après aux progrès de la tuberculose.

Quel est l'avenir réservé à l'opération du Dr Bigelow? C'est là une question à laquelle il serait téméraire de répondre dès maintenant, et qu'une étude basée sur un grand nombre de faits pourra seule permettre de francher. Néanmoins, la litholapaxie et ses succès nous enseignent déjà deux choses: la première, c'est que les voies urinaires sont susceptibles de manœuvres opératoires bien plus pénibles qu'on ne le croyait jusqu'ici; la seconde, c'est la fragilité des dogmes chirurgicaux et la

grande utilité des révolutionnaires en matière de thérapeutique. Il sera fort intéressant de comparer la litholapaxie avec la lithotritie classique, exposée dans ses détails les plus minutieux. Nous conseillerons à cet égard la lecture de la thèse du D^r Henriet (1877), qui contient une étude excellente de la pratique de M. le professeur Guyon et des résultats qu'il a obtenus à l'hôpital Necker.

Le livre de M. Bigelow est intitulé : *Litholapaxy or rapid lithotripsy with evacuation*, par Bigelow (1 vol. in-8°, Williams, Boston, 1878).

V. — Parmi les sujets proposés pour les thèses d'agrégation en chirurgie, le jury avait placé les ruptures de l'urèthre. Cette lésion a été étudiée avec le plus grand soin par M. Terrillon, et la littérature médicale s'est enrichie d'une monographie complète sur les ruptures du canal. Pour bien apprécier ce travail, voyons où en était la question auparavant. La science possédait déjà de nombreux matériaux sous forme d'observations éparées, des thèses de mérite variable, ayant pour sujet les ruptures traumatiques de l'urèthre. L'anatomie pathologique avait été étudiée avec soin par Reybard, qui le premier posa nettement l'indication du débridement de l'urèthre dans la rétention de cause traumatique, et par les principaux auteurs de traités des maladies des voies urinaires, qu'il serait trop long d'énumérer ici, mais dont on trouvera la nomenclature à la fin de la thèse de M. Terrillon. Enfin, dans ces dernières années, plusieurs mémoires intéressants, notamment celui de MM. Ollier et Poncet, de Lyon, et la communication de M. Cras, de Brest, à la Société de chirurgie, ainsi que le rapport fait sur ce mémoire par M. Guyon, étaient venus attirer l'attention sur le mécanisme des ruptures traumatiques de l'urèthre. Enfin, dans ces dernières années, de nombreuses discussions ont eu lieu à la Société de chirurgie sur la question

si grave et si intéressante de l'intervention chirurgicale dans les cas de ruptures de l'urèthre.

Tels sont les matériaux dont disposait M. Terrillon. Il a dû faire l'analyse de toutes les observations publiées, et contrôler par des expériences nouvelles et variées les résultats que ses devanciers avaient obtenus. Nous allons le suivre dans les diverses parties de son travail, en indiquant les résultats auxquels il est arrivé. Étudiant d'abord l'anatomie pathologique, il admet que la rupture de l'urèthre peut présenter plusieurs degrés : premier degré, rupture interstitielle ; deuxième degré, rupture de la muqueuse et d'une partie du tissu sous-jacent ; troisième degré, rupture totale de la paroi de l'urèthre. Cette rupture totale peut être complète ou incomplète, suivant qu'elle intéresse tout ou partie de la circonférence du canal. Cette distinction n'a de raisons d'être que dans la portion spongieuse de l'urèthre, les parties profondes du canal présentant une moindre complication de structure. M. Terrillon justifie sa division, que nous venons de citer textuellement, en expliquant avec la plus grande clarté que les mailles du corps spongieux de l'urèthre, tissu érectile, se brisent avant la membrane fibreuse de ce corps spongieux et avant la muqueuse uréthrale ; la condition de la rupture de ces mailles est dans la brusquerie du choc : le sang étant incompressible fait éclater les parois des vacuoles. La notion de cette rupture interstitielle et de son mécanisme est due à Reybard. La rupture au second degré se comprend d'elle-même ; on a vu, par exception (Cras), la muqueuse brisée dans tout le pourtour du canal. La rupture au troisième degré peut être complète ou incomplète. Dans ce dernier cas, le canal est rompu dans toute son épaisseur et sur toute sa circonférence, d'où il résulte que les bouts antérieur et postérieur peuvent se rétracter chacun de leur côté. M. Guyon a recueilli une pièce de ce genre, extrêmement

remarquable, que M. Terrillon a fait dessiner à la fin de sa thèse. Les ruptures dans la portion membraneuse sont le plus souvent totales ; M. Terrillon n'a pu trouver qu'un cas de rupture dans la portion prostatique. On conçoit que cette lésion s'accompagne de désordres énormes. Le siège habituel de la lésion est beaucoup plus difficile à préciser qu'on ne le croirait au premier abord ; nous nous bornerons à citer les conclusions de l'auteur : La rupture dans les chutes sur le périnée ou par suite de contusion directe de cette région a lieu le plus souvent dans la partie moyenne ou antérieure du bulbe. La portion membraneuse peut être atteinte soit dans les fractures du pubis, soit lorsqu'un corps vulnérant peu volumineux vient contondre le périnée immédiatement en avant de l'anus. Nous n'insisterons pas sur les lésions de voisinage, épanchements sanguins, phlegmons, arrachement du corps caverneux, de son insertion pubienne, fracture du pubis, désordres du côté de la vessie et du rectum, déchirure de la peau, etc. Arrivons au mécanisme de la rupture. La rupture dans la portion pénienne a lieu surtout lorsque le pénis est en érection ; on l'a observée dans une foule de circonstances dont quelques-unes sont plutôt des curiosités que des faits ayant un grand intérêt scientifique. Il n'en est pas de même de la rupture au niveau du bulbe par suite de chutes sur le périnée ou bien à califourchon ; ici, tout le monde comprend bien que l'urèthre se brise parce qu'il est pris entre deux corps résistants ; mais l'unanimité cesse lorsqu'il s'agit de dire quel est le point de l'arcade pubienne qui écrase l'urèthre et quel est le mécanisme précis de cet écrasement. M. Cras paraît avoir donné la théorie la plus satisfaisante : d'après lui, l'urèthre étant maintenu en place par le ligament de Carcassonne ne doit pas d'ordinaire être appliqué directement contre la symphyse, dont il est distant d'environ

deux centimètres ; mais, le plus souvent, comme le corps contondant ne suit pas la ligne médiane, il va comprimer latéralement l'urèthre, qui se trouve *coincé* entre le corps contondant et la branche descendante du pubis. MM. Ollier et Poncet ont admis, d'après une série d'expériences qu'ils ont faites, que la rupture de la portion membraneuse, qu'ils croient assez fréquente, reconnaît le mécanisme suivant : l'arcade pubienne est sustentue par un ligament, dit ligament transverse de Henle, qui s'observe chez un assez grand nombre de sujets. C'est contre le bord inférieur tranchant de ce ligament que, d'après les expérimentateurs lyonnais, viendrait se rompre le canal. M. Terrillon a fait une série d'expériences pour contrôler l'opinion de M. Cras et celle de MM. Poncet et Ollier. Il se rallie à l'opinion de M. Cras.

Je ne parlerai pas ici des symptômes et des complications dont l'étude est faite d'après les divers cas publiés. Il me reste à rendre compte de ce qui concerne l'intervention chirurgicale, au sujet de laquelle l'accord me paraît à peu près fait, ou du moins doit résulter selon moi de la statistique présentée par M. Terrillon. Tous les chirurgiens sont d'accord pour proscrire le cathétérisme d'une manière à peu près absolue. Sur neuf cas traités par la sonde, il y a eu quatre cas de mort. La ponction hypogastrique avec sonde à demeure a donné quelques guérisons, deux morts, et a dû le plus souvent être aidée par une intervention du côté du périnée. M. Terrillon en a réuni treize cas.

L'incision périnéale pratiquée tardivement a donné un mort sur quatorze cas ; dans les autres cas, la guérison arriva après un temps parfois très-long.

L'incision périnéale hâtive et profonde, sur vingt-deux cas, n'a donné que des guérisons qui ont été obtenues toutes dans le délai maximum de trois mois. Cette statis-

tique nous paraît décisive. En présence d'une rupture de l'urèthre sérieuse, on devra pratiquer l'uréthrotomie externe immédiate, suivie de l'emploi d'une sonde à demeure, puis du cathétérisme intermittent.

Tels sont les principaux points que nous avons cru devoir relever dans la thèse de M. Terrillon. Mais l'ouvrage tout entier est à lire.

VI. Nous terminerons cette revue en disant un mot des spasmes de l'urèthre, bien étudiés par M. Reliquet dans le 1^{er} fascicule de ses *Leçons sur les maladies des voies urinaires*. Les spasmes uréthraux, fort importants à connaître, peuvent s'observer sous l'influence d'un grand nombre de causes que nous allons passer en revue rapidement. Il n'est pas rare d'observer des spasmes de la vessie et de l'urèthre, sous l'influence soit d'affections rénales, telles que les calculs rénaux, etc., soit surtout sous l'influence d'irritations directes de la muqueuse vésicale par des calculs ou des corps étrangers. On connaît également assez bien les spasmes qui accompagnent la prostatite et certains rétrécissements (*irritable stricture* des Anglais). Des faits moins connus et qu'il est bon de signaler, c'est la possibilité de spasmes s'accompagnant parfois de phénomènes nerveux, dus à l'atrésie du méat ou à des rétrécissements péniers; on peut même les voir survenir sous l'influence de l'atrésie du prépuce. Il suffit presque de signaler ces faits, dont la connaissance permet de poser des indications thérapeutiques très-simples, telles que débridement du méat, circoncision, dilatation ou section du rétrécissement pénien. Ces opérations très-simples peuvent faire immédiatement disparaître des symptômes assez sérieux.

A. MALHERBE,

Professeur à l'École de médecine
de Nantes.

LISTE DES PRINCIPAUX TRAVAUX
SUR LES MALADIES DES VOIES URINAIRES

PUBLIÉS EN 1878.

TRAVAUX FRANÇAIS : *Leçons sur les maladies des voies urinaires*, par RELIQUET, 1^{er} fascicule. — Ad. Delahaye.

Leçons sur la chirurgie des voies urinaires, par SIRUS PIRONDI. — Paris, Lauweyrens.

Traité des maladies de l'urèthre et de la prostate, par H. PICARD. — J. B. Baillière.

Ruptures de l'urèthre, par TERRILLON, thèse agrég. — Paris.

Ruptures de la vessie dans leurs rapports avec les fractures du bassin, par CHABOUREAU, thèse de Paris, 1878.

Études sur la tuberculose urinaire, par TAPRET, *Archiv. de médecine*.

Études sur la cystite tuberculeuse, par GUÉBHARD, thèse de Paris, 1878.

Tuberculose primitive des voies urinaires, par BIERRY, thèse de Paris, 1878.

TRAVAUX ÉTRANGERS : *Stricture of the urethra and other disorders of the urinary organs*, par HARRISSON. — Londres, Churchill.

Clinical Records of injuries and diseases of the urinary organs, par C. FLEMING. — Londres, 1878.

Litholapaxy or rapid lithotripsy with evacuation, par BIGELOW. — William, Boston, 1878.

MALADIES DES OREILLES.

I. Anatomie. — II. Embryogénie. — III. Physiologie. — IV. Anatomie pathologique. — V. Clinique.

I. Anatomie. — M. Wilhelm Moldenhauer (*Arch. f. Ohrenh.*, XIII) a publié un excellent travail sur l'anatomie comparée de la *membrane tympanique*. Il a vu que dans tous les cas qu'il a étudiés, cette membrane ne présente jamais une forme complètement circulaire ni régulièrement ovale, et que ses dimensions sont des plus variables, même dans deux familles très-voisines, au point de vue relatif comme au point de vue absolu. En général, on peut dire que plus l'animal est gros, plus la membrane est grande. Pour la courbure, il admet trois catégories : 1° la membrane tympanique est plane, ou sensiblement plane (tortue, grenouille); 2° elle est renflée en dehors faiblement (couleuvre) ou fortement (oiseaux); 3° elle est plus ou moins fortement renflée en dedans, comme chez l'homme et chez les autres mammifères connus; dans ces deux derniers cas, le sommet de la coupe ou de l'entonnoir résultant de cette disposition est excentriquement placé. Comme la membrane tympanique est plane ou disposée en coupole chez les animaux qui possèdent une columelle; en entonnoir, au contraire, chez ceux qui possèdent un marteau, etc., il semble que la nature de la chaîne des osselets soit en rapport avec la forme de sa membrane. Naturellement, le mécanisme varie avec la courbure. De plus, la direction de sa membrane est excessivement variable. Chez les oiseaux, elle est en général analogue à celle de l'homme et des mammifères. Chez les couleuvres, les deux membranes prolongées s'interceptent en arrière; chez la tortue, elles sont presque antéro-postérieures, c'est-à-dire parallèles; chez les grenouilles, au

contraire, leur prolongement se rencontre en haut. Il est impossible, pour le moment, d'expliquer cette différence à l'aide du mécanisme de la transmission des ondes sonores.

De même, pour l'épaisseur de la membrane, les variations sont considérables dans les différentes classes, et toujours on constate que dans un même tympan les différentes zones sont inégalement épaisses. La plus grande épaisseur se rencontre dans la zone intermédiaire du tympan de la tortue : elle est de $0^{\text{mm}},5$; tandis que chez l'homme, elle est de $0^{\text{mm}},1$; chez la grenouille, de $0^{\text{mm}},07$ à $0^{\text{mm}},08$; chez l'oie, de $0^{\text{mm}},03$; chez la couleuvre, de $0^{\text{mm}},03$. L'élasticité du tissu de la membrane est en général faible; elle n'est un peu marquée que chez les oiseaux et la couleuvre. Chez tous les animaux étudiés, la membrane se compose de deux couches épithéliales : l'une externe et l'autre interne, et d'une couche moyenne conjonctive. Celle-ci peut subir de grandes modifications, et même contenir des fibres musculaires (bourrelet circulaire de la grenouille). L'épithélium externe se compose toujours d'une couche muqueuse et d'une couche cornée, toutes deux plus minces que sur la peau environnante. Elles peuvent isolément ou simultanément renfermer du pigment (couleuvre, tortue). Il faut mentionner ce fait curieux que l'épithélium externe des oiseaux renferme du pigment pendant la période embryonnaire et le perd plus tard. Chez les oiseaux, la couleuvre, la tortue, et même chez l'homme, la couche épithéliale la plus profonde se compose encore de cellules longitudinales. Quant aux glandes, elles ne se rencontrent que chez la grenouille. L'épithélium interne n'est, en somme, qu'un épithélium pavimenteux à une seule couche. Il se rapproche de la forme cylindrique et devient même stratifié dans les points où il se réfléchit sur la caisse et la columelle; en ces points, il peut être pourvu de cils vibratiles.

Le bourrelet annulaire s'est rencontré chez tous les animaux, à l'exception de la tortue, chez laquelle il est remplacé par un ruban annulaire ; chez les grenouilles, il est remplacé par un muscle organique à fibres radiées. Chez l'homme, des cellules cartilagineuses se mélangent au bourrelet annulaire composé, pour le reste, de substance conjonctive fibrillaire. C'est aux dépens de ce bourrelet annulaire que se développe la couche propre, qui se compose toujours de tissus fibreux, excepté chez la tortue, où cette couche est représentée par une expansion discoïde de la columelle cartilagineuse. Tandis que chez l'homme la couche radiaire et la couche circulaire qui composent la membrane propre sont nettement distinctes l'une de l'autre, la couche circulaire est représentée chez les oiseaux par des faisceaux fibreux partant des différents points de la périphérie, et y aboutissant de nouveau après avoir suivi un trajet arciforme. De même, chez la grenouille, nous trouvons dans la membrane propre des faisceaux fibreux s'entre-croisant sans laisser voir de couches distinctes ; de même chez la couleuvre. La membrana propria est recouverte en dehors comme en dedans d'un tissu conjonctif lâche renfermant des vaisseaux et des nerfs ; il s'épaissit du côté des couches épithéliales ; ces deux lamelles conjonctives contiennent, chez la couleuvre, la tortue et la grenouille, des cellules pigmentaires plus ou moins abondantes. Chez la tortue, nous trouvons un analogue de ce que l'on décrit chez l'homme sous le nom de formation dentritique. Le manche du marteau provient chez l'homme, en grande partie, d'une ossification endochondrale. Dans tous les âges de la vie, il renferme des traces du cartilage primordial. Ses couches cartilagineuses persistantes sont recouvertes en dehors par une mince lamelle osseuse à périoste.

II. Embryogénie.— Dans le chapitre de l'embryogénie, nous avons à relever une étude de la conque chez un embryon long d'un centimètre, publiée par M. Løwe dans les *Archiv. f. Ohrenh.*, p. 19. L'entrée du conduit auditif, dit l'auteur offrait une profondeur remarquable et était située un peu au-dessus du point d'attache du membre supérieur. Elle apparaissait sous la forme d'une fente presque verticale semblable à une déchirure. Elle était limitée par un bord antérieur et un bord postérieur, celui-ci étant subdivisé en une partie supérieure et une partie inférieure par une dépression médiane, vestige de la fosse naviculaire. Le bord antérieur offrait les premiers rudiments de l'incisura intertragica séparant le tragus de l'antitragus. La racine de l'hélix était déjà indiquée. On voit que la conque est très-précoce dans son apparition, qui a lieu avant celle du pied. Sa configuration particulière est due à une incurvation des bords de la deuxième fente viscérale.

Déjà, M. le professeur Gruber (*Mon. f. Ohrenh.*, 1877) a démontré que l'étrier se développe aux dépens de la masse labyrinthique, et que ses parties constituantes apparaissent peu à peu, par suite d'un travail de résorption. La fenêtre ovale n'est pas préformée pour recevoir la lamelle de l'étrier, mais résulte au contraire de la séparation de plus en plus complète de l'étrier et de la masse labyrinthique. Dans une communication ultérieure (*Mon. f. Ohrenh.*, mai 1878), M. Gruber ajoute que le marteau et l'enclume se développent comme l'étrier, non pas aux dépens des arcs viscéraux, mais aux dépens de la vertèbre crânienne dans cette partie qui donne naissance à la capsule labyrinthique. Il en résulte que tous les osselets provenant d'une même substance fondamentale forment un tout continu à une certaine époque de leur développement, et que les articulations n'apparaissent que plus tard. La première est celle qui unit la branche descendante de l'enclume et le sommet de l'étrier. Cette partie

de la voûte de la caisse, qui est constituée chez l'adulte par la lame horizontale de l'écaïlle temporale, provient d'une autre substance que le reste des parois de la caisse; c'est pourquoi la tête du marteau en est plus nettement distincte que la portion postéro-interne du corps de l'enclume ne l'est de la portion de voûte correspondante. D'après l'auteur, la caisse n'est pas, comme la trompe d'Eustache, un prolongement de la cavité buccale, mais bien un produit de la raréfaction et de la résorption de la substance fondamentale; à cette cavité ainsi formée vient se rattacher la trompe d'Eustache.

III. Physiologie. — M. Vulpian a fait des recherches expérimentales sur l'origine de la corde du tympan (*Académie des sciences*, 29 avril). Sur plusieurs chiens, il a coupé le facial au niveau de son entrée dans le conduit auditif interne; dix ou douze jours après l'opération, tous les rameaux périphériques étaient plus ou moins atrophiés; par contre, toutes les fibres de la corde du tympan, une dizaine exceptée, étaient restées normales; de plus, le nerf pétreux superficiel était altéré, et le nerf du muscle tenseur du tympan, normal. S'il faisait la section du facial près de son origine, c'est-à-dire sous le plancher du quatrième ventricule, le résultat était semblable: branches périphériques atrophiées, corde du tympan normale.

Dans une autre série d'expériences exécutées sur des lapins, l'auteur a essayé de couper le trijumeau dans l'intérieur du crâne. Dans les quelques cas où il réussit à couper complètement le nerf sans blesser le facial, les fibres de la corde du tympan étaient fortement altérées. Accessoirement, l'auteur constate encore que, dans les cas où le nerf massétéren était altéré, les fibres nerveuses du tenseur du tympan l'étaient également. Donc, pour M. Vulpian, la corde du tympan provient du nerf trijumeau.

M. Mach a fait déjà cette remarque, que la perception d'un son varie suivant que la tête est tenue verticalement ou qu'elle est penchée en avant, et il admettait que ce phénomène dépendait du changement de position de la conque par rapport à la source du son. M. Urbantschitsch (*Arch. f. Ohrenh.*, XIV, 1) a pu au contraire directement démontrer, dans les cas qu'il a étudiés, que ce mouvement de la tête s'accompagnait d'une contraction des muscles staphylins et principalement du tenseur du voile, dont la contraction amène celle du muscle tenseur de la membrane tympanique. Cette modification dans l'intensité du son perçu dépendrait pour lui de la contraction de ce dernier muscle.

M. Hermann Munk (*Mémoires de la Société physiologique de Berlin*) a observé l'absence à droite de tous les canaux demi-circulaires chez un pigeon. Cet animal offrait une position vicieuse de la tête, qui avait subi vers la droite un mouvement de rotation de 90 degrés autour de son axe antéro-postérieur, et vers la gauche un mouvement de 45 degrés environ autour de son axe vertical; l'œil droit regardait directement en bas, et l'œil gauche directement en haut; le bec était tourné à gauche et en avant, et l'occiput à droite et en arrière. Cette position était constante; et si elle cessait pendant l'alimentation ou pendant les mouvements communiqués, elle réapparaissait immédiatement. L'animal se tenait facilement debout sans s'appuyer sur sa queue, et marchait également bien, quoique lentement. Mais il ne faisait que des mouvements de manège vers la gauche et ne pouvait pas voler. Mouvements réflexes de vol. Il mangeait volontiers en piquant du bec toujours en avant, à gauche et en bas; il ne lustrait ses plumes qu'à gauche; si l'on essayait de redresser la tête, des mouvements musculaires violents agitaient tout son corps. Effrayé, l'animal marchait maladroitement et trébuchait. Ces phénomènes ne se

modifièrent pas jusqu'à la mort, qui survint au bout de six mois dans le laboratoire. Autopsie : rien dans les muscles de la nuque ; à droite et en arrière, l'espace occupé normalement par les canaux demi-circulaires dans l'épaisseur de la paroi osseuse était le siège d'une dépression profonde, à peu près circulaire, de 7 à 8 millimètres de diamètre, dans laquelle on pouvait introduire l'extrémité du doigt et dans laquelle on voyait la crête occipitale sous forme d'un liséré très-mince. Dans cet endroit, l'os était beaucoup moins épais que d'habitude et plus condensé, plus finement porceux. Pas la moindre trace de canaux demi-circulaires. Par contre, à gauche, dans la région correspondante, tout était normal. Pas d'autres lésions ; les nerfs acoustiques doivent être examinés au microscope. D'après l'auteur, cette absence unilatérale des canaux n'a jamais encore été observée. Contrairement aux faits expérimentaux, qui donnent pour résultat des troubles passagers, nous voyons ici cette anomalie être la cause de troubles permanents. Mais, en somme, la seule conséquence de cette anomalie est la position vicieuse de la tête ; toutes les autres dérivent de celle-là et ne sont que secondaires.

Dans le domaine de l'acoustique, M. Grant Allen a observé un phénomène absolument analogue à la cécité des couleurs, puisqu'il consistait en une véritable surdité des sons, c'est-à-dire que le malade ne distinguait pas des notes différentes les unes des autres. M. Francis Darwin en rapporte brièvement l'observation dans la *Revue internationale des sciences* (tome I, n° 16, p. 481). Il s'agit d'un jeune homme, âgé de trente ans, instruit et intelligent ; lorsqu'il entend deux notes quelconques voisines sur un piano, il ne peut y trouver la moindre différence, malgré toute son attention, et il les considère comme identiques. Si l'on frappe ces deux notes en même temps, il ne reconnaît pas la dissonance ; il ne

distingue pas non plus le do du mi, et le do du sol ; il ne distingue que les notes qui sont distantes entre elles d'une octave au moins ; si l'intervalle est de deux octaves, la distinction est fort nette. Si l'on joue la gamme, il a l'impression d'une série de sons confus, qu'il ne peut séparer. Dans son enfance, il a étudié la musique, et naturellement sans succès. S'il veut chanter un air, il fait entendre une série de notes qui ne sont pas les véritables. Quant à son ouïe, elle est excellente. Il est extrêmement sensible au rythme et reconnaît beaucoup de mélodies d'après la mesure ; il éprouve même du plaisir à entendre des mélodies très-rhythmées, mais il lui est parfaitement égal de les entendre chanter avec telles ou telles notes. Il reconnaît même l'expression générale d'un morceau. Quand il travaille, il n'est nullement gêné par les chanteurs des rues et les orgues de Barbarie ; par contre, un concert lui est parfaitement insupportable. Pour M. Grant Allen, ce phénomène serait dû à une lésion périphérique du nerf auditif et très-probablement à une différenciation incomplète de l'organe de Corti, qui, d'après l'hypothèse d'Helmholtz, serait accordé pour les différents sons.

On sait que chez un même individu, la montre appliquée sur une des régions temporales est tantôt entendue, tantôt non entendue par l'oreille voisine. Dans la plupart des cas pathologiques où ce phénomène a été observé, on a pu toujours démontrer que la caisse était le siège d'une lésion ayant pour conséquence la compression du liquide labyrinthique et, par suite, une incapacité pour ce liquide de mettre en vibration les extrémités terminales du nerf acoustique. M. K. Bürkner (*Arch. f. Ohrenh.*, p. 96) rapporte six cas de ce genre, et il ajoute que, dans les affections de l'oreille moyenne, la perception osseuse est directement proportionnelle à la perception aérienne. En somme, dans le phénomène appelé per-

ception osseuse, on voit que l'appareil conducteur joue un rôle essentiel.

IV. Anatomie pathologique. — Parmi les anomalies de structure que peut offrir l'oreille, nous trouvons un cas d'absence de la fenêtre ovale et de l'étrier, rappelé par le docteur Zuckerkandl (*Monatschr. f. Ohrenh.*, juillet). Il s'agit d'un nouveau-né dont le rocher, incomplètement développé, était extrêmement petit. Le nerf facial était situé dans une rainure simplement recouverte par la dure-mère, et se dirigeant du méat auditif interne vers la voûte du tympan, puis brusquement en arrière, à angle droit. À l'endroit où normalement le canal de Fallope se coude une deuxième fois à angle droit, il existait une cavité communiquant avec la caisse par un orifice. Le nerf acoustique, très-distant du facial, occupait presque la face inférieure du rocher, se terminant à la base du limaçon dans une *lamina cribrosa* n'ayant pas plus d'un tiers de ses dimensions normales. En examinant la caisse, on constatait l'absence de la fenêtre ovale, du promontoire et de l'éminence pyramidale. Sur la paroi labyrinthique, on trouvait une dépression de 8 millimètres de long sur 7 de haut, avec des bords peu marqués; au fond, se voyait une petite ouverture conduisant dans le labyrinthe. La paroi était plus mince dans le point occupé normalement par la fenêtre ovale. Le vestibule et le labyrinthe n'avaient que la moitié de leur grandeur normale. Du côté du labyrinthe, la paroi avait le même aspect que si l'étrier existait et était ankylosé.

D'après l'auteur, l'état du canal de Fallope est conforme à ce qu'on devait attendre d'un arrêt de développement de ces parties, comme l'a démontré Rüdinger. Quant à l'aspect de la paroi labyrinthique, dans laquelle on reconnaît la base de l'étrier imparfaitement formée,

cela vient confirmer l'opinion de M. Gruber, d'après laquelle l'étrier se forme par sa séparation graduelle d'avec la paroi labyrinthique ; dans ce cas, cette séparation s'est accusée par un amincissement de la paroi autour de la base de l'étrier, mais elle n'a pas été plus loin.

Dans le même journal, il nous donne la relation d'un cas d'absence de la caisse et du conduit auditif externe.

Sur le crâne d'un homme de quarante ans, le conduit auditif droit était presque fermé par une tumeur osseuse légèrement concave en dehors. Au-dessous d'elle, le conduit auditif était réduit à un canal admettant à peine une soie de porc. Pas de caisse, d'osselets, ni de membrane ; la masse osseuse pénétrait dans le rocher et présentait çà et là une structure spongieuse. Le canal du muscle tenseur du tympan manquait ; la partie osseuse de la trompe d'Eustache, présentant au contraire une étendue d'un centimètre, était limitée en dedans par la tumeur osseuse. Méat auditif interne un peu plus petit qu'à l'état normal ; le labyrinthe osseux normal. M. Zuekerkandl fait remarquer à ce sujet combien l'atrésie du conduit auditif peut s'accompagner de lésions étendues et profondes. Ces anomalies seraient dues, d'après lui, à un développement exagéré de la paroi labyrinthique de la caisse sans résorption compensatrice. Il a été impossible de savoir si l'hyperostose était pathologique ou congénitale.

Les fistules branchiales se compliquent souvent, on le sait, d'anomalies du côté de l'oreille. M. le Dr Paget (*Lancet*, février) communique l'observation suivante qui présente de l'intérêt à ce point de vue. Une fistule branchiale existait chez un homme dans la moitié droite du cou. Son père, une sœur et quatre de ses enfants offraient des fistules analogues. Mais en même temps, chez lui, sa sœur et cinq de ses enfants il existait une fistule de l'hélix d'un seul ou des deux côtés. Ces fis-

tules auriculaires étaient petites, longues d'un demi-pouce, ne sécrétaient pas et n'entraînaient aucune incommodité.

Différents travaux ont eu pour objet l'étude des lacunes qu'offre le temporal dans sa partie rocheuse, lacunes qui ont tant d'importance relativement à la propagation des suppurations de la caisse. On s'accorde généralement à les considérer comme le résultat de la résorption osseuse. Ainsi, M. Fleisch (*Arch. f. Ohr*, p. 34) dit : Ce que l'on désigne sous le nom de déhiscence de la voûte de la caisse résulte d'un travail de résorption; exceptionnellement elle est due à une malformation congénitale. Dans la grande majorité des cas, la cause en est l'augmentation de pression intracrânienne, sans dépôt osseux compensateur. Ce résultat est favorisé par un grand développement des cavités aériennes, caisse et cellules mastoïdiennes, qui provoque l'amincissement de la couche osseuse sous-jacente.

M. F. Trautmann (*Arch. f. Ohrenh.*, XIV, II, p. 113) rapporte trois cas intéressants de traumatisme de la membrane tympanique. Dans le premier, nous voyons que la rupture s'est produite pendant un accès de toux, la nuit, le sujet n'étant d'ailleurs nullement malade. La membrane tympanique était opaque, ce qui la prédisposait aux ruptures, injectée, et présentait dans son segment antérieur quatre hémorragies punctiformes; dans son quart postéro-supérieur, hémorragie sous forme de croissant de 3 millimètres de long sur 1 millimètre de large, près de la périphérie, et deux autres le long du bord postérieur du manche du marteau, l'une au-dessous de l'apophyse externe, l'autre à l'ombilic. Ces hémorragies occupaient la couche dermique; pas de sang dans la caisse.

Dans le second cas, qui ne présente rien de remarquable sous le rapport de l'étiologie (l'accident est survenu à la suite d'un soufflet), nous trouvons une particu-

larité curieuse au point de vue de l'anatomie pathologique. On sait en effet qu'à la suite d'un soufflet les cicatrices se déchirent assez fréquemment; c'est ce qui avait lieu ici; on constatait la déchirure d'une cicatrice située en avant du manche, mais de plus la membrane était déchirée en arrière dans une partie absolument normale, cette solution de continuité commençant à 1 millimètre au-dessous de la petite apophyse, se terminant à l'extrémité du manche. Dans le troisième cas, il s'agit d'une fissure du rocher, de la paroi supérieure du conduit auditif externe et de la membrane tympanique à gauche. La surdité de ce côté est absolue; et bien que l'exploration digitale ne fasse reconnaître, après guérison, aucune sensibilité, aucun cal osseux, l'auteur croit pouvoir appuyer son diagnostic, fracture du rocher, sur les symptômes suivants : hémorrhagie très-abondante par le conduit auditif, perte de connaissance au début, vertige continu entraînant le malade à gauche, bourdonnements persistants, surdité absolue, augmentation du vertige par la pression exercée sur l'apophyse mastoïde ou l'apophyse basilaire, du dedans au dehors, écoulement de liquide céphalo-rachidien par l'oreille. Ce fait, que longtemps après le rétablissement du malade, la compression de l'apophyse basilaire du dedans au dehors provoque encore des vertiges, doit faire admettre que la consolidation s'est plutôt faite par du tissu fibreux que par du tissu osseux.

Parmi les lésions qui peuvent atteindre les osselets de l'ouïe, on peut compter le ramollissement comme une des plus rares. Jusqu'à présent, un seul exemple en a été publié¹ dans un cas d'ostéomalacie. M. A. Hartmann (*Arch. für Ohrenheilk.*, XIII, p. 259) en rapporte un

¹ Voyez SCHWARTZE, *Anat. path. de l'oreille (Manuel d'anat. path., de KLEBS)*, 1878.

second exemple observé à l'autopsie d'un homme ayant succombé à une phthisie chronique. Sa phthisie se compliquait d'une otorrhée très-ancienne ayant déterminé, quelque temps avant la mort, une surdité considérable et des douleurs violentes et répétées s'exagérant principalement pendant les irrigations de l'oreille; jamais on n'avait procédé à un examen spécial de l'organe de l'ouïe. A l'autopsie, on constate les lésions caractérisant l'otite chronique suppurée des deux côtés. De plus, à gauche, on voyait une surface cariée sur le plancher de la caisse, et plusieurs séquestres dans les cellules mastoïdiennes, et tandis que l'étrier à droite, avec sa base enfouie dans la muqueuse hypertrophiée de la fenêtre ovale, offrait une consistance normale, à gauche, au contraire, la moitié basilaire de la branche antérieure manquait, et la branche postérieure ainsi que la tête étaient tellement molles, que l'on pouvait les plier dans tous les sens. Sur l'étrier droit, on pouvait déprimer la tête jusqu'à la base ou la renverser latéralement; abandonné, l'osselet reprenait sa forme primitive. Les bases des deux étriers arrachés des fenêtres présentaient une consistance normale. Rien au labyrinthe. A l'examen microscopique, les corpuscules osseux des deux branches de chaque côté étaient conservés. L'auteur n'admet pas de décalcification chimique; la lésion étant unilatérale et le pus alcalin, il l'attribue au marasme, d'autant plus que l'écaille du temporal présentait par places la même lésion.

M. le Dr Trautmann (*Arch. f. Ohr.*, p. 73) a étudié les embolies qui, provenant d'un point quelconque du corps, viennent s'arrêter dans l'organe de l'ouïe. On les rencontre dans l'oreille interne comme dans l'oreille moyenne; mais elles sont naturellement favorisées par la direction des vaisseaux. L'artère vertébrale, présentant de nombreuses courbes, les arrêtera facilement et les empêchera de pénétrer dans le labyrinthe par l'artère

basilaire et l'artère auditive interne. Au contraire, l'artère stylo-mastoïdienne les conduira facilement à l'oreille moyenne. L'artère auriculaire postérieure naît à 4 centimètres environ au-dessous du trou stylo-mastoïdien de la partie postéro-interne de la carotide. Mais son origine varie et est quelquefois située plus haut: plus elle est élevée, plus l'angle d'insertion est obtus; plus elle est basse, plus l'angle est aigu, et par suite plus les embolies pénétreront facilement dans l'auriculaire postérieure et dans l'artère stylo-mastoïdienne qui en forme le prolongement, puis, de là, dans l'oreille moyenne par le rameau sympathique. Ce rameau fournissant aux cellules mastoïdiennes, à la partie supérieure de la muqueuse et à la couche muqueuse de la membrane, ce sera en ces points que se trouveront plus fréquemment les embolies; cette vue est confirmée par les autopsies rapportées dans ce Mémoire. Si cependant ces embolies sont rares, cela tient à ce que les maladies qui les déterminent ne sont pas fréquentes, et qu'en outre, dans ces cas déjà peu nombreux, l'embolie pénètre difficilement par suite du point de départ élevé de l'auriculaire postérieure. La direction de l'artère ophthalmique explique la fréquence incomparablement plus grande des embolies rétinienne.

Dans treize cas d'embolies, les oreilles en étaient quatre fois le siège, neuf fois elles étaient libres; sur ce nombre, sept fois les yeux étaient atteints, deux fois ils étaient indemnes, et quatre fois ils n'ont pas été examinés. Dans les treize cas, l'oreille interne était libre ainsi que l'artère basilaire et l'artère auditive interne. Par contre, l'artère sylvienne était oblitérée une fois à gauche et une fois des deux côtés. Dans l'oblitération de cette artère, qui est la continuation de l'artère carotide interne, nous trouvons encore la preuve de l'influence qu'exerce la direction des vaisseaux. La cause

fréquente de ces embolies de l'oreille est dans l'endocardite récente. Souvent il s'agit d'une récurrence (cinq cas sur treize); ces récurrences sont fréquentes dans l'état puerpéral, ce qui explique la surdité brusque, comme l'amaurose des femmes en couches. Des débris d'embolies peuvent parvenir dans l'oreille d'un autre point du corps, par exemple, d'un genou atteint d'arthrite suppurée; de même, on peut observer des embolies graisseuses dans les cas de lésion osseuse avec déchirure du tissu médullaire. Dans six cas, l'auteur a trouvé des hémorragies punctiformes de la muqueuse de la caisse, principalement autour du marteau ainsi que dans celles des cellules mastoïdiennes. Ces hémorragies, grosses comme une tête d'épingle, ont toujours des bords nettement délimités; on les rencontre encore dans la tonsille pharyngienne, le bourrelet tubaire, le vomer, la cloison du nez, les cornets inférieurs et moyens et les cellules ethmoïdales.

On trouve en même temps des caillots fibrineux remplissant la caisse en totalité ou en partie, et même les cellules mastoïdiennes. Au microscope, nombreuses embolies artérielles à cheval sur les éperons et finement granuleuses; le sang occupe les couches sous-épithéliales et profondes du tissu conjonctif, et renferme des micrococci dont on ne peut démontrer la présence d'une façon absolue dans les vaisseaux; résultat analogue pour les organes voisins. L'embolie déterminerait l'hémorragie, non-seulement par suite de la stase, mais encore par suite de la nécrobiose due aux micrococci. Les caillots fibrineux résultent de la rupture des vaisseaux délicats qui parcourent les tractus de la muqueuse mastoïdienne, leur minceur ne leur permettant pas de renfermer le sang épanché qui fuse dans la caisse, dont la température favorise l'hémorragie. Ces hémorragies avec caillots fibrineux se rencontrent encore dans la

néphrite parenchymateuse et dans l'angine diphthéritique; mais elles ne sont pas dues à des embolies et apparaissent sous forme diffuse. Les troubles fonctionnels dépendent non de l'hémorrhagie, mais du caillot fibrineux. Que deviennent ces lésions ultérieurement? on l'ignore; dans un cas de diphthérie, la membrane tympanique et le caillot fibrineux se décomposèrent sous l'influence des micrococci. Le diagnostic est possible; mais les hémorrhagies punctiformes ne donnant pas lieu à des troubles fonctionnels, il faudra toujours examiner l'oreille dans les cas d'endocardite.

M. Moos (*Arch. f. Augen u. Ohrenh.*, VII) a étudié les troubles de l'ouïe associés aux lésions oculaires. Ces affections ne sont pas rares et sont dues à des causes générales ou locales; ces dernières sont les lésions intracrâniennes: méningites, néoplasies, lésions des sinus indépendantes des maladies de l'oreille, et enfin ces états pathologiques qui font penser à une lésion encéphalique, mais sans qu'on puisse la préciser. Dans la méningite, il est rare que l'ouïe soit seulement affaiblie; elle est ordinairement complètement abolie, ce qui est dû à la propagation du pus le long du nerf acoustique, dans le labyrinthe ou même dans la caisse. Les troubles de la vue sont dus à une choréïdite purulente ou à une névrorétinite consécutive à une névrite descendante. L'auteur donne ensuite une statistique des cas de tumeurs cérébrales se manifestant par ce symptôme. D'après Calmeil, il s'observerait dans un neuvième des cas; Lebert l'aurait observé onze fois sur quarante-cinq, et Ladame trente et une fois sur deux cent trente et une. Cinq fois l'ouïe seule était atteinte, dix-sept fois la surdité était complète, et dans un seul de ces cas, transitoire. Dans les autres cas, il s'agissait neuf fois d'un affaiblissement simple, six fois de bourdonnements, deux fois d'hallucinations. Une fois, le bourdonnement dura sept ans et

fut longtemps le seul symptôme de la tumeur; une autre fois, il constitua pendant toute la maladie le seul trouble sensoriel. Dans les observations de Ladame, on trouve soixante-dix cas de tumeurs du cervelet, dont sept présentaient les troubles associés dont nous parlons; les tumeurs de la protubérance donnaient lieu à une proportion de 7 sur 26; celles de la fosse cérébrale moyenne, à une proportion de 5 sur 13; on les observa deux fois sur quatorze tumeurs de la région pituitaire, trois fois sur vingt-sept cas de tumeurs du lobe moyen et six fois sur cinquante-deux cas de tumeurs multiples. Enfin, dans vingt-cinq de ces cas, aux troubles de l'audition s'ajoutaient ceux de la vue. C'était principalement lorsque la tumeur occupait la base du cerveau dans sa partie antérieure, ou bien lorsqu'elle offrait un volume considérable. Lebert a vu dans des cas de tumeurs de cette nature, que les deux organes des sens étaient atteints huit fois simultanément. Ils l'étaient encore dans les tumeurs de la protubérance et du nerf acoustique, ou lorsqu'une tumeur développée dans la fosse cérébrale antérieure déterminait une thrombose secondaire des sinus transverses et caverneux. Dans ces cas, la vue est bien plus fréquemment atteinte des deux côtés que l'ouïe. Ces troubles fonctionnels de l'ouïe sont dus à des modifications de l'organe central ou du labyrinthe. Celles-ci proviennent de la fluxion collatérale, de stases veineuses dues aux thromboses ou à l'atrophie du labyrinthe par exemple, des cellules ciliées internes et externes (Böttcher), ou bien de tout l'organe de Corti (Moos). L'œil est rarement le point de départ d'une affection de l'oreille, le contraire s'observe plus fréquemment, et les troubles fonctionnels sont transitoires ou permanents, comme dans les exsudats du labyrinthe.

V. Clinique. — M. L. Blau (*Arch. f. Ohrenh.*, p. 261) a

observé un cas de contractions cloniques du muscle tenseur de la membrane du tympan sans sensations subjectives; ce phénomène s'observait du côté droit, tandis que l'oreille gauche, qui avait été le siège d'une perforation traumatique (soufflet) guérie au moment de l'observation, en était indemne. Aucune cause appréciable d'ailleurs; pas de contractions simultanées du voile du palais; pas d'angine pharyngée. Aucun rapport entre le phénomène et la respiration.

Parmi les symptômes de l'otite moyenne suppurée, il en est quelques-uns de tout à fait exceptionnels, comme celui qu'a constaté M. Schwabach (*Deutsche Zeitschr. f. pract. Medicin*, n° 11). Dans un cas d'otite moyenne suppurée avec propagation à l'apophyse mastoïde, la pression exercée sur l'oreille provoquait, outre le vertige, du nystagmus, les yeux étant entraînés horizontalement et un peu en bas du côté de l'oreille malade. Pas d'altération de la pupille. Se basant sur les expériences de Cyon, l'auteur croit pouvoir expliquer ce symptôme par une excitation des canaux demi-circulaires déterminée par la compression de l'oreille. Reste à savoir comment cette excitation se prolonge jusqu'aux centres oculo-moteurs.

L'hématome du pavillon est toujours l'objet d'une discussion entre ceux qui le considèrent comme le résultat d'une congestion suivie d'hémorrhagie, et ceux qui le rattachent à des causes traumatiques. M. le Dr Bouteille (*Ann. médico-physiol.*, juillet) plaide en faveur de cette dernière opinion et conclut ainsi : Sans rejeter absolument la théorie des causes prédisposantes, nous croyons qu'elles n'ont pas toute l'importance qu'on leur attribue, et que l'hématome n'apparaît que dans les cas où l'oreille est lésée par le malade lui-même ou par ceux qui l'entourent. Cette lésion n'a pas de valeur pronostique relativement à la maladie mentale.

M. Édouard Woakes (*Brit. med. journal*, mars, et *Lancet*,

février) explique ainsi le rapport du vertige stomacal avec le vertige labyrinthique :

On sait que l'artère vertébrale fournit au labyrinthe par ses rameaux terminaux, sa dilatation et son rétrécissement dépendant du ganglion inférieur du grand sympathique ; un trouble dans son innervation pourra provoquer une hypérémie dans toutes les parties qu'elle irrigue, par conséquent dans le labyrinthe dont résulteront les vertiges et les battements. Or, ce ganglion étant en connexion avec les branches du nerf pneumogastrique qui se rendent au cœur et à l'estomac, ainsi qu'avec une branche du plexus brachial, on comprend qu'un choc chez un individu prédisposé pourra s'accompagner de troubles subits de la circulation du labyrinthe, c'est-à-dire de la maladie de Ménière ; ainsi s'expliqueraient le vertige stomacal et le vertige labyrinthique associés.

Le tabac, et principalement la quinine à haute dose, détruisent l'action vaso-régulatrice des nerfs ; au contraire, les préparations bromiques, principalement l'acide bromhydrique, augmenteraient l'action d'arrêt de ce centre ganglionnaire. Or on sait que l'acide bromhydrique exerce une action très-favorable sur les bourdonnements et les vertiges.

M. J. Gruber mentionne le bromure de potassium comme cause d'otite externe (*Allg. Wiener medic. Zeitung*, n° 41). Dans les deux cas où il a constaté cette influence, il s'agissait d'une otite externe circonscrite. Le premier malade offrait sur le front de nombreux tubercules d'acné ; la cessation du bromure seule mit fin à la maladie après une première récurrence.

Dans le second cas, il s'agit d'un malade qui, depuis deux ans, prenait chaque jour un gramme de bromure contre l'insomnie ; depuis très-longtemps, des pustules et des tubercules existaient sur le visage, lorsqu'il y a quelques mois, survinrent périodiquement, tantôt à

droite, tantôt à gauche, des inflammations dans le conduit auditif externe, inflammation dont on put enfin se rendre maître.

M Voltolini rapporte un curieux cas d'otalgie intermittente dépendant très-certainement de l'impaludisme (*Mon. f. Ohrenh.*, juillet). Une femme de trente-neuf ans, qui habitait dans une région marécageuse, mal nourrie et ayant toujours souffert des fièvres intermittentes, présentait, en outre, une aphonie complète symptomatique d'une parésie des cordes vocales, qui fut guérie en quelques mois par l'électricité, en même temps que l'administration de la quinine et une bonne hygiène amenaient le rétablissement de sa santé. Récemment, elle se plaignit tout à coup de violentes douleurs dans le côté gauche de la tête, revenant tous les deux jours le matin, et pendant lesquelles l'oreille gauche était tellement sensible qu'elle ne pouvait se coucher de ce côté; en même temps, il existait des bourdonnements et de la dysécie. Chaque attaque s'accompagnait d'un frisson suivi de chaleur et de sueur abondante. La quinine amena rapidement la guérison.

Dans le numéro de mai du même journal, nous trouvons un cas analogue rapporté par le même auteur; il s'agissait d'un enfant qui, toutes les nuits ou toutes les deux nuits, était atteint des plus vives douleurs dans une oreille; après beaucoup d'essais infructueux, le sulfate de quinine les fit disparaître instantanément. A ce propos, l'auteur fait observer qu'il est inutile d'employer de fortes doses du médicament. Il donne avec succès une solution sulfurique de l'alcaloïde toutes les heures ou toutes les deux heures, à la dose de 5 centigr. à 10 centigr. de sel; mais il en continue l'usage pendant trois mois, quatre, trois, deux fois par jour après la disparition de la maladie.

A ce sujet, M. Voltolini se plaint de n'avoir rien trouvé

dans les auteurs concernant cette forme d'impaludisme. M. Weber Liel (même numéro) fait observer que depuis longtemps (1871), il a fait sur ce sujet un certain nombre de publications dans différents journaux. Pour lui, il existe deux formes bien distinctes : 1^o la forme nerveuse pure ; 2^o la forme inflammatoire (otite moyenne intermittente). Cette seconde forme est assez nettement distincte de l'otite moyenne commune.

Le stade de froid, qui annonce l'invasion de la maladie, est souvent à peine marqué. C'est d'abord un bourdonnement et une sensation désagréable de plénitude, avec lourdeur de tête et vertiges. Le sommeil est agité, il y a des sucurs ; mais, le lendemain matin, le malade se sent bien, et les phénomènes du côté de l'oreille ont diminué. Puis, dans la journée ou le soir, ils réapparaissent avec le frisson, en s'accroissant. Douleur, surdité, élancements, bourdonnements violents, jusqu'au moment où se fait une perforation de la membrane. Lorsque la transpiration devient profuse, le malade s'endort et se réveille très-calme, les douleurs, l'écoulement ont cessé ; il ne reste qu'un peu de bourdonnement et de la surdité. On observe le type quotidien ou tierce ; il y a toujours une oreille principalement atteinte. La maladie peut durer des semaines et des mois, pendant lesquels les accès deviennent de plus en plus violents jusqu'au jour où l'intermission est à peine sensible à cause des progrès de l'inflammation, du côté des cellules mastoïdiennes, par exemple. Le traitement local n'amène qu'un soulagement momentané, même la paracentèse pratiquée de bonne heure, même l'ouverture de l'apophyse mastoïde, quand l'accumulation du pus l'a rendue nécessaire. Il faut recourir au sulfate de quinine, qui agit d'autant plus complètement qu'il a été donné plus tôt. La rate a toujours subi un gonflement plus ou moins marqué.

L'impaludisme peut aussi se manifester dans la région

d'une oreille primitivement malade, et qui offre ainsi un terrain de *minoris resistentiæ*. Enfin, d'après l'auteur, les furoncles de l'oreille seraient quelquefois une manifestation de l'infection paludéenne, ainsi que certaines formes de surdité, et des plus graves. De hautes doses de quinine doivent être alors administrées dès le début, et, chose remarquable, ce médicament a pour effet de faire cesser les bourdonnements et la surdité, au lieu de les augmenter comme dans les autres cas.

M. Patterson Cassels a vu les affections de l'oreille se développer sous l'influence de causes analogues (*Edinburgh med. Journal*, avril). Quatre enfants furent successivement atteints d'otite moyenne bilatérale avec exsudat abondant et séreux, séro-muqueux ou muco-purulent. Ces maladies, se déclarant successivement dans la même maison, déterminèrent l'auteur à examiner avec soin les conditions hygiéniques dans lesquelles se trouvait la famille, et il reconnut que deux water-closets, dont un situé à l'étage des chambres d'enfants, laissaient échapper des gaz méphitiques. La fosse n'avait pas été vidée depuis deux ans, et les tuyaux étaient engorgés. Après un nettoyage complet, aucun accident de ce genre ne se reproduisit. Plus tard, il observa trois dames atteintes de surdité avec faiblesse générale sans lésions appréciables, et qui guérirent par un simple changement d'air. Elles se tenaient ordinairement dans une pièce où passait un tuyau de vidange en mauvais état et laissant échapper des gaz. Deux autres cas analogues se sont encore présentés à son observation, et les autres personnes de la même famille non atteintes de surdité offraient un état de malaise général qui disparaissait quand elles quittaient la maison pour quelque temps. A la campagne, l'auteur a fait des observations analogues, principalement chez des personnes habitant des maisons sans lumière, sur un sol humide.

M. Ladreit de Lacharrière (*Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, n° 4) étudie l'influence du tabac sur le développement des affections de l'oreille. Déjà Weber-Liel, dans son livre sur les différentes formes de surdité progressive, faisait observer que l'usage du tabac devait être formellement proscrit dans les cas d'affection de l'oreille. L'auteur avoue l'innocuité du tabac à faible dose; pourtant on observe des cas où il est la cause de certains troubles fonctionnels, et il a vu que certaines formes de surdité ne tiennent pas à une autre cause. Triquet a envisagé l'influence du tabac sur le système nerveux; M. Ladreit montre son action sur la muqueuse du nez, du pharynx et de l'oreille moyenne, et sur les muscles salpingo-pharyngiens. La fumée, dit-il, se répand sur toute la surface de la muqueuse naso-pharyngienne et pénètre certainement aussi dans la caisse, où elle agit comme irritant. Au lieu d'exagérer la sécrétion, elle dessèche les parties; on sait, en effet, que les vrais fumeurs ne crachent pas; les fumeurs de cigarette ont l'habitude de faire passer la fumée à travers le nez, et c'est alors principalement qu'a lieu le contact le plus direct avec l'oreille moyenne. La fumée tamisée à travers un linge fin y abandonne une masse de particules solides sous forme d'un dépôt brun; ces corpuscules s'attachent aux parois humides de la cavité naso-pharyngienne, et ce seraient eux qui conserveraient le goût et l'odeur particuliers chez le fumeur. L'angine des fumeurs serait caractérisée par un gonflement considérable, de la sécheresse et une diminution de la sensibilité de la muqueuse; celle-ci est d'un rouge sombre, turgescence, mais indolore; c'est un état simplement congestif, accompagné de sécheresse. Ce n'est qu'après un long usage du tabac qu'apparaissent les symptômes de la maladie; d'abord les bourdonnements, puis plus tard la dureté de l'ouïe, qui peut dégénérer en surdité

absolue. Au début, les bourdonnements seraient caractérisés par leur ressemblance avec le bruit produit par une coquille appliquée à l'oreille; ils seraient, d'après l'auteur, le résultat du gonflement de la trompe et augmenteraient avec son oblitération. La douche d'air réussit alors difficilement. Au début, la membrane du tympan offre à peine de modifications, sauf une coloration rougeâtre qui indique justement un état congestif de l'oreille moyenne. Plus tard, l'apophyse externe devient fortement saillante, et la membrane du tympan se déprime en même temps que disparaît le triangle lumineux. Le retour à l'état normal est possible dans les cas où les bourdonnements ne datent pas de longtemps et où la surdité n'est pas encore très-marquée. On trouve dans ce travail la relation de deux cas dans lesquels la suppression complète du tabac, l'emploi d'un mélange de sucre et de calomel prisé par le nez trois ou quatre fois par jour, et l'application d'une pommade iodée sur l'apophyse mastoïde et de gargarismes boratés, rétablirent le passage de l'air, de sorte que la guérison fut complète et que les bourdonnements cessèrent tout à fait; il va sans dire que le catéthérisme fut largement employé. Dans la production de cette affection, il faut mentionner naturellement les altérations des muscles tubaires sous-jacents à la muqueuse malade, et, sans aller aussi loin que Triquet, M. L. de Lacharrière croit que les nerfs ont une certaine part dans cet ensemble morbide.

Thérapeutique. — M. J. Gruber (*Allg. Wiener med. Zeitung*, n° 1, et *Monatschr. f. Ohrenh.*, n° 2) a appliqué les médicaments sous forme de bougies gélatineuses dans les cas d'otorrhée et d'otite externe. Il a remarqué combien les astringents instillés sous forme liquide dans le conduit auditif externe malade lorsque le tympan est intact sont préjudiciables à l'intégrité de celui-ci; de même

dans les cas où, le tympan étant perforé, les parties profondes de l'oreille sont saines, principalement lorsque l'écoulement est la conséquence de végétations qui se développent à la suite d'une inflammation aiguë ou chronique du conduit auditif ou de la membrane du tympan. L'auteur emploie, dans les cas d'affections circonscrites, des bourdonnets de charpie ou des bougies coniques de laminaire recouvertes d'un onguent médicamenteux très-concentré : il les introduit à l'aide d'une pince dans le conduit auditif externe pendant que le malade ouvre la bouche. Il en obtient d'excellents résultats, principalement dans les cas de rétrécissement du conduit déterminés par une irritation prolongée et dans les cas de lésions des parties profondes. Une fois le rétrécissement vaincu, il suffit d'un simple nettoyage de l'oreille pour faire disparaître l'otorrhée.

Dans les otorrhées dépendant d'une myringite, l'auteur se sert, pour appliquer le médicament, d'un tympan artificiel ; c'est un véritable tympan en toile fine et enduit d'un onguent (oxyde de zinc 0,20, onguent 10, ou bien précipité rouge 0,1 — 0,5, onguent 10) ; on l'introduit avec la pince de Gruber. Dans les affections de l'oreille moyenne avec perforation, cette méthode rendrait aussi d'excellents services, ce tympan constituant la meilleure protection pour la muqueuse à nu. Enfin, dans ces derniers temps, l'auteur emploie dans l'otite moyenne avec perforation et gonflement de la muqueuse, de petits globules en gélatine, soit arrondis, soit en forme d'amande, contenant les médicaments les plus divers : sulfate de zinc, de cuivre, borax, sublimé, acide phénique, nitrate d'argent, tannin, dans la proportion de 1 à 10 pour 100. Nous employons, comme le professeur Gruber, ces bougies avec le plus grand succès, et nous les avons fait fabriquer d'après ses indications ; mais nous ne nous expliquons pas comment on peut

obtenir des bougies au tannin, puisqu'une des propriétés de ce médicament est de précipiter la gélatine. Dans tous les cas où la douleur existe, on emploie avec grand succès des bougies à l'extrait d'opium ou à la morphine. Le conduit étant soigneusement nettoyé, on y introduit une de ces bougies avec la pince, et on l'enfoncé avec un petit pinceau; on bouche alors avec un peu de charpie, et le médicament laissé à lui-même fond peu à peu et exerce une action prolongée. Les petits globules ronds sont destinés aux enfants, les gros globules allongés aux adultes.

Depuis cette époque, l'auteur a reconnu aux bougies d'opium une influence des plus efficaces dans le cas d'otite externe. La proportion du médicament incorporé est de 1/10; ce qu'il y a de particulier dans cette action, c'est que l'opium n'agit pas seulement comme calmant, mais encore il arrête pour ainsi dire la maladie; quelquefois une seule application a suffi, mais dans la plupart des cas il fallait l'appliquer de quatre à cinq jours de suite, une fois et souvent deux fois par jour. Il faut avouer cependant que le résultat n'est pas absolument constant.

M. Miot (*Progrès médical*, n^{os} 9, 10, 13, 14) publie une Étude sur la ténotomie du muscle tenseur du tympan; elle ne renferme comme nouveauté que la description d'un procédé opératoire qui diffère sensiblement de celui de Weber-Liel. Il exécute l'opération en quatre temps, à l'aide d'un tympanotome spécial et d'un couteau, dont la lame en forme de serpette et longue de quatre millimètres environ s'insère presque à angle droit sur le manche.

M. Berthold a lu devant la *Société des naturalistes de Cassel* (septembre) un Mémoire très-intéressant sur la myringoplastie; il donne ce nom au traitement des perforations anciennes du tympan par la greffe épidermique. Il a appliqué deux fois son procédé, qui a été

couronné de succès. Il s'agissait, dans le premier cas, d'un homme de vingt-deux ans atteint d'une otorrhée survenue à l'âge de cinq ans, à la suite d'une rougeole. La perforation présentait un diamètre de trois à quatre millimètres. Après un traitement d'une durée de plusieurs semaines à l'aide des astringents et de la douche d'air, l'ouïe s'améliora notablement, et la suppuration disparut. L'auteur aviva alors les bords de la perforation à l'aide de taffetas d'Angleterre appliqué pendant trois jours. Puis, s'étant assuré de l'absence de toute trace de pus, il appliqua une greffe empruntée à l'avant-bras et boucha le conduit auditif avec un bourdonnet trempé dans de la glycérine salicylée. Après le vingt-cinquième jour, la fermeture de la membrane était complète. Cependant la greffe s'était éliminée peu à peu en grande partie. On voit donc qu'un fragment très-petit a seul contribué à la réparation. La cicatrice est dans les premiers temps plus épaisse que le reste de la membrane, mais n'empêche nullement l'audition de se rétablir presque complètement. Si cette méthode conduit réellement à un tel résultat, on comprend quel progrès réalisera ainsi l'otologie, quand on pense au grand nombre d'otorrhées anciennes, mal traitées, il est vrai, ou même non traitées, qui laissent après elles une perforation permanente de la membrane tympanique.

La question des polypes de l'oreille a été traitée par M. le Dr Albert Buck au point de vue clinique (*New-York medical Record*, 27 juillet). Il fait remarquer qu'une otorrhée chronique a généralement sa cause dans l'existence de granulations ou de polypes de l'oreille externe ou moyenne, ou bien dans une carie circonscrite d'une portion du temporal, du moins chez les tuberculeux. Par la méthode ordinaire, qui consiste à nettoyer l'oreille avec la seringue, ces lésions peu apparentes échappent ordinairement à l'observateur; il faut donc se servir de

l'ouate pour nettoyer et sécher complètement les parties à examiner. Il se sert dans ce but de sondes d'acier très-fines, flexibles, de six pouces environ de longueur, rugueuses à leur extrémité, pour retenir le coton ; d'autres ont la pointe disposée pour le grattage, de façon à détacher l'épithélium et autres corps étrangers adhérents. Quelquefois, l'auteur emploie dans ce but une petite pince très-fine ; le nettoyage de l'oreille étant ainsi soigneusement fait, on prend encore une fois la sonde pour toucher toute partie douteuse. De cette manière, on peut aussi, à l'aide d'une sonde armée d'ouate, découvrir à travers des perforations tympaniques une granulation polypeuse. Pour l'ablation des grandes granulations du conduit auditif, M. Buck recommande la pince de Hinton ; pour les petits polypes, il recommande le serre-nœud de Blake. Ce n'est qu'après cette opération que l'on passe à l'emploi des caustiques, qui ne doivent agir que sur la base des végétations, que l'on a exactement déterminées à l'avance avec la sonde. Son caustique est l'acide nitrique, dans lequel il trempe un fil de platine ouaté, qu'il applique sur la granulation, à travers un mince tube de verre. On passe ensuite au traitement de la suppuration.

Les modifications du cathétérisme de la trompe d'Eustache préoccupent toujours les médecins auristes. M. Lévi (*Annales des maladies de l'oreille*, p. 34) indique le procédé suivant : le cathéter étant introduit jusqu'à la paroi postérieure du pharynx, le malade inspire fortement par le nez, en fermant la bouche ; à ce moment, le voile du palais se relâche complètement ; on ramène alors en avant le bec de l'instrument, qui glisse sur la face dorsale du voile du palais ; puis, par une rotation brusque, on le fait pénétrer dans l'orifice pharyngien de la trompe. On doit employer une sonde fortement courbée ; si les fosses nasales sont mal conformées et qu'il faille faire

usage d'une sonde moins courbe, la seule différence est que le bec parcourra quelques millimètres de la paroi externe avant de rencontrer l'orifice pharyngien. A ce sujet, M. Lévi mentionne le procédé qu'a indiqué Sapolini en 1858; le cathéter étant au fond du pharynx, on en tourne le bec un peu en dehors. En ce moment, le malade fait de violents efforts de déglutition, et, grâce à la contraction des muscles tenseur et releveur du voile du palais, la sonde entre d'elle-même dans la trompe.

M. Bing (*Allg. Wiener, med. Zeitung*, n° 7) modifie le procédé Erhard-Bonnafont de la manière suivante : Après avoir tourné en dehors le bec du cathéter, arrivé sur la paroi postérieure du pharynx, au lieu de le tirer légèrement en avant, de façon à le faire passer de la fossette de Rosenmüller dans la trompe, en surmontant la résistance du bourrelet cartilagineux, il évite ce relief en lui faisant décrire un demi-cercle au-dessous de lui.

M. Lévi s'est aussi préoccupé de faire parvenir de l'air ou des vapeurs médicamenteuses dans l'oreille moyenne sans le secours de la sonde. Pour l'introduction de l'air (*Annales des maladies de l'oreille*, p. 142), il place la canule du ballon dans une narine, puis comprime fortement les ailes du nez, et fait alors fermer les lèvres du malade en lui enjoignant de gonfler ses joues. L'air ainsi emprisonné refoule en haut le voile du palais, qui ferme le naso-pharynx; la compression du ballon amène alors la pénétration de l'air dans la caisse.

Pour les vapeurs, c'est le tube de dégagement des vapeurs qui est introduit dans le nez. Les vapeurs condensées dans les fosses nasales sont alors chassées par un ballon.

Après avoir passé en revue les principaux travaux qui ont été publiés dans le cours de l'année 1878 sur l'otologie et qui ont contribué à ses progrès, nous ne pouvons nous dispenser de citer deux ouvrages didactiques,

du plus grand mérite et appelés à rendre de grands services à tous ceux qui s'intéressent à cette branche de la science médicale ; nous voulons parler de l'*Anatomie pathologique de l'oreille*, par SCHWARTZE¹, et du premier volume du *Traité d'otologie*, de POLITZER². D'ailleurs, ces deux livres ne sont pas une simple compilation, et le premier notamment n'avait pas son équivalent dans la science, sauf l'ouvrage de Toynbee, qui ne renferme que les travaux de son auteur. Ce livre est naturellement beaucoup plus complet dans sa concision (132 pages) ; car, en dehors des travaux personnels de l'auteur, la littérature médicale tout entière, depuis Duverney jusqu'à Trœltsch, en passant par Meckel, Cruveilhier, etc., a été mise à contribution. C'est là un ouvrage absolument original, qui rendra service à tous ceux qui s'occupent d'anatomie pathologique.

Le second ouvrage offre le même caractère : l'originalité. On peut lui reprocher le manque de plan, de concision, la fréquence des redites ; mais on sent qu'il a été écrit par un homme de la plus haute valeur. Tous les beaux travaux que Politzer a publiés depuis vingt ans dans les différents journaux d'Autriche et d'Allemagne y sont résumés avec la plus grande clarté, et on y trouve certains chapitres que l'on peut considérer comme absolument neufs ; citons l'otite moyenne catarrhale avec épanchement et les traumatismes de la membrane tympanique, particulièrement envisagés au point de vue médico-légal. Ce sont là les deux événements littéraires de l'année.

R. CALMETTES.

¹ *Handbuch der patholog. anatomie*, par E. KLEBS. — 6^e livraison, *Oreille*, par SCHWARTZE. — Berlin, 1878.

² *Lehrbuch der Ohrenheilk.*, par Adam POLITZER. 1^{er} volume. Stuttgart, 1878.

OBSTÉTRIQUE.

- I. Passage des diverses substances du sang de la mère dans celui du fœtus. — II. Pilocarpine. — III. Chloroforme. — IV. Des modifications du col de l'utérus pendant la grossesse. — V. Anatomie topographique du fœtus. — VI. Insufflateur laryngien. — VII. Palper abdominal. — VIII. Version par manœuvres externes. — IX. Amputation utéro-ovarique. — X. Gastro-élytrotomie. — XI. Céphalotripsie. — XII. Embryotomie. — XIII. Mannequin obstétrical.

L'obstétrique est une des branches de la médecine qui fait actuellement le plus de progrès. Dans tous les pays du monde, les accoucheurs se livrent à une observation clinique attentive, font de nombreuses recherches physiologiques, inventent de nouveaux instruments ou perfectionnent les anciens, si bien que les résultats obtenus depuis quelques années ont été remarquables. La France n'a pas été étrangère à ce mouvement; elle y a, au contraire, pris une part active : il nous suffirait de citer une série de Mémoires sur les bassins vieilles, la cyphose, les lymphatiques et les lymphangites de l'utérus, la tête du fœtus, les grossesses extra-utérines, la ligature du cordon ombilical, etc., etc., sans compter un certain nombre de traductions importantes, pour montrer combien, dans notre seul pays, les progrès ont été considérables. Parmi les travaux publiés l'année dernière et dont nous n'aurons pas à parler, il nous est impossible de ne pas citer celui si remarquable de M. le docteur Tarnier sur le forceps. Le forceps de Levret, avait-on dit, est un instrument merveilleux : quiconque y touchera ne pourra que l'admirer. M. le docteur Tarnier n'a pas craint cependant de porter la main sur ce forceps vénéré, de montrer tous ses défauts et tous ses inconvénients. Il a fait plus, il lui a substitué un nouveau forceps, qui présente sur celui de

Levet de nombreux avantages et dont l'emploi, ainsi que le prouvent les travaux que nous recevons chaque jour de l'étranger, se généralise dans presque tous les pays.

L'année 1878 n'a pas été moins riche, et quoique nous soyons obligé de négliger un grand nombre de Mémoires intéressants qui ont fait avancer la science sur des points particuliers plus ou moins limités, nous espérons montrer dans les pages qui vont suivre les progrès les plus importants qui ont été réalisés.

I. — La physiologie du fœtus a été l'objet d'une série de recherches.

Lorsque la fécondation a eu lieu, de nombreuses modifications se produisent dans l'ovule; l'embryon, puis le fœtus se développent. Contrairement à ce qui se passe chez les oiseaux, où tous les éléments nécessaires à la nutrition se trouvent dans l'œuf, chez les mammifères, le nouvel être doit puiser dans les parties maternelles au milieu desquelles il se trouve les matériaux dont il a besoin. Comment se forme donc ce fœtus qui, au moment de la naissance, possède des organes si complètement développés? Comment vit-il dans la cavité utérine? Respire-t-il? et s'il respire, comment s'accomplit sa respiration? Il se nourrit; mais comment peut-il emprunter à la mère les aliments nécessaires à sa nutrition? Tels sont les sujets qui ont été, dans ces dernières années, l'objet d'intéressantes expériences et de nombreux travaux. Sur ces points comme sur bien d'autres, la physiologie est en état d'évolution, et elle fait des progrès incessants.

Et d'abord, le fœtus respire-t-il? Hippocrate a bien dit : « Le fœtus tire nourriture et vent au ventre de sa mère »; mais son opinion, ne s'appuyant sur aucune preuve, n'a pas été acceptée par tout le monde. Le fœtus contenu dans l'œuf et plongé dans le liquide amniotique est rattaché au placenta par le cordon ombi-

lical; dans ce cordon se trouvent trois vaisseaux, deux artères qui amènent le sang du fœtus dans le gâteau placentaire, et une veine qui emporte ce sang dans l'organisme fœtal. Dans le placenta arrive donc d'un côté le sang du fœtus; dans le placenta arrive d'autre part le sang maternel. A ce niveau seulement il peut y avoir contact médiat entre les deux sangs; s'il y a respiration, c'est dans le placenta qu'elle doit se faire.

Le raisonnement avait conduit Bischoff et Longet à nier cette respiration; ce raisonnement était-il exact? Probablement non, car il semble prouvé aujourd'hui que le fœtus respire. A l'aide du spectroscope, M. Zweifel a constaté la présence de l'oxyhémoglobine dans le sang du fœtus n'ayant pas encore respiré. Les raies d'absorption sont très-visibles et se conservent pendant longtemps. Puisque ce fœtus n'a pas respiré, il n'a pu puiser l'oxygène que dans l'organisme maternel; une véritable respiration aurait donc lieu au niveau du placenta. Du reste, M. Zweifel aurait fait plus, il aurait trouvé une preuve directe de la respiration dans l'expérience suivante. Il prend une lapine pleine, pratique l'ouverture de la trachée, y introduit une canule munie d'un robinet. Puis il plonge l'animal dans de l'eau chaude et salée; il ouvre l'abdomen, extrait avec le plus grand soin les petits, afin de ne pas troubler la circulation placentaire, et observe; le sang qui passe par les artères ombilicales, qui se rend du fœtus au placenta, est noir; le sang qui revient du placenta au fœtus par la veine ombilicale offre, au contraire, une coloration rouge. Il est donc probable que le sang du fœtus se débarrasse au niveau du placenta de l'acide carbonique qu'il contient, et puise dans le sang maternel l'oxygène qui lui est nécessaire. Ce fait ayant été bien observé, M. Zweifel a fermé le robinet de la canule adaptée à la trachée et produit l'asphyxie chez la lapine en expérience; le sang du fœtus a bientôt présenté la même co-

l'oxygène dans la veine que dans les artères, car il ne trouvait plus dans le sang de la mère asphyxiée l'oxygène qui lui était nécessaire. Ainsi donc, si ces expériences sont confirmées, il sera démontré que le fœtus respire véritablement : le placenta remplace pour lui le poumon, et c'est non pas dans l'air, comme l'adulte, mais dans les globules rouges du sang maternel, qu'il va puiser l'oxygène.

Quant à la nutrition, elle n'a jamais été mise en doute, puisqu'on ne peut nier que le fœtus se développe ; mais comment se fait cette nutrition ?

Autrefois, on admettait que les vaisseaux du fœtus communiquaient directement avec les vaisseaux maternels : l'explication était alors facile ; mais il est prouvé aujourd'hui qu'il n'existe aucune communication de ce genre entre les vaisseaux de la mère et ceux de l'enfant. En effet, quand, après l'accouchement, on coupe le cordon sans lier le bout qui est attaché au placenta, on ne voit pas le sang maternel s'écouler par le bout placentaire ; — la composition du sang du fœtus n'est point la même que celle du sang de la mère ; — enfin les injections faites dans les artères utérines ne pénètrent jamais dans la veine ou les artères ombilicales. Il n'y a donc pas de communication directe entre les deux sortes de vaisseaux, ce que prouve, du reste, l'examen histologique des villosités chorionales. Et cependant, c'est à la surface de ces villosités que l'échange se fait entre les deux sangs ; mais il se fait par endosmose et exosmose. Les matériaux solubles passent seuls : les villosités ne se laissent point traverser par les parties solides. De nombreuses expériences en ont fourni la preuve. Si l'on injecte du sang de rate à la femelle gravide, comme l'a fait Bollinger, jamais on ne trouve dans le sang fœtal les éléments qui se multiplient avec une si grande rapidité dans le sang de la mère. De l'encre de Chine (Ahlfeld), du carmin (Jassinsky), du cinabre ayant été injectés dans les vaisseaux

maternels, on n'a jamais pu retrouver leurs fines particules dans le sang fœtal. Ahlfeld a même démontré que les granulations grasses ne traversaient pas les parois des villosités placentaires. Après avoir fait jeûner des chiennes pendant plusieurs jours, il leur donna du lard à manger. Douze heures après le repas, on recueillait une certaine quantité de leur sang, puis on incisait l'abdomen et on prenait un des petits dans la cavité utérine. Le sang du fœtus ne contenait que 0,5 à 0,8 pour 100 de graisse, tandis que celui de la mère en renfermait de 8 à 9 pour 100.

Ainsi, aucun élément figuré ne pénètre de la circulation maternelle dans la circulation fœtale. Les substances solubles seules peuvent servir à la nutrition. Mais quels sont ces matériaux solubles? Outre les albumineux et les sels, toutes les substances qui sont en dissolution dans le sang maternel peuvent être retrouvées dans le sang fœtal? Cette question est à plusieurs points de vue très-importante.

Si les médicaments administrés à la mère pénétraient dans la circulation fœtale, n'aurait-on pas là un moyen efficace de traitement pour certaines maladies qui atteignent le nouvel être alors même qu'il est encore dans la cavité utérine?

Et si les substances actives et médicamenteuses pénètrent, les poisons suivent-ils la même voie?

Enfin, toutes les maladies infectieuses survenant pendant la grossesse seront-elles ou non transmises à l'enfant? Autant de questions importantes à résoudre et dont on poursuit actuellement l'étude à peu près dans tous les pays, en Allemagne, en Amérique, en Angleterre et en France.

Le passage des substances médicamenteuses, affirmé par les uns, nié par les autres, semble être cependant parfois indiscutable. Ainsi l'iodure de potassium passe, à

n'en pas douter. Mais tandis que, suivant MM. Gusserow et Runge, il faudrait pour le retrouver dans le fœtus l'avoir administré en grande quantité et pendant un très-grand nombre de jours, M. Porak affirme l'avoir rencontré dans l'urine de fœtus quarante minutes après que la mère en avait absorbé 25 centigrammes seulement. L'acide salicylique passe également très-vite, suivant Benicke, du sang maternel dans le sang fœtal. Le fœtus pourrait donc être atteint de rhumatisme dans la cavité utérine; le médecin qui aurait été assez habile pour en faire le diagnostic aurait sous la main un excellent moyen de traitement, et de plus le traitement à la mode!

Deux autres médicaments d'un emploi beaucoup plus fréquent ont soulevé de nombreuses discussions : ce sont le chloroforme et l'opium.

M. Zweifel prit la masse placentaire, exprima le sang qu'elle contenait et affirma qu'il y avait trouvé du chloroforme. M. Fehling lui fit avec raison remarquer que ce sang ainsi recueilli était à la fois du sang maternel et du sang fœtal : les analyses chimiques qu'il avait pu faire ne signifiaient donc rien. M. Zweifel fit l'expérience d'une autre façon. M. Budin a démontré en 1875 que si aussitôt après la naissance de l'enfant on fait de suite la ligature du cordon, on laisse 100 grammes environ de sang dans le placenta. Zweifel mit à profit cette observation; il recueillit par le cordon le sang qui appartient exclusivement au fœtus, et en fit l'analyse : il y trouva du chloroforme. M. Porak a, du reste, depuis, trouvé du chloroforme dans l'urine des nouveau-nés : le passage de cette substance ne paraît donc pas douteux. Mais ce qui est certain, c'est que le chloroforme ne pénètre dans le sang du fœtus qu'en très-petite quantité. Il n'a donc aucune action nocive sur lui, même quand il a été administré pendant de longues heures à la mère : cela tient non-seulement à la faible dose qui pénètre dans la circulation

fœtale, mais encore à ce fait que, pour obtenir l'anesthésie chez un nouveau-né, il faut lui faire respirer une assez grande quantité de chloroforme.

L'action de l'opium a été, en Amérique, l'objet de vives controverses. Quelques observateurs, MM. Gillette et Gaillard Thomas, ont prétendu que les enfants, lorsqu'on administrait de la morphine à la mère, naissaient dans un état particulier d'hébétude et avaient les pupilles très-fortement contractées : presque tous les autres accoucheurs qui ont pris part à la discussion ont nié, au contraire, d'une façon absolue, cette influence, et parmi eux surtout, MM. Fordyce Barker et Peaslee. Ils ont cité des observations dans lesquelles les mères avaient l'habitude de prendre des quantités considérables de morphine, et cependant les enfants naquirent vivaces et bien portants.

Jamais, du reste, on n'a donné la preuve directe du passage de l'opium dans le sang du fœtus. Pour qui connaît la susceptibilité des nouveau-nés pour cette substance, susceptibilité telle qu'une ou deux gouttes de laudanum suffisent pour amener chez eux des convulsions ; pour qui connaît, en outre, la tolérance remarquable que les femmes possèdent pendant leur grossesse pour l'opium, il semble difficile d'admettre le passage des principes actifs de l'opium dans la circulation fœtale.

L'action des autres substances médicamenteuses a été peu étudiée. Des recherches de Porak, il semble résulter que le prussiate jaune de potasse, le bromure de potassium, le chlorate de potasse et l'azotate de potasse passent, à travers le placenta, du sang maternel dans le sang du fœtus ; il en serait de même de la santonine et de l'essence de térébenthine. Le sulfate de quinine présenterait un intérêt tout particulier : il passerait lentement à travers le placenta, et ce passage serait défavorable à la santé de l'enfant ; toutefois les faits et les rai-

sonnements invoqués par M. Porak à l'appui de son opinion ne sont rien moins que concluants.

Nous ne citerons que pour mémoire cette assertion de M. Thornburn à la dernière réunion de la *British medical Association* à Manchester. Il a prétendu avoir observé un fait dans lequel l'administration d'une certaine quantité de fer pendant la grossesse avait fait naître l'enfant avec des cheveux bruns. M. Thornburn pourrait-il assurer également que la coloration de ces cheveux était bon teint, et ne connaîtrait-il pas une substance qu'on pût donner à la mère avec la certitude d'avoir des enfants blonds?

En résumé, parmi les médicaments étudiés jusqu'ici, les uns peuvent être réellement rencontrés dans la circulation fœtale; il semble que d'autres, au contraire, soient incapables, heureusement, d'y pénétrer.

Parmi les substances rapidement toxiques, le curare a été expérimenté : on l'a injecté à des femelles, puis on a pratiqué la respiration artificielle, et les fœtus qui ont été extraits n'avaient nullement souffert. Le curare ne pénètre donc point dans la circulation fœto-placentaire.

On a prétendu que les poisons minéraux, le phosphore, l'arsenic, le plomb pouvaient être retrouvés dans les tissus du fœtus; des expériences nouvelles portant sur ces substances ne seraient pas inutiles pour permettre de vider complètement la question. Enfin, toutes les fois qu'une maladie infectieuse atteint la mère, le fœtus est-il également empoisonné? D'un côté, M. Burdel (de Vierzon) n'a jamais vu d'enfants présenter en naissant des symptômes d'intoxication paludéenne, bien que les mères fussent atteintes de fièvres intermittentes graves. D'autre part, on a vu des enfants naître avec des pustules de variole, affection que leur mère avait eue elle-même pendant sa grossesse. On a même observé quelquefois des traces de variole chez le fœtus, quoique la mère n'eût

eu aucune éruption. Il semble que dans ces cas le poison n'ait pas épargné l'enfant, bien qu'il ait été insuffisant pour rendre la mère malade. Sans qu'il soit nécessaire d'insister sur cette étude, qui sur beaucoup de points encore est inachevée, on voit quel intérêt considérable présente la recherche du passage des divers matériaux du sang maternel dans le sang fœtal. Cette recherche est très-importante, non-seulement au point de vue de la nutrition et du développement du fœtus, mais encore au point de vue de la pathologie du nouvel être et du traitement qu'on pourrait appeler intra-utérin. Il n'y a donc rien d'étonnant si cette question excite vivement la sagacité des physiologistes et des accoucheurs, et de nouvelles recherches ne manqueront pas d'être faites dans ce sens. La plupart des découvertes faites dans cette voie auront du reste une grande valeur pratique : elles permettront de reconnaître quelques-unes des causes si nombreuses et si obscures encore de l'avortement, et la connaissance de la cause, on le sait, conduit bien souvent à la connaissance du traitement et à la guérison de la maladie.

S'il est intéressant d'étudier l'action de certaines substances qui, administrées à la mère, vont agir sur le fœtus après avoir traversé le placenta, il est plus intéressant encore de connaître l'action des médicaments sur la femme enceinte ou en travail. Connait-on des substances qui puissent exciter les contractions de l'utérus et servir, par conséquent, à provoquer l'accouchement prématuré ou l'avortement? En existe-t-il qui ont une action inverse et diminuent l'intensité des contractions utérines? N'y en a-t-il pas enfin à l'aide desquelles on puisse faire disparaître ou amoindrir un des caractères le plus pénible de la contraction utérine au moment de l'accouchement, la douleur? La pilocarpine a été considérée par quelques-uns comme pouvant être rangée dans la première

catégorie de ces médicaments; l'opium et la morphine dans la seconde; le chloroforme et le chloral dans la troisième.

II. — M. Franz Massmann (de Saint-Pétersbourg) constata deux fois de suite dans sa clientèle, après avoir donné de la pilocarpine à des femmes enceintes, dans un but thérapeutique, l'apparition des contractions utérines et l'expulsion prématurée du produit de conception : il établit alors entre l'administration de cette substance et l'interruption de la grossesse une relation de cause à effet. MM. Schauta à Vienne et Kleinwächter à Insprück firent alors des injections sous-cutanées de pilocarpine pour provoquer l'accouchement prématuré dans des cas de retrécissement du bassin; leurs tentatives furent couronnées de succès. D'autres observateurs ont été moins heureux depuis : MM. Felsenreich et Welponer, après avoir à plusieurs reprises injecté une assez grande quantité de pilocarpine, ne constatèrent aucun phénomène de travail et furent obligés d'avoir recours à d'autres procédés. M. Felsenreich constata également que la pilocarpine n'avait qu'une action très-incertaine sur les fibres musculaires de l'utérus après l'accouchement. Enfin, M. Hyernaux (de Bruxelles) eut recours à l'expérimentation sur les animaux : une seule fois il réussit, mais la mort de la mère suivit de près l'expulsion des jeunes. Il semble résulter de ses recherches que la pilocarpine amène des perturbations profondes dans l'économie et détermine souvent, avant son expulsion, la mort du fœtus. Ce serait donc un médicament incertain, très-souvent inefficace et, de plus, dangereux. On devra donc, jusqu'à plus ample informé, s'en tenir aux moyens classiques pour provoquer l'accouchement.

Si la pilocarpine ne donne pas les excellents résultats qu'on attendait d'elle, il n'y a que demi-mal, car cette

substance peut être facilement remplacée : il n'en serait pas de même du chloroforme, si réellement il était inefficace. Le chloroforme a trouvé un défenseur autorisé dans M. le Dr C. J. Campbell qui vient de publier un Mémoire intitulé : *Considérations nouvelles sur l'anesthésie obstétricale*.

Ce Mémoire a été critiqué dans la presse, car l'anesthésie obstétricale est loin d'être acceptée par tous les médecins français ; les deux professeurs d'accouchements de la Faculté, entre autres, lui font une vive opposition. A l'étranger, au contraire, en Angleterre, en Amérique, en Allemagne, elle est admise par l'immense majorité des accoucheurs, et on n'est pas sans s'étonner de nous voir en retard, assure-t-on (il vaudrait mieux dire en discussion), sur ce point. C'est cette discussion, en effet, qui est l'origine du volume qui vient de paraître, volume où l'on trouve exposées des notions physiologiques importantes et fort intéressantes.

III. — Le chloroforme donné aux femmes en travail peut produire, comme chez les autres sujets, l'anesthésie complète, la véritable anesthésie chirurgicale avec disparition totale de la sensibilité, de l'intelligence et de la motilité. Tout le monde est d'accord sur ce point. Mais au lieu de cette anesthésie complète, chirurgicale, est-il possible d'en obtenir une autre qui ne produira pas la disparition totale de ces phénomènes, mais amènera simplement la disparition d'un des modes de la sensibilité, la sensibilité à la douleur ? Là est toute la question.

La sensibilité, l'intelligence, la motilité s'évanouissent-elles simultanément sous l'influence du chloroforme ? Tout le monde sait le contraire. Dans quel ordre s'évanouissent-elles donc ? C'est ce que M. Campbell vient de mettre particulièrement en relief. Si l'on étudie le tracé schématique qu'il a donné, on verra que la sensibilité disparaît la première, puis l'intelligence, et enfin la mo-

tilité. En analysant davantage les phénomènes, on constate que, parmi les différents modes de la sensibilité, c'est la sensibilité à la douleur qui s'en va d'abord, puis la sensibilité à la température, puis enfin la sensibilité au contact. Si ces faits sont exacts, si l'on peut ainsi faire s'évanouir à tour de rôle la sensibilité dans ses différents modes, l'intelligence et la motilité, il est parfaitement légitime de chercher à obtenir, pendant l'accouchement, la disparition de la sensibilité à la douleur, de chercher à produire uniquement l'analgésie. N'est-ce pas, du reste, cette analgésie que recherchent les médecins lorsqu'ils font respirer du chloroforme aux malades atteints de névralgie, de coliques hépatiques, néphrétiques, etc. ? Ne voit-on pas chez eux la douleur s'évanouir, alors que les autres modes de la sensibilité, ainsi que l'intelligence et la motilité, persistent ? En chirurgie, au contraire, on ne s'arrête pas lorsque la sensibilité est éteinte, on va plus loin : on continue l'administration du chloroforme, et on voit disparaître successivement l'intelligence, l'ouïe, puis les mouvements volontaires, les mouvements involontaires et enfin les mouvements réflexes. Quand on a dépassé cette limite, l'anesthésie est totale. Donc, tandis que le chirurgien va d'emblée à l'extrême, et cherche à obtenir la disparition des phénomènes de la vie animale et intellectuelle, l'accoucheur s'efforce de s'arrêter au premier degré. L'idéal qu'il veut atteindre, c'est simplement, comme les médecins dans les cas de névralgie, la disparition de la sensibilité à la douleur. En pratique, cet idéal n'est pas toujours obtenu du premier coup : on oscille d'abord ; tantôt on reste en deçà du terme fixé, et la sensibilité à la douleur persiste ; tantôt on va au delà, et on peut amener la disparition des autres modes de la sensibilité et de l'intelligence. Cependant, avec un peu d'exercice et d'habitude, on arrivera rapidement à pouvoir produire l'anesthésie obstétricale.

Tels sont les faits. On ne peut pas dire qu'ils soient tous complètement nouveaux, mais personne jusqu'ici ne les avait nettement mis en lumière et figurés dans un schéma ingénieux, comme vient de le faire M. Campbell. Ils établissent physiologiquement la légitimité de l'anesthésie obstétricale, qui n'est autre chose que la recherche de l'analgésie. Avant de pouvoir nier désormais cette anesthésie obstétricale, il faudra commencer par prouver que les faits exposés par M. Campbell, observés par d'autres physiologistes, sont inexacts. MM. Bailly, Lucas-Championnière, Dumontpallier, etc., ont chacun de leur côté rapporté des faits nombreux qui plaident en faveur de l'anesthésie obstétricale. Ils ont été vivement combattus par M. le professeur Pajot, qui a apporté dans le débat tout l'esprit, toute la vivacité, disons plus, toute la passion qu'on lui connaît : il a fait plus, il a, à la fin du dernier concours d'agrégation, obtenu des juges ses collègues que le sujet suivant fût mis dans l'urne pour être traité dans une thèse : *De l'action comparée du chloroforme, du chloral, de l'opium, de la morphine sur la femme en travail*. Ce sujet complexe est échu à M. le docteur Pinard. Il fallait évidemment commencer par étudier l'action de chacun de ces médicaments sur les parturientes, puis comparer entre eux les résultats obtenus. Deux méthodes pouvaient être suivies : ou bien, étant donné le peu de temps accordé, il fallait se borner à faire usage des documents publiés jusqu'ici par les différents auteurs ; ou bien, au contraire, il fallait avoir recours à la méthode expérimentale. M. Pinard s'est résolument engagé dans la seconde voie ; car, selon lui, les faits observés jusqu'ici ont été interprétés de façons si différentes, qu'aujourd'hui encore, tout esprit impartial oscille d'une affirmation à une affirmation contraire. Il s'est donc mis à l'œuvre, et, du 24 mai au 13 juin, il a pu observer vingt-huit femmes en travail, mises en puissance.

de l'un ou l'autre des agents dont il avait à étudier les effets.

Voici ses principales conclusions :

« Le chloroforme, loin d'avoir une action primitive et élective sur l'utérus, paraît n'agir sur cet organe qu'après avoir influencé d'abord l'état général. — Dans les cas de douleurs violentes dues exclusivement à la contraction utérine énergique, il est nécessaire, si l'on veut produire l'anesthésie, d'employer les inhalations constantes et à doses massives.

« D'après ce que j'ai pu observer, ajoute-t-il, le chloroforme atteint d'une façon plus active et plus durable la rétractilité utérine que la contractilité. Cette action, pour se faire sentir, ne nécessite point l'anesthésie complète, mais bien plutôt des inhalations prolongées. La contraction des muscles abdominaux est elle-même plus amoindrie lors de l'anesthésie par le chloroforme que la contraction utérine. Mais tandis que ces deux effets sont en rapport direct avec l'intensité de l'anesthésie, ils disparaissent rapidement, on pourrait dire presque instantanément, dès qu'on cesse les inhalations, tandis que le défaut de rétractilité persiste plus longtemps. Enfin, le chloroforme inhalé pendant quelque temps modifie les caractères du sang et en particulier la coloration.

« Les effets du chloral sont bien plus difficiles à apprécier, du moment qu'il n'est pas placé directement dans le torrent circulatoire. Tel qu'on l'emploie en obstétrique, il semble être plus hypnotique qu'anesthésique.

« La morphine est la substance qui influence le plus la contraction utérine. L'opium agit à peu près de la même façon. La contraction utérine se ralentit, devient plus courte, et enfin se suspend complètement. La morphine possède donc une action paralysante sur la fibre musculaire de l'utérus gravide qui, contrairement à celle du chloroforme, se fait sentir primitivement; la rétractilité est moins atteinte, ainsi que la contraction des

muscles abdominaux. Cette action spéciale élective de la morphine sur la contractilité utérine est-elle d'autant plus marquée qu'on a pratiqué l'injection plus près de l'utérus lui-même ? Cela se pourrait, car Cl. Bernard avait déjà remarqué son action locale, et Kormann, pour cette même raison, recommande de pratiquer les injections en un point aussi rapproché que possible de la sphère génitale.

M. le docteur Pinard s'est donc prononcé contre l'administration du chloroforme dans les accouchements naturels. Il croit que ce médicament favorise les hémorragies *post partum*. Ses observations n'ont pas entraîné la conviction d'un grand nombre d'accoucheurs et de médecins français : elles ont surpris les accoucheurs étrangers. Voici ce que l'un d'eux, M. le Dr Fancourt-Barnes, écrivait récemment sur ce sujet : Toutes les objections imaginables, d'ordre moral, physiologique, thérapeutique et religieux, s'élevèrent contre la pratique de l'anesthésie obstétricale ; mais toutes se sont dissipées devant les épreuves concluantes de l'expérience, et c'est à peine si l'on s'en souvient aujourd'hui. Il y a longtemps que le chloroforme est accepté en Angleterre à titre d'agent thérapeutique pouvant sans danger, avec de grands avantages, contribuer à la diminution des douleurs de l'accouchement. Il y a donc lieu de s'étonner qu'à Paris le chloroforme en soit encore à faire ses preuves, et qu'à l'heure présente des accoucheurs distingués de cette capitale se livrent à ce sujet à une discussion non moins acerbe, non moins violente que celle dont l'Angleterre fut témoin il y a une trentaine d'années... »

L'administration du chloroforme, à doses intermittentes, pendant la seconde période du travail, est d'une valeur indubitable. Sans diminuer la force de la contraction utérine, le chloroforme relâche les voies maternelles, abolit la sensation des douleurs expultrices qui, à

cette période, sont extrêmement violentes, et économise la force de la parturiente en lui épargnant l'épuisement qui résulte de la tension extrême du système nerveux. Quant à l'hémorrhagie post-puerpérale, le danger en est à peu près nul, pourvu qu'on cesse l'administration du chloroforme à la fin de la deuxième période. Aussi M. Fancourt Barnes conclut-il en disant : « Le Dr Campbell a raison, et l'expérience est de son côté ; et, en enseignant à la jeune génération des accoucheurs de Paris l'emploi scientifique du chloroforme, en même temps qu'il leur en décrivait les bienfaits dans la pratique, il aura bien mérité des femmes françaises, qui dans un prochain avenir recueilleront les bienfaits de son œuvre. »

IV. — Une autre question qui, comme celle du chloroforme, a donné lieu à de nombreuses discussions et ne paraît pas encore complètement résolue, est la suivante :

Quelles sont les modifications que subit le col de l'utérus pendant la grossesse et pendant l'accouchement ? Et cependant il semble que la solution doive en être facile, puisque cet organe est en grande partie accessible par le toucher vaginal. R. de Graaf, Verheyen, Weitbrecht soutinrent d'abord que le col conservait toute sa longueur jusqu'à la fin de la grossesse. Plus tard, Røederer pensa que le col diminuait de longueur au fur et à mesure que l'époque du terme approchait, parce que sa partie supérieure contribuait à la formation de la cavité utérine. Stein alla même plus loin, et prétendit que, d'après la longueur du col, on pouvait mesurer l'âge de la grossesse.

Enfin Stoltz (1826) revint à l'opinion déjà formulée par de Graaf, Verheyen, etc., et montra que le col, jusqu'à la fin de la grossesse, ne subissait aucune modification dans sa longueur. La question semblait définitivement résolue pour tous les auteurs, lorsque M. le

Dr Bandl vint de nouveau l'agiter. Pour M. Bandl, en effet, le col ne conserve pas toute sa longueur pendant la grossesse : au contraire, son orifice interne s'ouvre bien avant le terme, et sa partie supérieure, se dilatant progressivement, contribue à former le segment inférieur de la cavité utérine. Les raisons sur lesquelles il s'appuie ne sont pas sans posséder une certaine valeur.

Si l'on examine, dit-il, une primipare chez laquelle la tête de l'enfant plonge complètement dans l'excavation, on trouve d'abord l'orifice externe du col — puis un canal long de deux à trois centimètres — puis un anneau qui fait saillie dans la cavité du col : c'est ce qu'on appelle l'orifice interne du col, et ce que M. Bandl nomme l'orifice interne de Müller. Si l'on continue à introduire le doigt, on trouve des parois utérines flasques, minces et molles ; puis le doigt arrive enfin, au niveau du détroit supérieur, à rencontrer le commencement du corps de l'utérus : c'est là que serait le véritable orifice interne, celui qui est représenté sur les coupes faites par Braune sur la femme congelée. Le tissu devient en ce point beaucoup plus épais, et il existe un anneau plus ou moins saillant suivant les cas et plus marqué quand le tissu utérin se contracte. L'intervalle qui existe entre l'orifice interne de Müller et l'anneau qui correspond à l'orifice interne de Braune serait constitué par du tissu du col qui se laisse distendre et qui contribue ainsi à former le segment inférieur de l'utérus.

M. Bandl se fonde pour soutenir cette opinion sur ce que c'est au niveau de cet orifice interne de Braune que correspond extérieurement le péritoine ; sur ce que c'est au même niveau, et non au-dessous, que siègent dans l'épaisseur du tissu musculaire les sinus utérins ; sur ce qu'enfin la muqueuse, sur ce segment inférieur, n'a pas les caractères de la caduque utérine. De cette disposition du col à la fin de la grossesse, M. Bandl tire, on le con-

çoit, un grand nombre de conclusions intéressantes au point de vue clinique.

Mais il s'en faut que les opinions émises par lui aient été acceptées sans conteste. MM. Angus Macdonald (d'Édimbourg) et Martin (de Berlin) les ont vivement critiquées. Le travail de M. Martin est long sans être concluant. Quant à M. Macdonald, on peut dire, et il l'avoue lui-même, qu'il ne connaissait pas le Mémoire si intéressant de Bandl ; il n'avait lu sur ce sujet qu'un résumé d'une quinzaine de lignes, parfaitement insuffisant. Aussi ses critiques portent-elles constamment à faux. Il a cité le fait d'une femme morte à terme, enceinte pour la quatrième fois, et chez laquelle le col avait conservé une longueur de trois centimètres trois quarts ; ce fait, pas plus que les observations récentes de M. Litzmann (*Arch. für Gynæk.*, t. X), qu'il rapporte, ne prouvent rien contre les idées de M. Bandl.

Le privat-docent de Vienne a, du reste, publié tout récemment de nouvelles observations qui prouvent que les modifications observées par lui existent déjà d'une façon notable dès le sixième mois de la grossesse.

Enfin M. le Dr Otto Kustner, se fondant sur l'examen histologique de la muqueuse qui recouvre le segment inférieur de l'utérus à terme, est venu confirmer l'opinion de M. Bandl ; car il considère cette muqueuse comme ayant les caractères, non pas de la caduque, mais bien de la muqueuse cervicale.

Terminons cette revue en disant qu'il y a là un sujet d'études plein d'intérêt, une question qui peut conduire à des solutions pratiques importantes, et que des examens anatomiques et histologiques permettront bientôt de résoudre.

V. — Les recherches anatomiques peuvent, en effet, conduire les observateurs attentifs et intelligents à des

découvertes bien remarquables. La thèse de M. le docteur Ribemont en est un exemple. A l'aide d'un procédé déjà connu, la congélation, il a pu faire des coupes verticales antéro-postérieures et transversales, ainsi que des coupes horizontales sur des fœtus mort-nés, et sur des enfants qui avaient succombé très-peu de temps après la naissance. Vingt-huit planches de grand format sont consacrées à la reproduction exacte de dessins obtenus à la surface de section des organes. Ces planches non-seulement montrent les rapports des divers organes entre eux, mais, quand on les compare, elles permettent de constater les changements que l'établissement de la respiration apporte dans leur situation réciproque.

L'examen des poumons et du cœur montre combien l'organe central de la circulation est éloigné de la colonne vertébrale, et comment il est directement en contact avec la paroi thoracique antéro-latérale gauche sur une surface assez étendue, que l'on peut évaluer en moyenne à un carré ayant vingt-huit et trente millimètres de côté. C'est donc surtout par cette région que seraient, pendant la vie intra-utérine, transmis les bruits du cœur et du fœtus. Dès que l'enfant a respiré, au contraire, le cœur est refoulé par le poumon gauche vers la région médiane du thorax.

En comparant, en outre, sur une coupe verticale, la situation du cœur par rapport aux deux extrémités du fœtus fléchi sur lui-même dans la cavité utérine, M. Ribemont est arrivé à ce résultat inattendu : le centre du cœur est souvent un peu plus rapproché de l'extrémité pelvienne que de l'extrémité céphalique. De ces notions devront résulter un certain nombre de conséquences au point de vue de l'auscultation du fœtus, à la fin de la grossesse et au moment du travail de l'accouchement.

Les coupes verticales montrent encore le volume considérable que présente le foie chez le fœtus; il rem-

plit à lui seul les deux tiers environ de la cavité abdominale : on comprend combien, dans l'extraction par les pieds, il est important d'éviter de placer les mains sur la paroi abdominale de l'enfant, sous peine de s'exposer à produire, comme cela a été observé, des contusions du foie et des hémorrhagies.

M. Ribemont a également étudié les effets de la torsion du cou du fœtus, portée à 180 degrés, sur le rachis et sur la moelle. Il est nécessaire de bien connaître ces effets; car, s'ils sont nuisibles, on devra éviter, dans les positions occipito-postérieures ou mento-postérieures, de ramener avec le forceps l'occiput ou le menton sous la symphyse pubienne; si, au contraire, ces effets n'ont aucune influence nocive, il sera permis de faire exécuter à la tête le mouvement de rotation qui se produit généralement dans l'accouchement naturel. Jusqu'ici, un certain nombre de cas dans lesquels la rotation étendue faite avec le forceps n'avait déterminé aucune lésion chez le fœtus, des expériences rapportées par M. le docteur Tarnier et une observation publiée par M. Budin, semblaient prouver que cette rotation n'est nullement dangereuse. M. Ribemont a pu en donner la raison anatomique, déjà indiquée, du reste, par M. Tarnier : ses coupes montrent que si l'on porte la face du fœtus en arrière, dans une attitude telle que le menton réponde au dos, la torsion du cou se répartit sur toute l'étendue de la colonne cervicale et les six ou sept premières vertèbres dorsales. Il n'en résulte aucune lésion des tissus et de la moelle, qui, subissant une torsion sur son axe, parallèle à celle que subissent les vertèbres, n'est exposée à aucune compression.

Un chapitre sur les modifications qui surviennent dans les articulations des membres soumis à des tractions énergiques termine ce remarquable travail.

VI. — Les mêmes études anatomiques des coupes faites

verticalement à travers les régions de la bouche, du pharynx et du larynx, ont conduit M. Ribemont à étudier de nouveau le cathétérisme des voies aériennes.

Il est inutile de rappeler toute l'importance que peut avoir la respiration artificielle faite sur l'enfant qui vient au monde en état de mort apparente. Les travaux de Chaussier et de M. le professeur Depaul ont suffisamment montré que l'insufflation trachéale était le moyen le plus efficace qui pût, dans ce cas, être mis en usage. Cette insufflation est généralement pratiquée à l'aide du tube de Chaussier, soit primitif, soit modifié par différents auteurs; or, M. Ribemont montre que celui dont on se sert habituellement présente un certain nombre d'inconvénients, inconvénients auxquels l'étude attentive des coupes faites sur les tissus congelés et quelques conseils donnés par son maître, M. le docteur Tarnier, lui ont permis de porter remède. Il a donc fait construire un nouvel insufflateur. Nous allons exposer les divers avantages qui lui sont attribués par son auteur :

1° L'introduction du nouvel insufflateur est plus facile que celle du tube de Chaussier modifié, grâce, d'une part, à la courbure particulière qu'il présente. D'autre part, l'extrémité du tube de M. Ribemont se termine par un bouton arrondi et mousse; elle glisse donc facilement sur les muqueuses; celle du tube ancien, qui présente une ouverture terminale, ne progresse qu'en frottant la surface de la muqueuse, dont les plis s'engagent dans l'orifice.

Il existe entre les deux instruments la même différence qu'entre une sonde uréthrale à extrémité mousse et une autre à bout coupé. Tout le monde sait que cette dernière parcourt l'urèthre beaucoup moins aisément que la première.

La courbure que présente le tube de Chaussier est telle que, pendant l'introduction, son extrémité tend à pénétrer dans l'œsophage; elle est conseillée par M. le

docteur Ribemont est calquée, pour ainsi dire, sur la courbe anatomique bucco-laryngo-trachéale, que donnent des coupes médianes pratiquées sur des cadavres de nouveau-nés congelés. La forme de l'instrument peut donc, au moment de l'introduction, s'adapter aisément à la forme des parties fœtales.

2° Un nouvel avantage résulte de la courbure donnée à son insufflateur par M. le docteur Ribemont : en effet, tandis que le tube ancien, dont l'extrémité en arc de cercle ne correspond nullement à la forme des parties, peut se déplacer avec la plus grande facilité pendant les manœuvres, celui de M. Ribemont s'applique exactement, par sa convexité, sur la concavité de la voûte palatine. Maintenu en contact avec cette voûte, il est retenu dans la même situation par la saillie que forme en avant le bord alvéolaire du maxillaire supérieur. On peut donc continuer l'insufflation sans voir l'instrument s'échapper du larynx.

3° Lorsqu'on fait usage du tube de Chaussier, l'air s'échappe entre l'instrument et les parois du larynx, et ne pénètre qu'en partie dans les poumons; aussi les auteurs ont-ils conseillé diverses manœuvres pour empêcher cette sortie de l'air. Une disposition ingénieuse de la portion laryngienne du tube du docteur Ribemont, disposition dont l'idée appartient à M. le docteur Tarnier, empêche l'air de sortir. Cette portion a la forme d'un cône allongé et aplati latéralement; elle s'engage comme un fausset dans le trou d'un tonneau, jusqu'à ce que l'orifice supérieur du larynx soit oblitéré. De la sorte, tout reflux de l'air est rendu impossible.

4° Cette forme conique de l'extrémité du tube, en oblitérant l'orifice glottique, permet de reconnaître, dès la première insufflation, si l'instrument est bien placé. En effet, s'il est dans le larynx, l'air injecté pénètre silencieusement dans les poumons; on n'entend aucun

bruit, on voit seulement se soulever les parois de la cage thoracique, qui se dilate. Si, au contraire, l'instrument a été introduit dans l'œsophage, l'orifice de ce conduit, étant beaucoup plus large, ne se trouve pas oblitéré, et l'air s'échappe en produisant un gargouillement caractéristique.

5° Enfin, un certain nombre d'auteurs ont reproché à l'insufflation laryngienne de déterminer, dans certains cas, de l'emphysème pulmonaire. Pour éviter qu'on ne fasse pénétrer dans les poumons une trop grande quantité d'air, pour éviter, par conséquent, qu'on puisse produire la distension exagérée qui amène l'emphysème, M. Ribemont a ajouté à son tube une poire mobile en caoutchouc, exactement calibrée; sa capacité est telle, qu'elle ne fait pénétrer dans les poumons qu'une quantité d'air égale à celle qui s'en échappe pendant l'expiration; la production de l'emphysème se trouve ainsi rendue très-difficile.

6° Ce n'est donc plus avec la bouche, mais à l'aide de cette poire, que l'insufflation est faite. Il y a, dans cette manière d'opérer, un autre avantage. Bien souvent, des efforts prématurés d'inspiration ont fait pénétrer dans les voies aériennes du liquide mélangé de glaires, de mucosités, de méconium; ces matières peuvent mettre obstacle à l'établissement de la respiration, et, secondairement, déterminer des pneumonies mortelles. Il faut donc commencer par faire des aspirations pour en débarrasser les voies aériennes. Cette opération, qu'il répugnait de faire avec la bouche, est rendue très-facile grâce à l'usage de la poire en caoutchouc.

L'insufflation est le meilleur mode de traitement de la mort apparente chez le nouveau-né; elle a déjà sauvé la vie à un nombre considérable d'enfants. On ne doit donc pas hésiter à y avoir recours; il faut, de plus, mettre en usage les procédés et les instruments qui permettent le

mieux de réussir. Le nouvel insufflateur de M. le docteur Ribemont pouvant être facilement introduit dans les voies aériennes et présentant beaucoup d'autres avantages, nous croyons qu'il est, et de beaucoup, l'instrument le plus parfait.

Les travaux de M. Ribemont nous ont amené à l'étude de la médecine opératoire obstétricale; voyons quels ont été les progrès réalisés de ce côté. Ils sont nombreux.

« L'aspiration de la paroi abdominale est un moyen qui facilite beaucoup la réduction manuelle dans les cas de rétroversion utérine », a dit M. le Dr Massart (de Honfleur). C'est ce que s'efforcent de prouver, depuis plusieurs années déjà, quelques gynécologistes américains, et principalement M. le Dr Henry-F. Campbell. Dans certains cas où cette réduction est impossible, il suffit de mettre la femme dans la position genu-pectorale et d'ouvrir le canal vaginal pour voir les rétroversions de l'utérus disparaître spontanément ou facilement sous la pression des doigts. Que se passe-t-il donc? Si on place la malade à genoux sur le lit, en lui faisant incliner le tronc de telle façon que la paroi antérieure du thorax vienne reposer sur le même plan horizontal que les genoux, la direction des viscères change d'abord complètement; les organes pelviens, qui, la femme étant debout, occupaient la région la plus inférieure et s'enfonçaient dans l'excavation, occupent maintenant la situation la plus élevée et sont sollicités à quitter la cavité du petit bassin. En second lieu, les viscères, qui appuyaient auparavant sur le fond de l'utérus, sont entraînés en bas par leur propre poids et tendent à entraîner avec eux le corps de cet organe. Il en résulte une sorte de succion très-puissante. L'utérus, néanmoins, reste en place, car derrière lui les parois du vagin s'accolent, et, l'air ne pouvant pénétrer dans l'excavation, la pression atmosphérique maintient en place les organes. Mais si, à

ce moment, on vient à écarter les parois du vagin, l'air y entre en produisant parfois un sifflement ; rien n'empêche plus alors les viscères abdominaux d'être entraînés par leur propre poids, et ils entraînent avec eux le corps de l'utérus : la rétroversion est ainsi réduite.

VII. — Lorsque l'utérus, au début de la grossesse, occupe une situation anormale, l'accoucheur s'efforce de le placer dans la situation qui est la plus favorable à son développement régulier. Le fœtus contenu dans la cavité utérine peut, lui aussi, se placer de diverses manières : s'il présente le sommet, si la tête fléchie est en rapport avec l'orifice utérin et engagée dans l'excavation pelvienne, l'accouchement se fera en général facilement ; dans tous les autres cas, au contraire, des difficultés pourront surgir. Ne pourrait-on pas faire pour lui ce qui est fait pour l'utérus en rétroversion, c'est-à-dire le placer dans la situation la plus propice ? On l'a tenté bien des fois depuis le commencement du siècle, depuis l'époque où Wigand a conseillé la version par manœuvres externes. M. le docteur Pinard a repris tout récemment cette question dans un livre remarquable à plusieurs titres. Il a d'abord étudié les conditions qui favorisent la présentation du sommet et l'engagement de l'extrémité céphalique fléchie dans l'excavation, pendant les dernières semaines de la grossesse ; elles sont, suivant lui, la conséquence de l'accommodation, et on peut appliquer à la situation du fœtus dans la cavité utérine la loi que M. le professeur Pajot a formulée pour l'accouchement :

Quand un corps solide est contenu dans un autre, si le contenant est le siège d'alternatives de mouvements et de repos, si les surfaces sont glissantes et peu anguleuses, le contenu tendra sans cesse à accommoder sa forme et ses dimensions aux formes et à la capacité du contenant. »

M. le docteur Pinard donne ensuite un exposé métho-

dique et complet du palper abdominal pratiqué chez la femme pour arriver non-seulement au diagnostic de la grossesse, mais encore et surtout au diagnostic précis de la présentation et de la position. Après avoir mis la femme dans la situation la plus favorable, ce qu'il faut faire, c'est explorer, interroger l'excavation. Pour cela, plaçant les mains à cinq ou six centimètres à droite et à gauche de la ligne médiane, l'extrémité des doigts en rapport avec l'arc antérieur du bassin, on déprime la paroi abdominale de haut en bas et d'avant en arrière, en rasant les branches horizontales du pubis. En opérant convenablement, deux sensations seulement peuvent être perçues : ou bien les doigts éprouvent une sensation de résistance résultant de la rencontre d'un corps dur, volumineux et arrondi, qui remplit l'excavation, et ne peuvent pénétrer profondément ; ou bien, au contraire, les doigts ne rencontrent qu'une résistance fournie par les parties molles, et peuvent s'enfoncer plus ou moins bas. Dans le premier cas, l'excavation est remplie. Dans le second cas, elle est vide de parties fœtales.

Si l'excavation est remplie, l'observation montre qu'avant tout début de travail, elle ne peut l'être que par l'extrémité céphalique fléchie : donc il y a une présentation du sommet. Voilà un premier point. — Si le sommet est engagé, toujours la tumeur céphalique est plus accessible, plus saillante d'un côté que de l'autre. Cette portion de la sphère céphalique plus saillante, plus accessible, plus élevée, est constituée par la région *frontale*. » Ce second point connu, on pourrait déjà en déduire le diagnostic de la position ; on doit pousser plus loin son examen et aller chercher au fond de l'utérus les caractères que présente l'autre extrémité de l'ovoïde fœtal, le siège. Enfin, en déprimant doucement la paroi abdominale avec le bout des doigts, on sent d'un côté un plan résistant continu, qui joint le pôle fœtal supérieur au pôle

fœtal inférieur : c'est le dos ; tandis que du côté opposé les doigts s'enfoncent dans le liquide amniotique.

Si l'excavation a été trouvée vide, on sent une extrémité de l'ovoïde fœtal, soit au-dessus de l'aire du détroit supérieur, soit dans une des fosses iliaques ; il faut alors constater si elle présente les caractères du siège, ou bien ceux, si nets, de la tête qui ballotte. La situation et la direction du dos permettront en outre à l'accoucheur de se rendre compte de la situation exacte du fœtus.

VIII. — Dans une troisième et dernière partie, M. le docteur Pinard expose avec détails l'historique et le manuel opératoire de la version par manœuvres externes. Il montre par quels procédés il est facile, pendant la grossesse, dans le cas où aucune partie fœtale n'a pénétré dans l'excavation, de ramener au détroit supérieur la région qu'on désire voir s'y engager. Mais la version par manœuvres externes ne suffit pas, car le fœtus pourrait reprendre sa première situation ; il faut donc l'immobiliser, et même, si le bassin est normal, déterminer sa descente dans l'excavation. Par quel procédé est-il possible d'y parvenir ? M. le docteur Pinard fait jouer à la paroi abdominale un très-grand rôle. La cavité abdominale, dit-il, devient à chaque grossesse plus spacieuse. La paroi musculaire qui recouvre presque de tous côtés l'utérus à terme ne s'applique plus exactement sur ce dernier, ne le contient plus que mollement, et, lui offrant une assez large place, ne le sollicite plus à descendre dans la cavité pelvienne. De là la non-accommodation ou l'accommodation incomplète se traduisant par la tendance plus ou moins accusée aux mauvaises présentations, ou à l'absence de toute présentation. Ce qu'il faut, c'est donc donner à la paroi abdominale la résistance, la tonicité nécessaires ; on ne peut y parvenir qu'en la soutenant à l'aide d'une ceinture assez large, et disposée de telle façon

qu'elle s'applique exactement sur les différents points de la paroi abdominale. Après avoir ramené la tête au détroit supérieur en exécutant la version par manœuvres externes, on l'y fixe, et souvent même on la force à s'engager dans l'excavation en appliquant cette ceinture. On arrive donc à cette conclusion importante : l'accoucheur capable de faire, pendant la grossesse, le diagnostic des présentations et des positions par le palper, est maître à l'avenir de placer le fœtus dans la situation la plus favorable pour l'accouchement. Il peut, disons plus, il doit avant le début du travail supprimer toutes les présentations vicieuses ; son rôle a donc considérablement grandi.

Mais les présentations vicieuses du fœtus ne constituent pas les seuls obstacles à l'accouchement que l'accoucheur rencontre. Il en existe d'autres beaucoup plus graves, auxquels il est impossible de porter remède pendant la grossesse, et qui nécessitent la section césarienne.

Les dangers que cette section césarienne fait courir aux femmes sont si grands qu'on a cherché à lui substituer d'autres opérations : l'ablation totale de l'utérus et la gastro-élytrotomie. Deux médecins de la Faculté de Paris ont choisi comme sujets de thèse inaugurale l'étude de ces nouvelles opérations, et dans ces Mémoires fort intéressants, surtout au point de vue historique, ils nous ont exposé l'état exact de chaque question au moment où ils écrivaient. M. le docteur Masson avait choisi la gastro-élytrotomie ; M. le docteur Imbert de la Touche a pris l'amputation utéro-ovarique.

IX. — L'amputation utéro-ovarique, pratiquée par M. Porro le 2 mai 1876, faite depuis par MM. Spaeth (deux fois), C. Braun, Müller et Wasseige, a pour but d'arrêter l'hémorrhagie, si foudroyante parfois pendant l'opération césarienne. Voici comment on opère : après avoir incisé la paroi abdominale et la paroi utérine, après

avoir extrait le fœtus et le placenta, on place l'écraseur, ou un fil de fer avec un serre-nœud à peu près au niveau de l'orifice interne, puis on serre les parties jusqu'à ce que les lèvres de la plaie ne laissent plus s'écouler la moindre goutte de sang. On enlève alors, à l'aide d'un long bistouri, toutes les parties jusqu'à 2 centimètres de la chaîne. Les parties utérines qui constituent le moignon forment une véritable rosace qui est placée dans l'angle inférieur de la plaie abdominale; une grande aiguille droite traverse le moignon au niveau de la chaîne pour éviter la rétraction du moignon dans l'abdomen. On place un tube à drainage dans le cul-de-sac de Douglas, puis on procède à la toilette du péritoine et à l'occlusion de la plaie abdominale.

Au moment où M. Imbert de la Touche publiait sa thèse, l'opération avait été pratiquée six fois, et quatre fois avec succès. Depuis, quatre nouvelles amputations utéro-ovariques ont été faites, et les quatre femmes ont succombé (faits de MM. Wasseige, Revitole, Chiara et Hegar). Sur dix cas, on compterait six insuccès; il faut donc attendre pour juger cette méthode si radicale.

X. — La gastro-élytrotomie, dont M. Masson nous a donné l'histoire, est une opération plus complexe; conseillée au commencement du siècle par Ritgen, elle a été imaginée de nouveau, en 1870, par M. Gaillard Thomas. L'hémorrhagie et la péritonite semblent être les accidents les plus graves et les plus fréquents à la suite de l'opération césarienne. Comme ces accidents sont dus, d'une part aux incisions qui portent sur la séreuse abdominale, d'autre part à la section du tissu utérin, traversé par une grande quantité de vaisseaux, quelques auteurs se sont demandé s'il ne serait pas possible d'extraire un fœtus à travers les parois abdominales sans porter l'instrument tranchant ni sur le péritoine, ni sur le tissu utérin. De là est née la gastro-élytrotomie. Pour la

pratiquer, il faut faire une incision semi-lunaire qui part de l'épine du pubis et s'étend vers l'épine iliaque antérieure et supérieure. On divise ensuite les muscles, les aponévroses, le tissu cellulaire jusqu'au péritoine ; mais au lieu d'inciser ce dernier, on le décolle dans toute l'étendue de la fosse iliaque, et on arrive jusqu'au vagin qu'on incise ; on pratique ensuite l'extraction de l'enfant.

Depuis que M. Masson a écrit sa thèse, de nouveaux faits ont été publiés par MM. Gaillard-Thomas et Skene ; les résultats obtenus jusqu'à ce jour sont les suivants : trois femmes sur quatre ont guéri, si on élimine une observation où l'opération, qui n'avait pour but que de sauver l'enfant, a été faite sur une femme agonisante. Dans tous les cas où l'enfant était vivant avant l'opération, il fut extrait dans de bonnes conditions. Ces résultats sont d'autant plus remarquables que l'opération césarienne pratiquée assez souvent à New-York depuis deux cent cinquante ans n'y avait réussi qu'une seule fois.

XI. — L'opération césarienne n'a pas été seule modifiée dans ses procédés d'exécution. M. le docteur Wasseige (de Liège) a proposé d'obtenir la réduction de la base du crâne à l'aide d'un instrument, le lamineur céphalique, qui serait destiné à remplacer le céphalotribe. Malheureusement, les opérations faites jusqu'ici ne parlent guère en sa faveur, et le lamineur ne vaut sans doute pas le céphalotribe si ingénieusement modifié par M. le docteur Tarnier. Ce dernier présente une courbure périnéale qui permet d'aller l'appliquer facilement, dans l'axe du détroit supérieur, sur la partie de la tête qui se présente ; la réduction du crâne est en outre obtenue à l'aide d'une manivelle plus simple et plus facile à adapter que celles dont on s'est servi jusqu'ici ; enfin les cuillers, qui sont fenêtrées et possèdent des barrettes, ne peuvent plus glisser lorsque le crâne est broyé.

XII. — Si la céphalotripsie présentait des difficultés, l'embryotomie n'en offrait pas moins. M. le Dr Tarnier nous avait déjà donné un embryotome qui, une fois placé, permettait facilement la section en deux du tronc du fœtus. M. Pierre Thomas a construit sur le même principe un embryotome très-ingénieux et beaucoup moins coûteux : l'embryotomic, cette opération regardée comme si laborieuse, pourra donc désormais être exécutée par tous.

XIII. — Pour se familiariser avec les principales opérations que comporte la chirurgie obstétricale, les médecins sont obligés de s'exercer soit sur des mannequins, soit sur des cadavres de femmes. Mais les mannequins employés jusqu'ici s'éloignent tellement de la nature, que les médecins, après en avoir fait usage, ne sauraient avoir aucune idée des difficultés qu'ils pourront rencontrer dans la pratique. De plus, les cadavres, dont le nombre est toujours fort restreint, n'offrent pas toutes les ressources qu'on pourrait en attendre, et leur usage n'est pas sans présenter des inconvénients.

Ces raisons ont amené MM. Budin et Pinard à faire construire un nouveau mannequin qui rend de grands services.

Ce mannequin est en bois sculpté et représente le corps d'une femme depuis les seins jusqu'aux genoux. Les cuisses sont placées dans l'abduction nécessaire pour que les opérations soient possibles. Le bassin représente un bassin osseux normal. Les parties molles : parois abdominales, utérus, périnée, vulve, sont en caoutchouc, et elles sont fixées au moyen de vis mobiles, ce qui permet de les changer facilement quand un usage prolongé les a trop distendues ou déchirées.

Le sacrum est mobile et peut être rapproché à volonté de la symphyse pubienne, de façon à produire, à un degré variable, le rétrécissement du détroit supérieur qu'on rencontre presque exclusivement dans la pratique, celui

du diamètre antéro-postérieur. Il suffit, pour produire ce rétrécissement, de faire tourner de gauche à droite la vis placée au niveau de la section du tronc sur la surface qui correspond à la colonne vertébrale. Un fœtus mort-né étant placé dans l'utérus, le toucher fait au point de vue du diagnostic des présentations et des positions, donne des sensations analogues à celles qu'on perçoit quand, chez une femme en travail, la poche des eaux est rompue et la dilatation complète. On peut donc faire l'éducation du doigt pour le diagnostic des présentations et des positions. Il faut avoir soin d'enduire le doigt d'un corps gras, comme dans le cas où l'on veut pratiquer le toucher sur la femme vivante.

Si l'on place dans l'utérus une poche à parois minces contenant le fœtus et une certaine quantité de liquide, il est possible de pratiquer le palper, de s'exercer à reconnaître, à travers les parois abdominales artificielles, les caractères de la tête, du dos, du siège, le ballottement céphalique, et d'effectuer la version par des manipulations externes.

Pour faciliter l'introduction du fœtus dans la poche en caoutchouc, on l'enduit de cold-cream ou d'huile. On ferme ensuite la poche à l'aide d'un clamp spécial; on enlève l'air en faisant l'aspiration avec une seringue, puis on injecte dans la poche une quantité d'eau suffisante. — Il faut éviter que l'air reste enfermé dans cette poche. Il existe, à la partie postérieure de la poche représentant l'œuf, une cavité dans laquelle on doit insuffler de l'air. On reproduit ainsi en arrière, comme on a pu le faire en gonflant en avant la paroi abdominale, la résistance élastique et spéciale de la masse intestinale. Lorsqu'on s'est servi de la poche en caoutchouc à parois minces, il suffit, pour la conserver intacte, de la placer dans un vase contenant de l'eau; de la sorte, elle ne s'altérera pas. La version par manœuvres internes, les

applications de forceps, la craniotomie, la céphalotripsie, la céphalotomie et l'embryotomie (éviscération, spondylotomie, rachitomie) peuvent être pratiquées dans des conditions qui se rapprochent de la réalité. L'élasticité des parois de caoutchouc fait que, dans les applications de forceps, la tête accomplit les mêmes mouvements que dans l'accouchement fait sur le vivant.

Quant à la version, elle s'accomplit comme chez la femme. L'élève est obligé de manœuvrer avec autant de douceur, de sûreté que sur le vivant. Tandis qu'une main opère dans l'intérieur de la cavité utérine, l'autre est appliquée sur les parois abdominales factices, et peut, à travers ces parois, agir sur le fœtus.

Il faut, pour pratiquer ces opérations, bien enduire d'un corps gras le fœtus, la main et les instruments. Après chaque séance, le caoutchouc sera simplement lavé et épongé.

Comme il est possible de porter très-loin le rétrécissement du diamètre antéro-postérieur, la craniotomie, la céphalotripsie, etc., peuvent être faites dans les conditions où on les pratique le plus habituellement, c'est-à-dire au niveau ou au-dessus du détroit supérieur. Enfin, la souplesse des parois abdominales permet d'exercer un aide à maintenir la tête bien fixe sur le détroit supérieur pendant que l'opération est pratiquée.

Ce n'est qu'après en avoir fait usage pendant deux années, l'avoir perfectionné progressivement et en avoir constaté journellement les nombreux avantages, que MM. Budin et Pinard ont fait connaître leur fantôme au public médical. Il a été immédiatement employé dans presque tous les pays. Rendre ainsi facile l'enseignement de l'obstétrique et surtout de la médecine opératoire, n'est-ce pas réaliser un des progrès les plus utiles et les plus importants?

EAUX MINÉRALES.

Nous sommes heureux de constater que les progrès accomplis ces dernières années en médecine thermale ont surpassé les espérances de ceux qui s'occupent d'hydrologie. Néanmoins, nous ne pouvons que répéter ici ce que nous avons dit à propos de notre Exposition d'Eaux minérales : « Si l'on a fait beaucoup, il reste encore beaucoup à faire. — Certes les travaux originaux concernant les propriétés thérapeutiques de nos sources ne manquent pas ; chaque année, nous en signalons de nouveaux. Mais, il ne faut pas se le dissimuler, la plupart d'entre eux sont insuffisants ; leurs auteurs s'appesantissent sur des questions accessoires et négligent souvent le côté clinique et véritablement instructif. Ou bien encore les uns prônent à l'envie la station qu'ils fréquentent, la déclarent capable d'enrayer toutes les affections ; les autres, se voyant sur le point d'être dépossédés d'une certaine catégorie de malades, ripostent avec aigreur, comme cela s'est vu pendant l'hiver 1877-78, entre le Mont-Dore et les Eaux-Bonnes. Ces polémiques acerbes sont toujours préjudiciables à la cause que l'on défend ; si elles se comprennent lorsqu'il s'agit des eaux minérales allemandes, on peut se demander si elles sont opportunes entre médecins d'un même pays qui s'intéressent les uns et les autres à sa prospérité. — Nous espérons fermement voir disparaître au plus tôt cette animosité entre stations françaises : la science et les malades en profiteront.

En hydriatrie, s'il est un sujet controversé, c'est à coup sûr celui de la tuberculose. Cependant tout le monde semble généralement d'accord pour admettre que les eaux minérales n'ont pas d'action directe sur le tubercule lui-même; qu'elles ne peuvent pas amener sa résorption en lui faisant subir la dégénérescence granulo-graisseuse. — C'est donc aux accidents qu'elles s'adressent : ils sont nombreux et variés. Dans la première période, avant même qu'on puisse soupçonner l'existence de la maladie constitutionnelle, l'hémoptysie apparaît. — Peu abondants et peu fréquents au début, ces crachements de sang ne tardent pas à se répéter chaque fois qu'il survient une éclosion de tubercules avec accompagnement de congestion pulmonaire. — Il est donc de toute nécessité non-seulement de les arrêter, mais encore d'en prévenir le retour, si l'on ne veut pas voir la maladie empirer et passer rapidement à la seconde période. Pour obtenir le premier résultat, les agents médicaux ordinaires suffisent le plus souvent, mais là se termine leur action; ils ne peuvent, en effet, empêcher les hyperémies pulmonaires de se reproduire, et comme c'est là surtout ce qu'il faut éviter, nous devons recourir alors aux eaux minérales.

Le Mont-Dore semble posséder incontestablement le pouvoir de dissiper ces congestions, et partant de prévenir le retour de ces crachements de sang. Beaucoup d'hémoptoïques envoyés à cette station ont été soulagés, et nous pourrions citer un malade chez lequel cet accident ne s'est plus reproduit, bien que, depuis cinq ans, il n'y soit pas retourné. — On paraît du reste généralement d'accord sur ce point, et s'il existe encore de l'hésitation dans quelques esprits, il suffit de lire les conclusions auxquelles est arrivé M. Lassallas dans son *Étude sur la phthisie*. On verra qu'en faisant disparaître la congestion pulmonaire, l'eau du Mont-

Dore peut arrêter une poussée tuberculeuse en imminence et empêcher une hémoptysie de se produire. — Cette opinion, vigoureusement soutenue il y a deux ans au Congrès scientifique de Clermont-Ferrand, ne peut plus être mise en doute, surtout depuis qu'elle a été sanctionnée par M. Mascarel, dont l'autorité en pareille matière est incontestable. — L'auscultation et la percussion, dit ce savant confrère dans la *Gazette des Eaux*, sont là pour nous démontrer que cette eau décongestionne le poumon malade : de rouge qu'il était, elle le fait passer au rose clair, et les cellules envahies, refoulées, tassées par les poussées du néoplasme, se soulèvent, se laissent pénétrer par l'air, se dilatent, reviennent à leur couleur première; d'où production du râle crépitant de retour.

Se basant sur sa rapidité d'action, on a reproché, il est vrai, à la médication mont-dorienne son peu de durabilité, sa superficialité; on a prétendu qu'elle blanchissait les phthisiques, plutôt qu'elle ne les remontait. Cette assertion de M. Pidoux, soutenue récemment par M. Cazenave de la Roche, manque de fondement; comment admettre, en effet, qu'une eau qui a la propriété d'amender, de dissiper même certains phénomènes congestifs, qui favorise la résolution des produits phlegmasiques que contient le poumon tuberculeux, n'ait qu'une action éphémère et superficielle? — Avant de lancer cette opinion, il aurait fallu tout d'abord s'assurer que les phthisiques qui boivent et se baignent au Mont-Dore meurent plus tôt ou au moins aussi rapidement que ceux qui sont traités par une autre méthode. — Dans l'état actuel des choses, je pense qu'il est difficile de faire cette preuve; car, si l'on en croit M. Boudant, les eaux du Mont-Dore peuvent modérer l'affection, l'atténuer, et par hasard l'annuler, si elle est accidentelle, si elle est assez circonscrite et à sa période initiale; enfin, dans certains

cas, ce traitement contribue à la cicatrisation des cavernes et cavernulés¹ — Tout en étant parfaitement convaincu de la curabilité de la phthisie à tous ses degrés, je n'ai pu résister au désir de parcourir les observations citées par M. Boudant à l'appui de son dire. — Dans onze cas, la guérison me semble indiscutable, et dans une foule d'autres l'amélioration est sensible. Ajoutons que la plupart de ces malades guéris ou améliorés n'ont suivi généralement que la médication mont-dorienne, soit sur place, soit à domicile. C'est donc à elle seule qu'on doit attribuer ces succès.

La médication sulfureuse n'occupe pas une moins grande place dans la cure de la phthisie que la médication arsenicale. Seulement elle s'attaque à des formes différentes, à des périodes plus avancées de l'affection, à des individualités plus chétives, à des constitutions plus débiles; aussi la rivalité entre le Mont-Dore et les Pyrénées n'a pas de raison d'être. Pour se rendre exactement compte de la place qui convient aux eaux sulfureuses en thérapeutique, il suffira de signaler leurs propriétés physiologiques. Frappé, dit M. Candelle², des symptômes inquiétants que m'avaient présentés certains malades à la suite d'ingestion de quantités relativement minimales d'eau de la Raillère ou de César, j'ai été amené à les interroger soigneusement, à les suivre par l'auscultation et à constater la production d'un certain nombre de symptômes, tels que palpitations, douleurs précordiales, lypothymies, et aussi parfois la naissance de bruits de souffle qui n'existaient pas auparavant. » — De telle sorte que notre confrère regarde une affection cardiaque ou une sensibilité excessive au cœur comme

¹ *Les Eaux minérales du Mont-Dore, topographie, propriétés physiques et chimiques, clinique médicale, par le D^r BOUDANT (1877).*

² *De quelques contre-indications dans l'emploi des eaux sulfureuses, tirées de leur action sur le cœur, par le D^r CANDELLE (1875).*

une contre-indication formelle à l'emploi des eaux sulfureuses, à moins cependant qu'une maladie d'une plus haute gravité n'exige qu'on ait recours à ces mêmes eaux. — Cette stimulation n'est pas isolée, elle s'exerce aussi sur les poumons. Les bronches, les vaisseaux sanguins et lymphatiques, dit M. Senac-Lagrange, le tissu conjonctif ambiant ressentent l'impression du stimulant, qui est une impression inflammatoire¹

Ainsi donc, il ressort des citations précédentes que la médication sulfureuse a une action spéciale sur les poumons, qu'elle congestionne, et sur le cœur, dont elle augmente la force impulsive. Mais ce qui est bien moins établi, c'est la relation de ces deux phénomènes entre eux, ou en d'autres termes, l'hypérémie du parenchyme pulmonaire est-elle occasionnée par l'exagération des mouvements cardiaques, ou, au contraire, les troubles fonctionnels du cœur sont-ils sous la dépendance des troubles fluxionnaires du poumon? — Toute cette partie du problème est encore à résoudre; mais ce que nous savons sur les attributs physiologiques des eaux sulfureuses est suffisant pour nous expliquer la fréquence des hémoptysies dans la phthisie traitée aux Pyrénées. M. Cazenave de la Roche, dans ses lettres sur les Eaux-Bonnes, l'a formellement reconnu. Quant à M. Pidoux, il s'exprime ainsi : J'incline à croire qu'on observe aux Eaux-Bonnes deux espèces d'hémoptysies : des hémoptysies communes et des hémoptysies thermales; les unes, comme on en voit partout; les autres, qui ont le cachet de leurs causes. — Le pronostic des hémoptysies eaux-bonnaises n'a pas de gravité. Pour que cette hémoptysie s'apaise, il suffit de suspendre le traitement pendant quelques jours et d'administrer des béchiques;

¹ *Étude sur Caunterets, ses environs, ses montagnes, ses sources, etc*, par le D^r SÉNAC-LAGRANGE (1875).

il arrive souvent que, quand l'hémoptysie est terminée, le malade peut tolérer des masses d'eau minérale qui n'eussent point été innocentes auparavant¹. — Ces crachements de sang, sans être absolument sérieux, n'en constituent pas moins un phénomène important, avec lequel on doit compter en thérapeutique. On doit tout au moins chercher à les éviter; aussi est-il prudent de s'abstenir des eaux sulfureuses, toutes les fois qu'on a affaire à des tuberculeux ayant de la teudance à la congestion pulmonaire. C'est dire en un mot qu'elles ne conviennent pas dans la phthisie éréthique, tandis que dans la forme indolente torpide, chez les serofuleux, chez ceux qui touchent à la seconde période de la maladie, quand enfin l'élément catarrhal commence à prédominer, leur emploi sera salubre et efficace. Les eaux du Mont-Dore, au contraire, s'attaquant directement à l'élément congestif, conviennent merveilleusement au début de la tuberculisation pulmonaire, et toutes les fois que l'hémoptysie est à redouter. C'est en somme à la phthisie éréthique et aux constitutions pléthoriques que s'adresse de préférence la médication arsenicale.

Dans ces derniers temps, l'étude de la gravelle, au point de vue de son traitement, n'a pas occupé moins de place que celle de la phthisie, et les ouvrages qui ont été publiés sur ce sujet ne sont pas empreints de moins d'animosité que ceux qui ont trait à la tuberculose. Pour en donner une idée, M. Debout, médecin inspecteur à Contrexéville, est allé jusqu'à prétendre que les eaux alcalines transformaient la gravelle en calculs vésicaux. Voici en effet ce que nous lisons dans son *Étude sur les causes de la gravelle et de la pierre*, à la page 112 :

Dans cet exemple encore (il s'agit de M. L. d'Ay), il nous semble qu'un doute n'est pas permis, et que l'usage

¹ *Étude sur la phthisie.*

de l'eau de Vichy a fait manifestement d'un graveleux un calculeux, en rendant alcalines les urines d'un malade qui avait dans sa vessie de petits graviers, et en déterminant l'accroissement de ceux-ci par la précipitation des phosphates de l'urine à leur surface.

Plus loin, il ajoute : Un autre exemple, qui ne vient pas de notre pratique à Contrexéville, nous a été fourni par sir Henri Thompson. — Il s'agit de la pierre de l'empereur Napoléon III, dont le chirurgien anglais nous a montré des fragments peu après l'opération. Ces fragments représentaient environ la moitié de la concrétion, dont le volume dépassait celui d'une grosse noix. On sait que l'opération ne put pas être terminée, et que la lithotritie n'avait fait que la moitié de son œuvre lorsque le malade succomba. Le centre de ce calcul était formé d'acide urique et d'urates ; les couches périphériques, de phosphates. Le chirurgien anglais est d'avis que les alcalins, l'eau de Vichy en particulier, ont amené la formation de ces couches périphériques encore augmentées dans les derniers temps par une irritation de la vessie. Celles qui correspondaient à la période de la guerre et des fatigues que l'exercice du cheval devait activer chez le malade dans de semblables conditions, étaient, comme nous le fait voir l'opérateur, irrégulières et rugueuses ; au contraire, les dernières couches qui correspondaient à la période du repos de Willems-hohe et de Chislehurst étaient lisses et régulièrement stratifiées. »

Le premier exemple n'a pas une bien grande valeur ; car les urines rendues alcalines par les eaux de Vichy ne laissent pas précipiter les phosphates qu'elles contiennent normalement. Il est donc probable que chez le malade d'Ay, dont parle M. Debout, il existait une inflammation aiguë ou chronique de la vessie qui, en favorisant la séparation de ces phosphates, a augmenté ainsi

le volume des calculs existants et rendu de cette manière l'opération de la lithotritie indispensable.

Quant au second, il prouve encore moins, et je suis à me demander à l'aide de quel procédé sir Henri Thompson est arrivé à déterminer exactement l'époque de la formation des couches périphériques dont il est question dans son cas. — Ce qu'il attribue à Vichy ne pourrait-il pas être mis sur le compte des fatigues supportées par Napoléon III en 1870, ou encore au trouble irritatif de sa vessie? C'est fort probable; mais laissons là sir Henri Thompson et son illustre opéré, — tout en regrettant néanmoins que le chirurgien anglais n'ait pas permis à ce guerrier d'être enseveli avec sa pierre, comme autrefois les premiers Gaulois avec leurs armures.

Au reste, comment concilier l'assertion de M. Debout avec les expériences de M. Peyronnet? Ayant pris trois graviers d'acide urique de 5 centigrammes chacun, et mis l'un dans 125 grammes d'eau de Contrexéville (source du Pavillon), le second dans 125 grammes d'eau de Vichy (source des Célestins), le troisième dans la même quantité d'eau de Vals (source Vivaraise, n° 7), cet expérimentateur observa le phénomène suivant : Au bout de quatre jours, le gravier placé dans l'eau de Contrexéville avait disparu; celui qui était dans l'eau de Vichy disparut au bout de huit jours, et celui qui était dans l'eau de Vals ne disparut qu'au bout de quinze jours.

Bien que cette propriété lithontriptique des alcalins fût à peu près universellement reconnue depuis les essais de Chevalier, Petit et Roberts, j'ai tenu moi-même à vérifier tous ces résultats expérimentaux, et j'ai institué cinq séries d'expériences : quatre ont porté sur des graviers d'acide urique pur, et la cinquième sur un calcul vésical également d'acide urique. — L'eau dont je me suis servi est celle des Célestins pour les premiers,

et de la Grande-Grille pour le dernier, que je renouvelais tous les huit jours. Voici ce que j'ai remarqué dans tous les cas : Vers la fin du premier septénaire, il se forme à la surface du gravier ou du calcul de petites élevures blanchâtres, molles et peu adhérentes. Ces dépôts se réunissent peu à peu, et si on n'a pas le soin d'agiter le liquide, il forme une carapace autour du gravier. Cette enveloppe prend avec le temps de la consistance, de l'épaisseur; mais si on a la précaution d'agiter le mélange et de le renouveler fréquemment, les taches blanchâtres se détachent et tombent au fond du vase. — Au bout d'un ou deux mois (selon la grosseur du fragment employé dans l'expérience), le calcul ou le gravier d'acide urique est dissous, laissant à sa place un résidu blanc grisâtre qui est de l'urate de soude. — Comme les précédents, les calculs ammoniaco-magnésiens disparaissent dans l'eau de Vichy au bout d'un certain temps, mais seulement par désagrégation, tandis que ceux qui sont formés presque exclusivement d'oxalate de chaux (pierres murales) ou bien de phosphate de chaux sont absolument inattaquables par les alcalins.

On peut à la rigueur objecter que dans l'économie il ne se passe pas les mêmes réactions chimiques que dans un vase clos, quoiqu'il soit facile de prouver que les mêmes combinaisons ont lieu. Il suffit, en effet, de rassembler les graviers expulsés pendant un accès de colique néphrétique chez des individus ayant bu plusieurs jours des solutions de bicarbonate de soude, on voit alors que certains graviers d'acide urique ont été manifestement attaqués, qu'ils ont blanchi, en un mot. Malgré cela, on peut nier la propriété lithontriptique des eaux alcalines; plusieurs bons esprits, du reste, sont dans ce cas. Mais dans l'état actuel de la science, il n'est pas permis de prétendre que ces eaux sont susceptibles de favoriser la formation de calculs vésicaux.

Il est évident que dans la gravelle rouge, l'usage des eaux alcalines n'est pas toujours nettement indiqué. Aussi, avant de les conseiller, il est de toute nécessité de connaître exactement l'état des reins, des calices, du bassin, des uretères, et si tous ces organes sont dégénérés, s'ils sont le siège d'une inflammation violente, s'ils suppurent, si la vessie est très-altérée, il faut soigneusement les proscrire. Mais je ne crois pas que l'anémie soit une contre-indication formelle à leur emploi, parce que les propriétés cachectisantes des eaux alcalines sont une chimère. Il suffit, du reste, de parcourir la brochure de M. Zénou, intitulée : *Action de l'eau de Vichy sur la composition du sang*, pour être fixé sur ce point. On y voit, en effet, que chez l'homme, les chiens, les poulets, les lapins qui font un usage même prolongé de l'eau de Vichy, le nombre des globules rouges augmente habituellement dans des proportions considérables, sans diminuer jamais. Il n'est donc pas besoin de substituer les eaux ferrugineuses aux alcalines, comme le veut M. Gubler, quand on a affaire à des anémiques¹. A mon avis, il y aurait même imprudence à le faire ; car les préparations martiales ne réussissent généralement pas bien chez les graveleux, si j'en crois ma propre expérience.

Dans la gravelle phosphatique, il faut s'adresser ailleurs. Cette maladie étant toute locale et généralement secondaire, il faut combattre la cause qui l'a produite, et comme c'est généralement au catarrhe vésical qu'elle est due, c'est contre lui que devra être dirigée toute la thérapeutique hydriatique. On cherchera donc à modifier cet état subinflammatoire, sans s'inquiéter de l'état constitutionnel du sujet ; on lavera, on nettoiera les voies urinaires, on les débarrassera des concrétions qu'elles contiennent. Pour arriver à ce résultat, on le sent très-bien,

¹ *Du traitement hydriatique dans les maladies chroniques.*

il n'est pas besoin de prescrire les eaux minérales fortes; celles de Contrexéville, Évian, Wittel, qui peuvent être absorbées à dose massive, suffiront dans presque tous les cas. Cependant, lorsqu'à cet état phlegmasique de la vessie se joint un peu de paresse de l'organe, les irrigations intravésicales, telles qu'on les pratique à Capvern, deviennent indispensables. Après ces irrigations, dit le docteur Delfau, restât-il un peu de liquide, il ne contient plus de dépôt, et n'est plus nuisible. Même en dehors de ces cas défavorables, ces irrigations rendent de grands services, dirigées contre le catarrhe vésical qu'elles modifient dans quelques cas très-favorablement et très-rapidement. On s'adressera donc de préférence, pour ce genre d'opération, à la source de Bouridé, surtout si l'on a affaire à des goutteux ou des rhumatisants.

Nous en avons fini avec les gravelles, et nous continuons notre étude par Nérís. Remarquables par leur haute thermalité et la multiplicité de formes sous lesquelles on peut les administrer, ces eaux sont avantageuses dans une foule de maladies contre lesquelles la thérapeutique semblait jusqu'ici impuissante. D'une façon générale, elles excellent partout où prédomine l'élément douloureux; aussi n'est-il pas surprenant que M. de Ranse en ait retiré de bons résultats au début de l'ataxie locomotrice¹. Elles ne guérissent point, il est vrai, mais elles font cesser rapidement les douleurs fulgurantes. Or, si l'on songe, dit notre savant confrère, que ces douleurs forment, à une certaine période, toute la symptomatologie, et que dans toutes les autres elles constituent, en définitive, le symptôme le plus pénible, on voit combien est précieuse pour les tabétiques cette

¹ *Clinique thermo-minérale de Nérís*, par M. DE RANSE, rédacteur en chef de la *Gazette médicale*.

action sédative. Ce n'est pas tout : quand les douleurs se sont calmées, le sommeil ne tarde pas à reparaitre, l'appétit devient meilleur, le moral se relève, les forces reviennent ; en un mot, l'état général s'améliore.

Les eaux de Nérès sont tout aussi efficaces dans les affections du système nerveux où prédomine l'élément convulsif. M. de Rancé raconte, en effet, qu'une hystérique qui avait chaque mois des accès répétés de convulsions cloniques, contre lesquelles la compression ovarienne était impuissante, vit, sous l'influence du traitement thermal, les accès cesser pendant tout un mois, ce qui ne lui était jamais arrivé !

Un cas isolé ne prouve évidemment pas grand'chose ; mais dans d'autres tout aussi graves, les eaux de Nérès ont paru rendre des services signalés. On comprendra sans peine que je ne puisse les rapporter tous ; car, dans une revue de ce genre, je suis nécessairement obligé de m'en tenir aux faits les plus saillants, autrement je donnerais à ce travail une étendue trop considérable.

La sédation procurée par les eaux de Nérès dans l'hystérie convulsive a suggéré à M. de Rancé l'idée de les employer dans la chorée. Les espérances qu'il avait fondées sur leurs propriétés curatives dans les affections du système nerveux n'ont pas été déçues, ainsi que le témoigne le fait suivant. Il s'agit d'une jeune fille qui était devenue choréique à la suite d'une vive frayeur : un bœuf l'avait saisie avec ses cornes et lancée dans l'espace ; elle était retombée sur le dos, ne se faisant que des contusions sans gravité ; mais ses règles qu'elle avait alors furent suspendues, puis devinrent irrégulières, et depuis ce moment elle ne put marcher qu'avec peine et en sautillant d'une manière caractéristique. Vingt bains suffirent pour faire disparaître ces mouvements choréiques.

Les progrès qu'a faits Nérès dans ces dernières années

ont attiré l'attention des hydrologues ; aussi je ne doute pas que dans un avenir très-rapproché, cette station n'acquiesse une importance considérable.

D'origine plus récente, la Bourboule nous montre ce que peut en thérapeutique une eau puissante, de composition fixe et bien définie. Cependant il est probable que sa réputation serait encore mal assise, si elle n'avait pas été merveilleusement servie par les opinions médicales du savant dermatologiste M. Bazin : c'est à lui qu'elle est redevable en grande partie de la vogue dont elle jouit aujourd'hui. Auparavant, en effet, les affections cutanées étaient dirigées tantôt vers les stations sulfureuses, tantôt vers les alcalines ou les chlorurées sodiques simples ; ce n'est que depuis qu'il a eu établi sa classification des maladies de la peau qu'on envoie régulièrement les herpétides à la Bourboule. Ajoutons que les succès qu'on a obtenus jusqu'ici sont d'un bon augure pour l'avenir.

Lorsque j'ai commencé mes études médicales, il y a seize ans, le psoriasis avait généralement la réputation d'être incurable ; aujourd'hui ce terrible mot « incurabilité » doit être rayé de notre vocabulaire. En effet, M. le docteur Cléraud a rassemblé une quinzaine de cas heureux, puisés à différentes sources autorisées (MM. Chateau, Vérité, Bazin, Noir, Gubler), où constamment il y a eu amélioration, et où quelquefois la guérison a été obtenue. Il y a tout lieu de croire que si l'on n'arrive pas toujours au succès, c'est parce que les malades n'ont pas l'habitude de prolonger leur séjour au delà de trois semaines. Ils devraient bien savoir cependant que pour triompher complètement d'un psoriasis, il faut multiplier et surtout prolonger les cures, car, dit M. le docteur Cléraud¹, la guérison est rare après une première saison,

¹ *La Bourboule, ses eaux minérales, leurs applications thérapeutiques.*

et si l'on veut éviter les récurrences, il faut deux ou trois saisons longues.

Nous ne pouvons terminer ce que nous avons à dire sur la Bourboule sans exprimer un regret : c'est de voir les propriétaires des sources de notre grande métropole de la médication arsenicale se livrer à des compétitions faustes pour l'humanité dans un but de lucre ; et sans émettre un vœu : c'est qu'une législation protectrice intervienne pour faire cesser les forages et travaux souterrains qui prennent depuis quelque temps des proportions démesurées.

La découverte du chrome dans les eaux d'Aulus, par M. le Dr Garrigou, semble réserver à cette station le monopole de la cure hydriatique des syphilis rebelles, comme les proportions de lithine trouvées dans les sources de Royat par MM. Frédet et Truchot paraissent indiquer ces eaux dans certaines manifestations de la diathèse urique. Mais l'observation clinique n'a pas encore suffisamment sanctionné ces propriétés curatives, pour que nous les donnions à nos lecteurs comme un fait acquis à la science. Nous en parlerons l'an prochain, convaincu que l'hypothèse d'aujourd'hui sera devenue alors une réalité.

J. CORNILLON.

THÉRAPEUTIQUE.

- I. *Cannabis Indica* contre la migraine. — II. *Iodure d'éthyle* et *iodure de potassium* contre l'asthme. — III. *Drosera* contre la coqueluche. — IV. Propriétés mydriatiques de la *darboisine*. — V. Propriétés blennostatiques du *kava* et du *wood-oil*. — VI. Nouveaux balsamiques : *créosote*, *huile de Gabian*, *myrrhe*, *thymol*, *myrtol*. — VII. La *quinoidine*. — VIII. Nouvel antiseptique. — IX. Nouveaux médicaments à l'étude : *salicaire*, *batiator*, *grindelia robusta*, *cayaponine*, *arenaria rubra*, *M'Boundou*, *phytolacca decandria*.

Nous n'avons pas à signaler d'autres nouveautés thérapeutiques, pour l'année 1878, que l'application à de nouveaux usages de médicaments anciennement connus, ou quelques essais, encore fort incomplets, pour fixer les propriétés physiologiques de médicaments rares et dont les applications semblent devoir s'étendre.

I. — M. Seguin, de New-York city, a employé le *cannabis Indica* contre la migraine. En tenant les malades sous l'influence de doses modérées de ce médicament, on aurait eu quelques bons résultats, soit en prévenant le retour des accès, soit en en modérant l'intensité.

Employé chez la femme à la dose de deux centigrammes d'extrait alcoolique, avant chaque repas, et chez l'homme, à celle de trois centigrammes dans les mêmes conditions, le chanvre indien aurait sur la migraine l'action du bromure de potassium sur l'épilepsie. Ce n'est, du reste, pas d'aujourd'hui que l'emploi du haschich est préconisé dans les affections nerveuses ; depuis les recherches de Voisin, Moreau de Tours et Villard, on connaît son action physiologique : il faut espérer que la nouvelle

application du cannabis sera heureusement confirmée, et que nous pourrons enfin faire quelque chose d'utile contre la migraine.

II. — L'emploi de l'*iodure de potassium* et de l'*iodure d'éthyle* contre l'asthme est à peu près la principale nouveauté de l'année, à cause surtout de la discussion académique à laquelle cette médication a donné lieu. MM. Trousseau, Pidoux et Bouchardat avaient déjà employé ce médicament contre l'asthme; le travail de M. Germain Sée a donc comme principale originalité, non pas l'application de l'iodure de potassium à la curatation de l'asthme, mais bien le soin avec lequel sont précisées les indications, les doses et le mode d'emploi du médicament rajeuni. M. G. Sée commence par la dose de un gramme vingt-cinq centigrammes d'iodure de potassium, en deux fois, avant chaque repas, pour arriver à deux et trois grammes, et revenir à un gramme et demi lorsque les accès sont enrayés; contre l'accès même, M. G. Sée a employé avec succès les inhalations répétées de six à dix gouttes d'*iodure d'éthyle*; cette médication bien conduite paraît être accompagnée de bons résultats.

III. — Le *drosera rotundifolia*, ou rorelle, a déjà été étudié par M. Curie en 1860 et employé contre la phthisie; M. Vigier, dans un mémoire récent, a repris toute la partie pharmacologique de ces essais. Il a vu que l'on pouvait élever impunément les doses d'alcoolature de drosera jusqu'à en prendre cent grammes par jour. Le drosera ne paraît pas agir beaucoup contre la phthisie, mais on aurait retiré quelques avantages de son emploi contre la coqueluche (Créquy): chez deux enfants, un gramme cinquante centigrammes de teinture de drosera a suffi à diminuer la fréquence des quintes. Ces bons ré-

sultats ont été confirmés par MM. Paul et Dujardin-Beaumetz à la Société de thérapeutique, et ont été signalés au cours de la discussion par MM. Hérard et Blondeau.

IV. — On sait que dans certaines affections oculaires rebelles on peut se trouver empêché d'employer l'atropine, dont chaque nouvelle instillation s'accompagne d'une conjonctivite intense; on avait alors parfois recours à l'extrait de belladone en onctions; aujourd'hui, dit M. de Wecker, on peut se servir de darboisine.

La darboisine ou duboisine est un alcaloïde nouveau, extrait du *Duboisia myoporoides*, arbuste de la Nouvelle-Calédonie et de l'Australie, et formant, selon M. de Lannessan, le trait d'union entre les deux familles des solanacées et des scrofulariacées. On retire de cette plante un extrait aqueux qui contient l'alcaloïde nouveau, qui jouit des propriétés suivantes :

1° Il est plus soluble dans l'eau que l'atropine; 2° il neutralise plus énergiquement les acides que cet alcaloïde; 3° il a une action mydriatique comparable à celle de l'atropine; comme elle il peut arrêter les sueurs nocturnes. M. Sydney Ringer est arrivé aux mêmes résultats, et, par d'intéressantes études sur l'homme, s'est assuré que la duboisine jouissait d'une action opposée à celle du jaborandi et de la pilocarpine dont il enraye les effets. La duboisine est aussi opposée à la muscarine, et accélère les battements cardiaques dont ce dernier alcaloïde avait diminué le nombre ou l'intensité.

Ces propriétés physiologiques de la duboisine la rapprochent de l'atropine; aussi est-elle préconisée par M. de Wecker, qui lui reconnaît une supériorité sur l'atropine: c'est de paralyser complètement l'accommodation, ce qui permet de mesurer la myopie ou l'hypermétropie totales. (*Bulletin de thérapeutique*, 1878.)

V. — Il y a déjà bien des produits préconisés contre la blennorrhagie; en voici encore un nouveau, tiré comme tant d'autres de la famille des pipéracées, et qui jouirait d'effets merveilleux, si l'on en croit M. Dupouy (*thèse de Paris*, 1878). Le kava ou *piper methysticum* sert à faire une liqueur enivrante employée par les Polynésiens. Les propriétés du kava tiennent à un alcaloïde nommé *kavaine* par l'auteur de sa préparation (Cuzent). Le kava jouirait, selon M. Dupouy, des propriétés suivantes:

1° Il serait sialagogue, il n'est pas sudorifique, mais c'est un diurétique puissant; 2° il agit sur l'estomac à la manière des amers stimulants; son goût est, du reste, fort agréable; 3° il combat le priapisme et est doué de propriétés blennostatiques puissantes; ce médicament est très-recommandé par M. Boucharlat dans son *Annuaire thérapeutique*; il le considère comme destiné à un grand emploi dans le traitement de l'élythrite et de l'uréthrite aiguës.

C'est aussi contre ces affections que l'on a recommandé le *gurgum-oil* ou *wood-oil*, fourni par des incisions faites à des arbres de la famille des diptérocarpées. Ce liquide a un peu l'aspect du baume tranquille, ce qu'il doit aux principes résineux dont il est chargé. Ce produit a été employé contre la blennorrhagie dès 1838 par M. O'Shanghnessy, puis par MM. Vidal et Mauriac, dans leurs services de vénériens. Dans une thèse récente, M. Deval a repris l'étude de ce médicament et a insisté sur les avantages que lui assuraient, dans le traitement de la blennorrhagie, l'efficacité de son action et la modicité de son prix.

VI. — La créosote continue à être employée contre la phthisie pulmonaire et les bronchites chroniques, et avec raison, croyons-nous, car l'emploi méthodique de la créosote paraît avoir, jusqu'à présent, donné d'excellents

résultats aux observateurs qui ont eu la patience d'attendre les effets du traitement. Dans ces derniers temps, on a employé dans le même but le *pétrole brut*, dont l'innocuité est démontrée par l'usage qu'en font depuis longtemps les ouvriers des usines de pétrole. L'*huile de Galian*, employée sous forme capsulaire, a paru remplacer la créosote dans le traitement des maladies thoraciques et offrirait, selon M. Blache (*Bulletin de thérapeutique*), l'avantage sur celle-ci de ne pas être caustique et d'être mieux tolérée par l'organisme à doses élevées.

M. Campardon fils a employé la *myrrhe* contre la coqueluche; il a remarqué qu'à la dose de cinq à neuf gouttes par heure, et administrée dans du vin de quinquina, la teinture de myrrhe guérissait rapidement la coqueluche, et que ce traitement n'empêchait en rien de recourir à une médication appropriée contre les complications pulmonaires si fréquentes dans cette affection.

Une série d'expériences comparatives ont été faites par M. Balz (*Archiv der Heilkunde*) avec le *thymol* et l'acide salicylique; ces recherches ont montré que : 1° il fallait employer le thymol à doses massives : un gramme cinquante centigrammes à deux grammes par jour; 2° le goût du thymol est assez désagréable; il s'accompagne d'une chaleur brûlante à l'épigastre et donne lieu à la production de sueurs et à une diurèse légère; 3° l'urine avait pris une teinte brunâtre, ce qui a lieu quelquefois aussi après l'ingestion d'acide salicylique.

L'essence de myrte, le *myrtol*, vient d'être étudiée dans une thèse inaugurale, celle de M. Linarix. Le myrtol est un excellent désinfectant et un énergique antiseptique; aussi agit-il dans les catarrhes vésicaux, dans le cas de foyers pùtrides. A l'intérieur, on l'a employé contre les bronchites fétides, comme tœnifuge; en applications

externes, le myrtol aurait rendu quelques services dans les affections cutanées parasitaires ou comme hémostatique. Enfin, dans la phthisie pulmonaire, M. Linarix aurait employé avec avantage les capsules de myrtol, dont l'usage amenait la diminution de l'expectoration.

VII. Un des résidus de fabrication du sulfate de quinine, la *quinoldine*, vient d'être essayé à nouveau et défendu devant l'Académie de médecine par M. Burdel (de Vierzon). Il résulte du Mémoire de ce médecin que la quinoïdine, telle qu'elle est préparée à ce jour, peut suppléer la quinine dans un certain nombre de cas d'impaludisme, et un de ses grands avantages pour un traitement de quelque durée, c'est la modicité de son prix, surtout si on le compare à celui du sulfate de quinine. Voici, du reste, ce qui résulte du Mémoire de M. Burdel. Contre les accès aigus du printemps ou de l'automne, on doit employer la quinine; contre les accidents chroniques et la cachexie, on se trouvera bien d'employer la quinoïdine, qui, dans les fièvres quartes et la cachexie tellurique, se montre supérieure même à la quinine. — La quinine, dit en terminant M. Burdel, doit, comme le corps d'armée principal, faire le siège, donner l'assaut et emporter la place; une fois la position prise, la quinoïdine et le quinium, comme corps de réserve, n'ont plus, en entrant dans la place, qu'à en assurer la possession et éviter les retours agressifs de l'ennemi.

VIII. Sans que ce soient des médicaments nouveaux, nous devons signaler les *antiseptiques*, qui ont été en grande faveur l'année dernière comme les années précédentes : l'*acide phénique*, la *créosote*, l'*huile phéniquée*, l'*alcool phéniqué*, l'*acide salicylique*, constituent la presque totalité des topiques liquides employés aujourd'hui en chirurgie. M. Pennès a beaucoup préconisé un antisept-

tique dont on s'est servi avec avantage dans plusieurs hôpitaux. C'est un produit dans la composition duquel entrent plusieurs des substances précitées, mais dont le grand avantage est de sentir l'*eucalyptus*, et non l'*acide phénique*. Quelques pièces présentées à la Société anatomique et à l'Académie de médecine ont montré que cet antiseptique constituait un bon procédé de conservation des matières animales.

IX. M. Campardon fils a appelé l'attention sur un médicament populaire, la *salicaire* (*Lythrum salicaria*); cette plante, riche en mucilage et en tannin, se trouvait depuis longtemps employée contre la dysentérie par les gens de la campagne. M. Campardon en a fait l'objet de recherches intéressantes et a étudié son action dans la période d'hypersécrétion des muqueuses enflammées; les entérites, les vaginites et les flux chroniques ont été généralement amendés par l'emploi interne et externe de la salicaire.

Une autre plante, employée vulgairement par les nègres du Sénégal, c'est le *batiator*. C'est une racine rappelant l'aspect de l'ipécacuanha et douée des mêmes propriétés; réduite en poudre, cette racine peut être administrée aux mêmes doses que l'ipéca, comme vomitif; on l'emploie aussi contre la dysentérie et les hémorrhoides.

M. Barthelow a recommandé la *grindelia robusta* dans le traitement de l'asthme et des blennorrhées; cette plante californienne jouit de propriétés physiologiques qui la rapprochent des narcotiques et de l'eucalyptus. L'alcaloïde de cette plante a une action marquée sur les centres nerveux: il y a paralysie des membres postérieurs, puis faiblesse générale, sans exagération des mouvements réflexes. La mort survient par paralysie des muscles respiratoires et distension du muscle cardiaque.

Le regretté professeur Gubler a essayé un nouveau

purgatif tiré des péponides de *cayapona globulosa* (cucurbitacées); c'est un drastique énergique quand on prend par la voie intestinale les solutions faibles de *cayaponine*, mais ce n'est qu'un irritant local, par voie hypodermique, comme s'en est assuré Gubler; aussi n'y a-t-il pas lieu de considérer l'action de la cayaponine comme comparable à celle de l'émétique.

On employait communément en Algérie, sous le nom de *sablinc*, et contre la gravelle, une caryophyllée, l'*arenaria rubra*. M. Bertheraud s'est servi avec succès de ce médicament; il reconnaît à l'*arenaria* des propriétés actives contre la gravelle et le catarrhe vésical, contre la colique néphrétique, sans aucune fatigue pour l'organisme, même après un emploi prolongé. Si ces assertions étaient confirmées par de nouvelles recherches, nous serions en possession d'un précieux médicament contre les accidents de la lithiase urinaire.

Le *m'boundou* est une racine dont on n'a pas encore eu lieu de se servir en thérapeutique, mais dont l'étude expérimentale vient d'être faite par M. L. Testut; employée comme poison d'épreuve au Gabon, cette racine paraît appartenir à une loganiacée. Les propriétés toxiques de la plante sont produites par un alcaloïde bien comparable à la strychnine; la mort pourrait aussi parfois être imputée à un second alcaloïde stupéfiant. En tous cas, il s'agit là d'une substance dangereuse, rare, et dont il serait imprudent de se servir avant de nouvelles études expérimentales.

Le *phytolacca decandria* est une plante très-connue dans les États du sud de l'Union; on l'emploie contre les rhumatismes, et son usage s'est quelquefois accompagné d'accidents: M. Bartholow a, dans le *Journal of nervous and mental Diseases*, étudié l'action physiologique de ce médicament. Administrée par la bouche ou en injections hypodermiques, la *phytolacca* détermine des vomisse-

ments et de la diarrhée; plus tard elle ralentit les battements cardiaques et abaisse la tension artérielle. Les expériences ont en outre démontré que cette plante agissait sur la moelle et paralysait la sensibilité et la motilité.

Telles sont les principales nouveautés thérapeutiques de l'année 1878; espérons que l'année 1879 sera plus riche en médicaments nouveaux et utiles.

H. DE B.

FIN.

TABLE DES MATIÈRES.

Avertissement	v
Anatomie	1
Physiologie	17
Maladies générales	89
Maladies des organes respiratoires	109
Maladies du cœur	131
Maladies du foie	154
Maladies des reins	165
Maladies du système nerveux	184
Métalloscopie et métallothérapie	218
Aliénation mentale	234
Syphilis du cerveau	238
Chirurgie	243
Ophthalmologie	266
Maladies des voies urinaires	298
Maladies des oreilles	316
Obstétrique	346
Eaux minérales	379
Thérapeutique	393

TABLE ANALYTIQUE.

A

ACIDE BORIQUE, 246, 294.
 ACIDE PHÉNIQUE, 244, 294. — Des accidents dus à l'—, 248.
 ACUITÉ visuelle, 283.
 AIMANTS (Application des), 231. — Électro—, 231.—(V. MÉTAL-LOTHÉRAPIE.)
 AIR (Effets de l'introduction de l') dans le système circula-toire, 78.
 ALIÉNATION mentale, 234.
 AMBLYOPIES par le tabac et l'al-cool, 292. — Diagnostic diffé-rentiel de ces —, 293.
 AMPUTATION utéro-ovarique, 373.
 ANÉMIE (Bruit de soufflé de l'), 145.
 ANESTHÉSIE de retour, 221. — obstétricale, 356. — provo-quée, 224. — provoquée chez les hémianesthésiques, 225. — Remarques physiologiques sur l'— provoquée, 225. — Valeur diagnostique et pronostique de l'— provoquée, 224.
 ANESTHÉSQUES (Actions des) sur le centre respiratoire et sur les ganglions cardiaques, 75.
 ANÉVRYSMES (Thérapeutique des) de l'aorte, 152.
 ANGINE de poitrine, 133.
 ANTHRACOSE, 126.
 ANTISEPTIQUE (Nouvel), 398.
 AORTE. (V. ANÉVRYSMES.)
 APHASIE, 200. (V. LOCALISATIONS.)

APPLICATION des métaux, 222.
 ARENARIA rubra, 400.
 ARSENIC (Influence de l') dans l'a-limentation, 81.
 ARTÈRES ombilicales (Valvules des), 14.
 ARHYTHMIES, 132.
 ASTHME. (V. IODURE.)
 ATAXIE locomotrice (Eaux miné-rales dans l'), 389.
 ATHÉTOSE, 209.
 AULUS (Eaux minérales d'), 392.

B

BACTÉRIES, 91. — Origine des —, 93.
 BATIATOR (Emploi du), 399.
 BLENNORRHAGIE. (V. KAVA. WOOD OIL.)
 BLÉPHARITES (Traitement des), 294.
 BORAX (Action physiologique du), 80.
 BOURBOULE (Eaux minérales de la), 391.
 BRAS. (V. LOCALISATIONS. MONO-PLÉGIES.)
 BRIGHT (Mal de). — Altérations du sang dans le —, 177. — Circulation rénale dans le —, 171. — Hypertrophie du cœur dans le —, 171. (V. NÉPHRITES.)
 BROMURE de potassium. (V. OTITE.)
 BRONCHES. (V. TRACHÉE.)

- C
- CALCULS (V. REINS.)
- CANALX semi-circulaires (Absence des, 321. — Fonction des —, 70.)
- CANCER (V. FOIE.)
- CANNABIS INDICA (De l'emploi du dans la migraine, 393.)
- CATHÉTÉRISME. V. TROMPE D'EUSTACHI.)
- CAYAPONI. (Emploi de la), 400.
- CENTRE basilair, 199. — moteur. (V. LOCALISATIONS.)
- CERVEAU (V. LOCALISATIONS. SYMPHILIS.)
- CHYNESTOKIS (Respiration de), 178.
- CHIASMA (V. NERFS.)
- CHLORAL (De l'emploi du) chez la femme en travail, 359.
- CHLOROPORNE (De l'emploi du) chez la femme en travail, 356.
- CHOROÏDE (Structure de la), 286.
- CHRONVOLUTIONS (Structure des), 10. — de Broca, 186. — marginales ascendantes, 193. (V. LOCALISATIONS.)
- CIRCULATIONS (Indépendance des périphériques locales, 38. — pulmonaire, 13.)
- CIRRHOSI, 156. — monocellulaire, 164 — paludéenne, 164.
- CŒUR (Action du carbonate de soude sur le), 47. — Action du chlorure de sodium et de soude sur le —, 47. — Action du sulfate de magnésie sur le —, 47. — Formes cérébrales des maladies du —, 134. — Formes fonctionnelles des maladies du —, 132. — Forme hydro-pique des maladies du —, 132. — Forme pulmonaire des maladies du —, 132. — Hypertrophie et dilatation du — indépendantes des lésions valvulaires, 137. — Innervation du —, 134. — (V. MAL DE BRICHT. NERFS. RHYTHME. SYSTOLE.)
- COMBUSTIONS respiratoires, 22.
- COMPRESSION (Effets de la) des carotides sur les fonctions cérébrales, 39.
- CONDUIT (Absence du) auditif externe, 325.
- CONINE (Action physiologique de la), 80.
- CONJONCTIVE (Anatomie pathologique de la), 291.
- CONQUE (Étude de la) chez l'embryon, 319.
- COQUELUCHE. (V. DROSERA. MYRRHE.)
- CORNAGE dans le cas de polype laryngien, 113.
- CORNÉE (V. LEUCOME.)
- CORPS VITRÉ (Espace lymphatique dans le tiers postérieur du), 14.
- COULEUR. (V. SENSATIONS.)
- CRANE (Inégalité des régions correspondantes du), 5.
- CRÉOSOTE (Emploi de la) dans la bronchite chronique, 396.
- CRISTALLIN (Structure du), 286.
- CYLINDRES urinaires (Valeur des) dans le diagnostic des néphrites, 169.
- D
- DALTONISME (Du), 272.
- DARBOISINE (Propriétés mydriatiques de la), 395.
- DÉCÉNÉRATION secondaire descendante de la moelle épinière, 193.
- DÉCÉNÉRESCENCE amyloïde, 169.
- DÉSARTICULATION coxo-fémorale, 254.
- DÉVIATION conjuguée, 271.
- DIGESTION (Études sur la), 29.
- DROSERA rotundifolia (Emploi du) dans la coqueluche et la phthisie, 394.
- DUBOISINE. (V. DARBOISINE.)

E

EAUX-BONNES, 383.
 ÉCORCE CÉRÉBRALE. (V. CIRCONVOLU-
 TIONS.)
 ÉLECTROTONUS, 59.
 EMBOLIE pulmonaire, 143. — pul-
 monaire dans le cœur droit,
 144. (V. OUIE.)
 EMBRYON. (V. CONQUE. OSSELETS.)
 EMBRYOTOME de M. P. Thomas,
 375.
 EMPHYÈME pulmonaire, 128.
 ENDOCARDITE (Pathogénie de l'),
 139.
 ENZYMES (Expériences sur les) et
 les ferments, 29.
 ÉPANCHEMENTS intra - péricardi-
 ques, 151.
 ÉPILEPSIE d'origine syphilitique,
 217.
 ÉSÉRINE (Action de l'), 296. —
 Emploi de l'—, 297.
 ÉTIOLOGIE. (V. MALADIES INFEC-
 TIEUSES.)
 ÉTRIER (Absence de l'), 324. — (V.
 FENÊTRE OVALE.)

F

FACE. (V. MONOPLÉGIE.)
 FÉMUR (Encoches de l'extrémité
 inférieure du), 6.
 FENÊTRE OVALE (Absence de la),
 96.
 FIÈVRE RELAPSE (Spirilles de la),
 96.
 FIÈVRE TYPHOÏDE (Accidents car-
 diaques dans la), 101. — Com-
 plications intestinales dans la
 —, 102. — Courbes irrégulières
 de la température dans la —,
 99. — Forme rénale de la —,
 103. — Microphytes de la —,
 96. — Modifications du sang
 dans la —, 103. — Mort subite
 dans la —, 104. — Parésie car-
 diaque dans la —, 100. — Pneu-

monie catarrhale dans la —,
 102. — Prophylaxie de la —,
 105. — Rechutes dans la —,
 104. — Thérapeutique de la —,
 105. — Urines dans la —, 103.
 FISTULES branchiales, 325.
 FOËTUS (Digestion chez le), 29. —
 Nutrition chez le —, 349. —
 Passage des médicaments dans
 la circulation du —, 350. —
 Recherches anatomiques sur
 le —, 363. — Respiration chez
 le —, 347.
 FOIE (Absès du), 157. — Cancer
 primitif du —, 160. — Cirrhose
 du —, 162. — Traitement des
 absès du —, 159.
 FORCEPS de M. Tarnier, 346.

G

GABIAN (Emploi de l'huile de)
 dans les bronchites chroni-
 ques, 397.
 GASTRIQUE (V. SUC.)
 GASTRO-ÉLYTROTOMIE, 374.
 GELSEMINE, 295.
 GERME-CONTAGE (Théorie du), 97.
 GLAUCOME (Théorie du), 287.
 GRAISSES (Absorption des) ran-
 ces, 29.
 GRANULATIONS (Anatomie patho-
 logique des) palpébrales, 290.
 GRAVELLE (Eaux minérales dans
 la), 384.
 GRINDELIA robusta, 399.
 GURGUM-OIL. (V. WOOD-OIL.)

H

HÉMATOBLASTES, 7. — Origine et
 développement des —, 30.
 HÉMATOME. (V. PAVILLON.)
 HÉMIATHÉTOSE, 209.
 HÉMIPLÉGIE dissociée, 197.
 HYSTÉRIE. (V. MÉTALLOTHÉRAPIE.
 VUE.)
 HYSTÉRO-ÉPILEPSIE. (V. VUE.)

- I**
- ICTÈRE chronique, 154. — grave, 157. — lésions des reins dans l'— grave, 157.
- IMPALUDISME (Influence de l') sur les affections de l'oreille, 337.
- INJECTIONS (Action des) irritantes intra-cardiaques sur les mouvements du cœur, 46.
- INSUFFISANCE aortique, 136.
- INSUFFLATEUR de M. Ribemont, 366.
- IODURE d'éthyle dans l'asthme, 394. — de potassium dans l'asthme, 394.
- IRIS (Distribution des nerfs de l'), 9. — Innervation de l'—, 56.
- J**
- JAMBÉ (Monoplégie de la), 196. — (V. LOCALISATIONS.)
- K**
- KAVA (Propriétés blennostatiques du), 396.
- L**
- LAMINEUR céphalique, 375.
- LITHOLAPAXIE, 306.
- M**
- MALADIES (Étiologie des) infectieuses et contagieuses, 89.
- MANÉQUIN obstétrical, 375.
- M'BOUNDOU (Emploi du), 400.
- MÉDICAMENTS cardiaques, 135.
- MÉNINGITE de la convexité, 215. — spinale tuberculeuse, 216.
- MÉNINGO-ENCÉPHALITE chronique, 215.
- MÉTALLOSCOPIE, 219.
- MÉTALLOTHÉRAPIE, 218, — interne, 233.
- MÉTAUX (Essai d'une application physique des propriétés des), 228.
- MICROPHONE, 86. — Emploi du — comme stéthoscope, 87.
- MIGRAINE. (V. CANNABIS-INDICA.)
- MONOPLÉGIE associée, 193. — du bras, 195. — du bras et de la jambe, 197. — de la face, 194. — (V. LOCALISATIONS.)
- MONT-DORE (Eaux minérales du), 381.
- MORPHINE (De l'emploi de la) chez la femme en travail, 359.
- MORPHINISME (Action du) sur le cœur, 75.
- MOTEUR (Paralysie du) oculaire externe, 271.
- MOUVEMENTS post-anémiques, 40.
- MUSCLES (Diffusion et tension des courants dans les), 58. — Irritabilité des —, 40.
- MYRINGOPLASTIE, 341.
- MYRRHE (Emploi de la) dans la coqueluche, 397.
- MYRTOL (Emploi du), 397.
- N**
- NÉPHROLITHOTOME, 306.
- NÉPHROTOMIE, 305.
- NÉRIS (Eaux minérales de), 389.
- O**
- OPIUM (De l'emploi de l') chez la femme en travail, 359.
- OTOLOGIE (Traité d'), 345.
- P**
- PALPER abdominal, 370.
- PALPITATIONS, 133.
- PANSEMENT antiseptique de Lister, 243.
- PARACENTÈSE. (V. PÉRICARDE.)
- PARALYSIE GÉNÉRALE (Localisations dans la), 23.

PATHÉTIQUE (Origine du nerf), 2.
PAVILLON (Hématome du) de l'oreille, 333.
PÉRICARDE (Paracentèse du), 149. (V. ÉPANCHEMENTS.)
PÉRICARDITE hémorragique, 148.
PÉTROLE (Emploi du) brut dans la bronchite chronique, 397.
PHAKOMÈTRE, 284. — de Badal, 285.
PHILOTACCA DECANDRIA (Emploi du), 400.
PHTHISIE (Anatomie pathologique de la) chronique, 125. — Eaux du Mont-Dore dans la —, 381. — Pouls veineux du dos de la main dans la période terminale des — fébriles, 129. — (V. DROSEREA.)
PILOCARPINE, 295. — De l'action de la — sur la femme enceinte ou en travail, 354.
PNEUMONIE chronique, 127. — du sommet, 123. — La — est un herpès du poumon. Cet herpès est un trouble trophique, 117. — massive, 122.
PNEUMO-TYPHOÏDE, 123.
PNEUMO-TYPHUS, 101.
POLYPES. (V. CORNACE. OREILLES.)
POLYURIE (Causes de la), 173.
POULS (Retard exagéré du) carotidien, 37. — Retard du — dans les anévrysmes intrathoraciques et dans l'insuffisance aortique, 36, 137. — Variations du —, 33. — (V. PHTHISIE.)
POUMON (Action des eaux sulfureuses sur le), 382. — Cirrrose du —, 127. — (V. CIRCULATION.)
POURPRE visuel, 282.
PRESSION du sang artériel chez l'homme, 35.
PROTOXYDE D'AZOTE, 76. — Anesthésie par le —, 76.
PSORIASIS (Eaux minérales dans le), 391.

Q

QUINOÏDINE (De l'emploi de la) dans les fièvres intermittentes, 398.

R

RATE (Fonction de la), 33.
RÉACTION physiologique (Temps de la), 61.
REIN amyloïde, 169. — Calculs du —, 303. — cardiaque, 176. — Diagnostic des calculs du —, 304. — Glomérules vasculaires du —, 13. — Gros — blanc et lisse, 166. — Petit — gris granuleux, 168. — Petit — rouge granuleux, 166. — (Voy. NÉPHRITES.)
RESPIRATION (Phénomènes chimiques de la), 18. — Phénomènes physiques de la —, 22.
RÉTINE (Sensibilité de la), 282.
RÉTINO-CHOROÏDITE palustre, 293.
RHYTHME cardiaque, 43. — Action des courants continus sur le —, 43. — Action des courants induits sur le —, 45.

S

SALICAIRES (Emploi de la), 399.
SALIVE parotidienne, 24.
SANC (Anatomie normale du), 7.
SCIATIQUE (Effets de l'excitation du), 54.
SÉCRÉTION salivaire, 23. — sudorale, 62.
SENSATIONS de lumière et de couleur dans la vision directe et dans la vision indirecte, 72.
SENSIBILITÉ lumineuse, 72. — métallique, 220, 226.
SIDÉROSE, 127.
SOLÉNOÏDE, 231. — (V. MÉTALLOTHÉRAPIE.)
SONS (Perception des), 321. —

Perception osseuse des —, 323.
 — Surdité pour la différenciation des —, 322.
 SOUFFLE (Double) artériel, 136.
 SPINAL (Action du nerf), 22.
 STANNUS (Ligature de), 45.
 SUC GASTRIQUE, 25. — Acidité du —, 27.
 SYMPATHIQUE (Filets trophiques du), 23.
 SYNCOPE respiratoire, 23.
 SYPHILIS du cerveau, 238. — Différentes formes de la — du cerveau, 241. — Eaux minérales dans la — 392. — Lésions gommeuses dans la — du cerveau, 239. — Lésions scléreuses dans la — du cerveau, 239. — (V. ÉPILÉPSIE.)
 SYSTOLE cardiaque, 43.

T

TABAC (Influence du) sur les maladies de l'oreille, 338.
 TACHE motrice, 3.
 TÉLÉPHONE, 82. — Application du — aux recherches physiologiques, 85. — Sensibilité du —, 83.
 TEMPÉRATURE, 232. — (V. MÉTALLOTHÉRAPIE.)
 TEMPORAL (Lacunes du), 326.
 TÉNOTOMIE du muscle tenseur du tympan, 341.
 TENSION paralytique, 39.
 THERMO-CAUTÈRE (Application du) dans la trachéotomie, 109. — Application du — dans l'opération de la taille, 306.
 TRYMOL (Emploi du), 397.
 TONUS accélérateur, 41.
 TRACHÉE (Origine de la) et des bronches, 8.
 TRACHÉOTOMIE. (V. THERMO-CAUTÈRE.)
 TRANSFERT, 223. — Oscillations consécutives dans le —, 223.

TRÉPANATION, 260.
 TRIJUMEAU (Origine du), 2.
 TROMPE D'EUSTACHE (Cathétérisme de la), 343.
 TUBERCULOSE urinaire, 182, 299.
 TUMEURS (Extirpation des) laryngées, 114.
 TYMPAN (Absence de la caisse du), 325. — Contractions toniques du muscle tenseur de la membrane du —, 333. — Filets sécrétoires dans la corde du —, 23. — Membrane du —, anatomie comparée, 316. — Origine de la corde du —, 61, 320. — Traumatisme de la membrane du —, 326. (V. TÉNOTOMIE.)

U

URÉE (Effets des injections d'), 80. — Innocuité des injections d'—, 180.
 URÈTRE (Ruptures de l'), 310.
 UTÉRUS (Modifications du col de l') pendant la grossesse et pendant l'accouchement, 361. (V. AMPUTATION. RÉTROVERSION.)

V

VAZELINE (Emploi de la), 295.
 VERSION par manœuvres externes, 372.
 VERTICE stomacal (Rapports du) avec le vertige labyrinthique, 334.
 VESSIE (Capacité de la) urinaire, 14.
 VIBRATIONS des corps sonores, 231. — (Voy. MÉTALLOTHÉRAPIE.)
 VICHY (Eaux minérales de), 388.
 VISION (Limites du champ de la), 72. (V. SENSATIONS.)
 VITESSE de propagation des

excitations motrices dans la moelle, 61.—Dans les muscles, 60.	hystériques et les hystéro- épileptiques, 267.
VOIES URINAIRES (Maladies des), 314. — Tuberculose des —, 299.	W
VUE (Troubles de la) chez les	WOOD-OIL (Propriétés blenno- statiques du), 396.

TABLE DES AUTEURS.

A

Abadie, 29.
Adamkiewicz, 69, 233.
Adler, 234, 295.
Aeby (Ch.), 13.
Ahsfeld, 349.
Albertoni, 29.
Alvarenga (Da Costa), 136.
André-Chateaufort, 216.
Anger (Th.), 306.
Arsonval (d'), 83.
Astachewsky, 24.
Atkins (R.), 193, 201, 204.
Aufrecht, 171.

B

Badal, 285.
Bailly, 358.
Ball, 120.
Balz, 397.
Balzer, 127.
Bandl, 361.
Barlow, 194, 200.
Baron, 267.
Bartholow, 399, 400.
Baumgarten (P.), 5.
Baxt, 43.
Bazin, 391.
Becker, 287.
Beger, 192, 205.
Benedikt, 233.
Bcnicke, 351.
Bennet, 234.
Berger, 109.

Berlin, 291.
Bernard (Cl.), 360.
Bert (P.), 18, 76.
Bertherand, 400.
Berthold, 341.
Bevan-Lewis, 10.
Bierry, 313.
Bigelow, 306, 315.
Bing, 344.
Bischoff, 348.
Blache, 397.
Blau (L.), 332.
Blondeau, 395.
Bochefontaine, 80, 215.
Bœckel (J.), 111.
Bøtcher, 332.
Boll, 282.
Bollinger, 349.
Bonne, 103.
Bouchardat, 394, 396.
Boudant, 381.
Bourdon, 195.
Bourneville, 193, 197, 209, 228.
Bouteille, 333.
Boyer (H. de), 193, 196, 201, 213.
Bramwell, 193.
Braun (C.), 373.
Broca, 186, 198, 260, 262.
Brown-Sequard, 4, 187.
Bruns, 114.
Buck (A.), 342.
Bucquoy, 135.
Budin, 351, 365, 376.
Bulteau, 201.
Burdel, 353, 398.
Bürkner (K.), 323.

Burney-Yeo, 115.
 Burq, 218, 229, 233, 267.

C

Cadiat, 16
 Calmeil, 331
 Campardon fils, 397, 399.
 Campbell (C. J.), 356.
 Campbell (H. F.), 369
 Candelle, 382
 Carpenter, 234.
 Carré, 298.
 Carville, 187, 205, 262.
 Cazenave de la Roche, 381.
 Chaboureau, 315
 Charcot, 126, 127, 163, 165, 169,
 185, 190, 197, 209, 212, 218, 222,
 224, 231, 262, 267, 271.
 Charpentier, 72, 283.
 Château, 391.
 Chavernac, 16.
 Chaussier, 366.
 Chauveau, 52, 60.
 Chiara, 374.
 Chisolm, 294.
 Ciacco, 291.
 Civiale, 306.
 Cléraud, 391.
 Cohn, 276, 280.
 Comigt, 272.
 Cornil, 162.
 Cornillon, 386.
 Corona, 205.
 Cossar-Ewart, 14.
 Couty, 57.
 Coyne (P.), 4.

D

Darre, 278.
 Darwin (Francis), 322.
 Dastre, 43, 51, 52.
 Davy, 139.
 Dax fils, 186, 279.
 Dax père, 186.
 Debont, 384.
 Debove, 222, 270.

Decaisne, 195.
 Decaudin, 157, 201.
 Déjerine, 139, 201.
 Delbeuf, 281.
 Delfau, 389.
 Depaul, 366.
 Dérignae, 196.
 Desault, 261.
 Desplats, 203.
 Desprès, 111, 263.
 Deval, 396.
 Dietl, 61.
 Dolbeau, 299.
 Donders, 72, 274.
 Dor, 274, 296.
 Dreyfus-Brissac, 155, 193.
 Drosch, 13.
 Duboué (de Pau), 106.
 Dufour, 213.
 Duguët, 143.
 Dujardin-Beaumez, 135, 395.
 Dumontpallier, 227, 229, 358.
 Dupouy, 396.
 Duret, 163, 187, 205, 262.
 Dussaussoy, 163.
 Dutais, 102.
 Dutzeys, 295.
 Duval (Mathias), 2, 15, 271.
 Duverney, 345.

E.

Earle, 280.
 Echeverria, 217.
 Eich, 85.
 Engelmann, 43.
 Erhard-Bonafont, 344.
 Ewald, 172.
 Exner, 11.

F

Fabre, 272, 276, 281.
 Fancourt-Barnes, 360.
 Fano, 298.
 Farabeuf, 257.
 Felsenreich, 355.
 Feltz, 78, 80, 180.

Féré (Ch.), 262, 265.
 Férés, 272, 281.
 Fernet, 99, 117.
 Ferrier, 187, 203, 262, 271.
 Fleming (C.), 315.
 Flesch (F.), 326.
 Fordyce-Barker, 352.
 Formad (H.), 79.
 Fouilhouze (de la), 262.
 Fournier, 239.
 Franck (F.), 22, 36, 56, 60.
 Franck (J.), 46.
 Frédet, 392.
 Fritsch, 186, 262.
 Fuchs, 296.
 Furbringer, 169.
 Fychter-Yung, 113.

G

Gaccio, 287.
 Gad, 29.
 Gaillard (Thomas), 352, 374.
 Galezowski, 267, 293, 295, 298.
 Gama, 261.
 Gamgee, 234, 252.
 Garrigou, 392.
 Gaube, 46.
 Gellé, 223.
 Gie (C.), 80.
 Gillet de Grandmont, 296.
 Gillette, 352.
 Gladstone, 273.
 Glynn, 204.
 Goldzicker, 295.
 Golstein, 77.
 Goltz, 85.
 Gosselin, 264.
 Gowers, 194.
 Graaf (de), 361.
 Grancher, 122, 125.
 Grant Allen, 322.
 Grasset, 203.
 Graux, 271.
 Grehant, 78.
 Gross, 248.
 Gruber (J.), 319, 325, 334, 339.
 Gubler, 106, 388, 399.

Guébard, 315.
 Guérin (A.), 244.
 Guichard, 144.
 Gusserow, 351.
 Guyard, 104.
 Guyon, 256, 299, 310.

H

Hamilton, 176.
 Hanot, 103, 162, 172.
 Hardy, 295.
 Harrisson, 315.
 Hartmann, 327.
 Hayem (G.), 7, 15, 30, 100, 164, 216.
 Hefftlér, 262, 265.
 Hegar, 374.
 Heidenhain, 23.
 Henle, 291.
 Henriët, 310.
 Hermann (L.), 59, 85.
 Hermann Munk, 321.
 Heurteloup, 306.
 Hervey, 194.
 Hippel, 294.
 Hirschsberg, 293.
 Hirtz, 128.
 Hitzig, 186, 194, 262.
 Hoffmann, 14.
 Holmgren, 273, 278.
 Horner, 292.
 Huchard, 104.
 Hug, 252.
 Hughes, 88.
 Hutchinson, 293, 298.
 Hyernaux, 355.

I

Imbert de la Touche, 373.
 Issartier (R.), 193.
 Iwanoff, 290.

J

Jaccoud, 192.
 Jassinsky, 349.

Javal, 273, 283.
 Jeffries, 280.
 Jennicke (A.), 24.
 Johnson, 170, 172.
 Jolyet, 22, 46, 55, 81.
 Jouglu, 209.
 Just, 294.

K

Kahler, 205.
 Kaponi, 295.
 Kendall, 63.
 Krishaber, 111, 115.
 Klebs, 140, 164.
 Kleinwachter, 355.
 Kniess, 289.
 Kock, 112.
 Kuster, 139.
 Komiec, 295.
 Königshofer, 355.
 Kormann, 360.
 Kreidmann, 42.
 Kuhue, 29, 282.
 Kussmaul, 198.
 Kustner (Otto), 363.
 Kührner, 12.

L

Labadie-Lagrange, 107, 165.
 Labarrière, 215.
 Laborde, 81.
 Laboulbène, 16.
 Ladame, 331.
 Ladreit de la Charrière, 338.
 Laffont, 46, 55, 63, 81.
 Lagrolet, 151.
 Lancereaux, 164, 239.
 Landolt, 72, 222, 268, 282.
 Landouzy, 193, 194, 212.
 Lannegrace (P.), 3.
 Lanessan (de), 395.
 Laqueur, 297.
 Lassallas, 380.
 Laveran, 193.
 Leber, 292.
 Lebert, 331.

Le Bon, 5.
 Ledentu, 263, 265.
 Le Fort, 256, 260.
 Legouest, 255, 260.
 Legroux, 103.
 Lépine, 101, 123, 193.
 Letulle, 161.
 Lévi, 343.
 Lewis, 161.
 Linarix, 397.
 Linon, 395.
 Liouville, 216.
 Lister, 115, 243.
 Little, 169.
 Litzmann, 363.
 Loeb, 24.
 Loewe, 319.
 Longet, 348.
 Love (Ludwig), 14.
 Lucas-Championnière, 217, 244,
 261, 263.
 Luchsinger, 63.

M

Macdonald (Angus), 363.
 Mach, 321.
 Maggiorani, 234.
 Magnan, 216.
 Magnus Hugo, 273, 280.
 Malassez, 33.
 Malgaigne, 261.
 Mallebay, 195.
 Manciedi, 287.
 Mancini, 193.
 Maragliani (F.), 234.
 Maragliano, 206.
 Marey, 34.
 Marix, 161.
 Martin, 363.
 Mascarel, 381.
 Mascart, 284.
 Masmann (F.), 355.
 Massart, 369.
 Masson, 373.
 Mauriac, 396.
 Maxwell, 277.
 Mayer (G.), 39.

Meckel, 345.
 Merklen, 168.
 Metaxas, 295.
 Minder, 279.
 Miot, 341.
 Moldenhauer (W.), 316.
 Moos, 331.
 Morat, 43, 51, 52.
 Moreau (de Tours), 393.
 Morelli, 193, 205.
 Mossé, 161.
 Mosso, 33.
 Mourut, 80.
 Mülheim, 29.
 Müller, 229, 233, 373.
 Murchinson, 104, 155.

N

Nawrocki, 68.
 Nicati, 4, 71, 295.
 Nægeli, 94.
 Noir, 391.
 Nuel, 277, 292.

O

Ollier, 310.
 Ortille, 180.
 O'Shanghnessy, 396.
 Oulmont, 201, 222.

P

Pagenstecher, 287.
 Paget, 325.
 Pajot, 358.
 Polailon, 111, 129.
 Palmerini, 193, 206.
 Panas, 248, 290.
 Parinaud, 267.
 Pasteur, 90.
 Patterson Cassels (J.), 337.
 Paul (Constantin), 145, 395.
 Peaslee, 352.
 Pennès, 398.
 Perrin, 254, 258, 284, 287.
 Peter, 107, 120, 129.

Petit (J.), 261.
 Peyronnet, 386.
 Picard (H.), 315.
 Picard, 33, 75.
 Pick, 205.
 Pidoux, 383, 394.
 Pinard, 358, 370, 376.
 Pitres, 60, 137, 190, 194, 201.
 Politzer, 345.
 Poncet (de Cluny), 287, 293.
 Poncet (de Lyon), 310.
 Porak, 351.
 Porro, 373.
 Potain, 175.
 Pott (P.), 261.
 Pouchet (G.), 15, 31, 33.
 Power, 294.
 Pozzi, 248.
 Prévost, 271.
 Prunières, 260.

R

Ranse (de), 389.
 Ranvier, 3, 15, 44.
 Raymond, 212.
 Raynaud, 104, 148.
 Regnard (P), 22, 197, 222, 228, 231.
 Reich, 291.
 Reliquet, 314.
 Rémy (Ch.), 9.
 Rendu, 154, 166, 171, 174, 203.
 Revitole, 374.
 Reynaud, 195.
 Ribemont, 363.
 Richardson, 88.
 Richer, 201.
 Richet, 255, 258.
 Richet (Ch.), 25.
 Risley, 294.
 Ritgen, 374.
 Ritter, 80, 180, 286.
 Robin (A.), 103, 173.
 Rochard, 254, 257.
 Røederer, 361.
 Romini, 294.
 Rose, 254.

- Rosenbach, 142.
 Rosenthal, 205.
 Robler, 161.
 Rüdinger, 324.
 Runge, 351.
- S
- Saint-Auge, 123.
 Sapolini, 344.
 Sattler, 286.
 Saundey, 172.
 Schauta, 355.
 Schiff, 234.
 Schmidt-Rimpler, 284, 294.
 Schmoulewistch, 40.
 Schæfer, 294.
 Schönn, 292.
 Schultze, 11.
 Schwabach, 333.
 Schwartz, 327, 345.
 Sée (Germain), 131, 394.
 Sée (Marc), 8.
 Seeligmuller, 494.
 Seguin, 200, 204, 217, 393.
 Senac-Lagrange, 383.
 Senator, 172.
 Scpilh, 207, 234.
 Sevestre, 144, 153.
 Shede, 248.
 Sichel, 293.
 Sigerson, 234.
 Sirus Pirondi, 315.
 Smith, 249.
 Southey, 170.
 Spencer Wels, 250.
 Spring, 281.
 Stewart (William), 159.
 Stienon, 46.
 Stilling, 12, 277.
 Stoltz, 361.
 Stricker, 41, 106.
 Sydney-Ringer, 395.
- T
- Tamburini, 206.
 Tapret, 182, 299, 315.
- Tarnier, 346, 365, 375.
 Terrier, 111.
 Terrillon, 6, 144, 262, 265, 310, 315.
 Testut (L.), 400.
 Thiersch, 249.
 Thomas (Pierre), 375.
 Thompson (Henry), 306, 385.
 Thornburn, 353.
 Tillaux, 111, 256, 264.
 Toffani, 287.
 Toll, 116.
 Torrès (Melchior), 304.
 Tourneux, 15.
 Toussaint, 93.
 Toynbee, 345.
 Trautmann (F.), 326, 328.
 Trélat, 255, 259, 262.
 Triquet, 339.
 Trœttsch, 245.
 Trouseau, 394.
 Truchot, 392.
 Tuke (H.), 232, 234.
 Turner, 262.
 Tyriakan, 80.
- U
- Urbantschitsch, 321.
- V
- Vallin, 102.
 Van Vyve, 203.
 Verheyen, 361.
 Vérité, 391.
 Verneuil, 111, 251.
 Veyssière, 212.
 Viard, 217.
 Vidal, 396.
 Viel, 215.
 Vierordt, 234.
 Vigier, 394.
 Vigouroux, 222, 229, 231.
 Villard, 393.
 Voisin, 393.
 Volkmann, 248.
 Voltolini, 335.

Von Buhl, 172.	Wigand, 370.
Vulpian, 23, 52, 56, 61, 62, 75, 320.	Williams, 297.
	Wilson, 276.
	Wintschgau, 61.
	Woakes (Edouard), 333.
W	
	Y
Wagner (F.), 41.	Young-Helmholtz, 277.
Wasseige, 373, 375.	
Watteville (de), 234.	Z
Weber (Ad.), 288, 296.	
Weber-Liel; 336, 341.	
Wecker (de), 289, 296, 395.	Zehender, 298.
Weitbrecht, 361.	Zénon, 388.
Welponer, 355.	Zuckerkandl, 325.
Werhner, 194.	Zweifel, 348.
Wickam Legg, 156.	

INVENTÁRIO
1995/1999





