

**g. — Phlegmasies syphilitiques.** — Elles se manifestent surtout à la peau, sur les membranes muqueuses, aux ganglions lymphatiques, etc. Elles tendent rapidement à la suppuration et à l'ulcération. Leur origine ne saurait être douteuse, ni leur traitement incertain.

**h. — Phlegmasies herpétiques.** — Ces affections s'observent surtout à la peau. Elles se remarquent aussi aux membranes muqueuses superficielles, comme celles des paupières, du nez, des lèvres, des organes sexuels. Les formes vésiculeuse et pustuleuse sont les plus ordinaires. Les sulfureux et quelques autres agents déjà mentionnés ont une action puissante sur ces phlegmasies, contre lesquelles de simples antiphlogistiques échoueraient.

**i. — Phlegmasies arthritiques.** — Ces maladies ont encore un caractère spécial. Elles ne tendent pas à la suppuration, mais donnent lieu souvent à l'exsudation séreuse. Elles affectent les organes fibreux ou fibro-séreux. Elles ont une marche assez régulière, ne cèdent que difficilement aux moyens de l'art, et disparaissent quand elles ont traversé certaines périodes, ou parcouru les organes qu'elles devaient envahir.

**k. — Phlegmasies cancéreuses.** — L'inflammation a joué un rôle important dans la théorie de la formation du cancer, ou de la prétendue conversion du squirrhe en encéphaloïde. Ces affections peuvent survenir après une phlegmasie chronique, mais elles n'en sont pas les effets directs. Il arrive quelquefois que des tumeurs cancéreuses longtemps stationnaires et indolentes deviennent tout à coup sensibles; qu'elles se tuméfient et s'enflamment; alors, la lésion organique a une tendance remarquable à se propager. Cette propagation se fait sous l'influence d'une irritation, d'un afflux des fluides, d'une injection vasculaire, par conséquent d'un travail phlegmasique. Mais cette phlegmasie a un caractère spécial; elle procède avec une opiniâtreté cruelle; elle est lente dans ses progrès, in-

cessamment envahissante et presque toujours réfractaire aux moyens de l'art.

### § VIII. — Anatomie pathologique de l'inflammation.

Les faits exposés jusqu'à ce moment appartiennent à l'histoire *clinique* de l'inflammation. Une nouvelle série de recherches va s'ouvrir maintenant.

L'anatomie pathologique a révélé l'existence d'un grand nombre de phlegmasies dont on ne se doutait pas durant la vie. Elle a permis d'apprécier l'état réel des organes, de comparer l'intensité des désordres avec la diversité des symptômes.

Mais deux sources d'erreurs peuvent diminuer la confiance que méritent les recherches cadavériques : 1° certaines inflammations disparaissent à la mort; 2° diverses altérations se forment à ce moment, et simulent celles dont l'inflammation est la cause réelle. Examinons ces deux causes d'incertitude et de doute.

1° Il est très-ordinaire qu'un individu atteint d'érysipèle, de rougeole, de scarlatine, d'érythème, etc., qui succombe dans le cours de ces affections, n'en offre, pour ainsi dire, plus aucune trace quelques heures après la mort. Il y a tout lieu d'attribuer cette décoloration de la peau à la pression atmosphérique, que ne balancent plus le mouvement expansif de la circulation du sang et la réaction vitale. Mais pour les organes intérieurs, un pareil effet n'existe pas <sup>(1)</sup>. Aussi est-il extrêmement probable que les changements survenus après la mort sont infiniment moins importants. On trouve, en effet, chaque jour, dans les tissus que l'on avait supposés enflammés, des altérations analogues à celles que les organes extérieurs présentent, pendant la vie, dans des états morbides de même nature. Ainsi, l'on peut accepter comme positifs les résultats de l'anatomie pathologique en ce qui concerne les

<sup>(1)</sup> M. Boulland dit que la pression atmosphérique s'exerce autant à l'intérieur qu'au dehors. (*Revue méd.*, 1825, t. II, p. 265.) Je crois que son action n'est pas la même.



organes intérieurs <sup>(1)</sup>, en admettant toutefois les réserves qui seront ultérieurement indiquées.

2° Après la mort, des transudations ont lieu. Celle du sang s'opère à travers certains tissus, et leur donne une couleur rougeâtre qui simule l'aspect de l'inflammation. Il faut donc se tenir sur ses gardes lorsqu'il s'agit d'organes en contact avec une certaine quantité de sang accumulé. C'est ainsi que les cavités du cœur, l'intérieur des grosses artères ou des veines, sont quelquefois vivement colorées sans état phlegmasique; c'est ainsi que la grosse extrémité de l'estomac, le colon descendant, peuvent devenir rougeâtres et livides par la transudation du sang de la rate.

Ces phénomènes cadavériques ont été signalés déjà. J'y reviens pour éviter toute méprise.

La rougeur causée par l'imbibition est plus marquée dans les parties de l'organe qui étaient les plus déclives au moment du décès ou peu de temps après. Cette coloration n'existe qu'à la paroi interne des vaisseaux ou du cœur <sup>(2)</sup>; elle est uniforme, elle s'arrête brusquement comme une teinture, et ne présente rien qui ressemble à une vascularisation développée. Le tissu ainsi rougi, étant plongé dans l'eau, perd en peu de temps sa coloration rouge.

Le long des grosses veines, surtout dans les tissus membraneux, on remarque souvent de grandes arborisations produites par le sang extravasé; ce phénomène est toujours plus manifeste lorsque la température atmosphérique est très-élevée <sup>(3)</sup>.

L'observateur attentif et intelligent étant ainsi prévenu, évitera ces diverses causes d'erreur, et trouvera dans les recherches nécropsiques des résultats d'une valeur incontestable.

<sup>(1)</sup> Rasori insiste beaucoup sur cette assertion, que la mort ne détruit pas les apparences de la phlegmasie. (*Phlogose*, t. I, p. 142.)

<sup>(2)</sup> Rasori fait remarquer que dans les colorations cadavériques auxquelles l'aorte est très-sujette, on ne voit à l'extérieur du vaisseau ni injection, ni engorgement correspondant. (*Phlogose*, t. I, p. 288.)

<sup>(3)</sup> *Mémoire sur les pseudo-phlogoses internes*, par le docteur Polydoro. (*Annali univ. di Medicina*, 1826. — *Bulletin des Sciences médicales*, de Férussac, t. IX, p. 66.)

1° Le premier phénomène qui frappe les regards est un changement notable dans la *coloration* du tissu enflammé. Si ce tissu était transparent et incolore, il se montre opaque et plus ou moins rouge. Cette rougeur est simplement rosée ou plus foncée, ou livide, violacée ou noirâtre. Ces teintes varient selon les organes. La couleur inflammatoire n'est point la même, par exemple, au foie, aux poumons, au cerveau, parce qu'elle se règle sur la nuance propre à ces différents parenchymes.

La rougeur est uniforme ou inégale, diffuse ou circonscrite; dans ce dernier cas, elle se présente sous la forme de points, de stries, de taches, de plaques ou d'injections; elle peut être foncée en certains endroits, peu sensible dans d'autres.

Elle est ordinairement plus foncée dans les parties les plus déclives, sans doute par l'influence de la pesanteur ayant agi avant ou depuis l'agonie.

La rougeur s'efface plus vite quand les phlegmasies sont récentes. Elle est plus intense et plus durable dans les phlegmasies chroniques; elle semble résulter d'une combinaison intime du sang avec le tissu malade. Aussi, la macération dans l'eau ne la fait pas disparaître; elle se rapprocherait alors de la rougeur plus ou moins foncée de l'ecchymose; mais celle-ci présente une série de petits caillots <sup>(1)</sup> par suite de l'infiltration du sang. Les taches qu'elle forme sont distinctes, d'un rouge brun, et parfaitement circonscrites.

2° Il est peu d'organes enflammés dont le *volume* ne soit pas plus ou moins augmenté. La plupart des membranes acquièrent plus d'épaisseur. Quand la texture est lâche et très-vasculaire, la tuméfaction devient considérable. Le poumon, fortement enflammé, se tuméfie beaucoup; il s'applique fortement contre les parois thoraciques, et conserve la trace de la pression exercée à sa surface par les côtes.

La tuméfaction peut être partielle, inégale, et former une sorte de boursoufflement.

<sup>(1)</sup> Boulland; *Revue méd.*, 1825, t. II, p. 271; t. III, p. 84.



3° L'organe dont le volume est augmenté pèse plus que dans l'état physiologique. Non-seulement son poids total est accru, mais encore sa *pesanteur spécifique* est devenue plus considérable. Aucun organe ne présente à cet égard un changement plus marqué que le poumon arrivé à l'état d'hépatisation; un fragment plongé dans l'eau se précipite au fond du vase.

4° La *consistance* des parties enflammées a subi des changements notables; elle est augmentée ou diminuée.

La consistance ordinaire est augmentée et remplacée par la dureté dans les tissus mous, comme le tissu cellulaire, le parenchyme pulmonaire, les membranes muqueuses. Lorsqu'on touche un phlegmon avant la formation du pus, on sent une rénitence très-marquée; le poumon hépatisé est également dense, compacte; la muqueuse intestinale, parsemée de plaques de Peyer tuméfiées, présente dans les points malades, pendant la première période de l'entérite folliculeuse, une consistance plus grande que partout ailleurs. Une veine enflammée se convertit en un cordon ferme et résistant, etc.

Les tissus naturellement denses se ramollissent sous l'influence de l'inflammation : tels sont les os, les organes fibreux.

Mais il en est, comme le cerveau, qui, bien que mous à l'état normal, se ramollissent encore par l'effet de l'inflammation. Les membranes muqueuses, les muscles et divers autres organes, peuvent présenter souvent un ramollissement pulpeux.

5° Il ne faut pas confondre la compacité, la densité des tissus avec leur *force de cohésion*. L'inflammation a pour résultat de diminuer celle-ci, bien qu'elle puisse augmenter celle-là. Le tissu pulmonaire, devenu dense, se déchire facilement; les doigts, par une pression même modérée, le percent beaucoup mieux que s'il était sain. Le tissu cellulaire, une membrane quelconque, se rompent par la moindre distension, lorsqu'ils sont enflammés. Ces tissus ne jouissent plus de leur résistance propre, de leur ténacité ordinaire; ils sont devenus friables,

moins extensibles et moins élastiques <sup>(1)</sup>. M. Lallemand a parfaitement développé ces propositions <sup>(2)</sup>; il les a étayées de faits nombreux et intéressants; il a montré le pus se frayant une route à travers les tissus, les pressions extérieures détruisant et perforant les organes, par l'inflammation, le ramollissement, et la dégénérescence pulpeuse de leur substance.

Pour M. Lallemand, le ramollissement, ou, en termes plus précis, la perte de la cohésion des tissus, est un résultat constant de l'état phlegmasique.

M. Boulland a considéré ce résultat comme propre à l'inflammation aiguë <sup>(3)</sup>, et il ajoute que l'inflammation chronique peut amener l'induration <sup>(4)</sup>. M. Vallat, généralisant cette donnée, a distingué l'inflammation, quant à ses effets sur la texture, en dissolutive et cohésive <sup>(5)</sup>. Celle-ci s'effectue par l'addition de nouvelles molécules, par l'organisation des fluides exsudés dans la partie malade. Les exemples d'augmentation de la cohésion ne sont pas rares. Ces indurations, ces rétrécissements, ces brides si fermes qu'on observe dans les tissus membraneux à la suite de l'inflammation, prouvent que le ramollissement n'est pas la conséquence exclusive de cette affection. Il doit même arriver souvent que ces effets opposés se succèdent. L'inflammation ramollit d'abord les tissus, puis, par une modification dans le travail nutritif, elle les rend plus solides et plus résistants.

Mais ne perdons pas de vue que cette augmentation de la force de cohésion n'a lieu que par l'effet du temps; qu'elle ne

<sup>(1)</sup> Ces assertions semblent contradictoires. D'un côté, le tissu du poumon hépatisé devient plus dense, plus dur; et d'autre part, on le dit ramolli, c'est-à-dire privé de cohésion. Toutefois, ce serait donner de l'état du poumon hépatisé et compacte, une idée inexacte, que d'imposer à cette modification le nom de ramollissement, ainsi qu'on l'a proposé il y a quelques années. Le véritable ramollissement du parenchyme pulmonaire est un autre état morbide que je ferai connaître à l'occasion de la pneumonie et de l'hémoptysie.

<sup>(2)</sup> *Sur le ramollissement des tissus organiques, considéré comme effet de l'inflammation.* (Journal universel des Sciences médicales, t. XXVII, p. 5.)

<sup>(3)</sup> *Revue méd.*, 1852, t. III, p. 347.

<sup>(4)</sup> *Idem*, p. 485.

<sup>(5)</sup> *De l'inf. considérée comme altérant la cohésion des tissus.* Paris, 1826, n° 131. — V. aussi *Bibl. méd.*, 1826, t. IV, p. 393.



peut être qu'un résultat de l'inflammation chronique, dont elle est l'un des indices les plus concluants.

6° L'examen attentif du tissu enflammé démontre que la *structure* a subi des modifications essentielles. Les fluides y sont plus abondants que dans l'état normal.

Le sang y est accumulé. Si l'on fait des incisions, on voit ce fluide s'écouler soit des vaisseaux, soit du tissu même, dans lequel il semble comme extravasé. Cette extravasation a été signalée par Haller, qui prétendit l'avoir parfaitement reconnue dans le poumon et dans les parois intestinales <sup>(1)</sup>.

Indépendamment du sang, facile à distinguer par sa couleur, on voit quelquefois ruisseler de l'organe enflammé, qu'on a incisé et que l'on comprime, un fluide moins rouge, bien que sanguinolent, mais surtout séreux; il paraissait remplir les intervalles, les interstices des fibres.

Ce fluide est quelquefois assez consistant; il ne s'écoule qu'en partie; il en demeure dans la trame des tissus <sup>(2)</sup>.

7° Souvent c'est au voisinage de l'organe affecté que cette sorte d'infiltration a lieu. Cela s'observe d'une manière très-remarquable dans l'inflammation des membranes séreuses. Le tissu sous-séreux s'infiltré de sang et de sérosité; il en devient assez friable.

Quand on examine avec soin une membrane séreuse qui a été le siège d'une phlegmasie intense, et qu'on enlève la fausse membrane qui la revêt, on la trouve elle-même à peine altérée; cependant, son tissu est réellement épaissi; mais c'est surtout la lame celluleuse immédiatement sous-jacente, qui est injectée, rougie et infiltrée.

Toutefois, la membrane séreuse qui a perdu de sa transparence, peut elle-même aussi s'épaissir et s'infiltrer; alors le tissu sous-séreux lui adhère et s'enlève avec elle <sup>(3)</sup>.

<sup>(1)</sup> V. *Opera minora*, t. III, p. 291, 348, — et *Opuscula pathologica*, p. 108.

<sup>(2)</sup> Vogel, *Anat. path.*, p. 468.

<sup>(3)</sup> Voyez le récit des expériences entreprises, en 1831, par Delpech, pour éclairer l'histoire des phlegmasies séreuses. Ces expériences furent très-nombreuses; elles étaient faites sur des lapins et des chiens. On introduisait dans le thorax des plaques de liège ou des jetons; l'animal

8° Si l'inflammation a eu pour cause un corps étranger retenu dans l'épaisseur d'un organe, on trouve souvent autour de ce corps une exsudation d'une matière épaisse, ou, si ce liquide a eu le temps de se concréter, une fausse membrane, laquelle le sépare des parois organiques qui l'entourent <sup>(1)</sup>.

9° Les vaisseaux sanguins de l'organe affecté et ceux du voisinage paraissent contenir un sang plus ou moins noirâtre et épais. Une injection, poussée dans les vaisseaux ainsi remplis, ne peut les traverser, tandis qu'elle passe aisément dans ceux des parties non enflammées.

10° Les grosses artères qui distribuent le sang aux parties longtemps enflammées subissent des changements de calibre fort notables. M. Alisson s'est assuré de la dilatation des artères qui avoisinent les parties enflammées. Cette observation a été faite sur des chevaux dont l'un des membres avait été quelque temps le siège d'une phlegmasie. L'artère principale du côté malade était évidemment plus large que celle du côté sain. Pour en donner la preuve, ce médecin s'est servi d'un tube recourbé et rempli de mercure ou d'eau, qu'il a introduit dans l'une et l'autre artère. Il a déterminé la hauteur du liquide dans le tube. Il a aussi mesuré la circonférence de ces vaisseaux; la différence du calibre a été évidente <sup>(2)</sup>.

11° Les veines se dilatent pareillement. Dans l'examen des organes enflammés, surtout des membranes muqueuses, de l'estomac, des intestins, de la vessie, on voit les veines largement dilatées et dessinant de nombreuses arborisations par la transsudation sanguine qui se fait autour d'elles.

12° Les nerfs, examinés avec une grande attention, soit dans le tissu de l'organe malade, soit aux environs, ne paraissent pas plus volumineux que dans l'état normal; ils n'ont subi aucun changement; pas plus, dit Hunter, que ceux de

était tué et examiné un nombre d'heures déterminé après la lésion traumatique. (Thèse de M. Mallet. Montpellier, 1834, n° 48, p. 28.)

<sup>(1)</sup> Hunter, p. 394.

<sup>(2)</sup> *Edinb. med. and surg. Journal*, January 1836. — *Gaz. méd.*, t. IV, p. 133.



l'utérus dans la gestation, ou que ceux des 5<sup>e</sup> et 6<sup>e</sup> paires crâniennes chez le cerf, pendant la crue du bois <sup>(1)</sup>.

Je ne mentionne point en ce moment les altérations anatomiques dépendant des divers produits de l'inflammation, tels que pus, épanchements séreux, etc., leur examen se rapportant à la classe des flux.

### § IX. — Chimie pathologique.

D'importantes observations ont été faites sur les changements que l'état phlegmasique apporte dans les fluides de l'organisme.

Ces observations sont relatives : 1<sup>o</sup> au sang qui circule dans les différents vaisseaux ; 2<sup>o</sup> à celui qui provient de la partie enflammée ; 3<sup>o</sup> aux fluides autres que le sang que cette partie reçoit ou fournit.

*a. — Sang retiré des voies de la circulation générale.* — On sait que le sang, retiré des vaisseaux chez des individus atteints de maladies inflammatoires, a une grande tendance à se coaguler, et que le coagulum se recouvre d'une couenne plus ou moins épaisse. Cette couenne, comme je l'ai déjà exposé, a été le sujet d'un grand nombre d'observations. Sa nature chimique et son mode de formation ont sérieusement appelé l'attention des médecins et des chimistes. Ils ont reconnu que cette substance est de la *fibrine*.

Rasori a fait remarquer que l'état inflammatoire donne à la fibrine : 1<sup>o</sup> une tendance à se séparer des autres éléments du sang ; 2<sup>o</sup> un poids spécifique moindre que celui du cruor ; 3<sup>o</sup> l'aptitude à se solidifier <sup>(2)</sup>. Cette disposition à la coagulation se montre même dans le sang qui circule ; car Rasori prétend avoir vu dans la saignée des filaments de fibrine sortir de la veine avec le sang <sup>(3)</sup>. Il croit que les cordons ou les aggrégats de

<sup>(1)</sup> P. 374.

<sup>(2)</sup> *Traité de la Phlogose*, t. I, p. 29 ; t. II, p. 64.

<sup>(3)</sup> T. II, p. 67.

matière coagulée que l'on rencontre dans les sinus de la dure-mère, dans les cavités du cœur, doivent se former pendant la vie.

M. Denis avait essayé de déterminer dans quelle proportion la fibrine s'accroît sous l'influence de l'inflammation. Il avait vu sa quantité portée de 2  $\frac{1}{2}$  à 13 sur 1,000 <sup>(1)</sup>.

Les observations de MM. Andral et Gavarret sont venues fixer ce point important de la science. Elles ont conduit à poser, en principe, que l'augmentation de la fibrine forme le caractère essentiel de l'inflammation. Cette augmentation a été reconnue par MM. Becquerel et Rodier, par M. Simon de Berlin et par M. Frick de Baltimore. Je l'ai constatée un très-grand nombre de fois. La proportion de la fibrine, qui, à l'état normal, est de 2  $\frac{1}{2}$  à 3 pour 1,000, peut s'élever à 4, 5 <sup>(2)</sup>, 6, 7, 8 et 10.

Cette augmentation de la fibrine a été trouvée dans le sang artériel, aussi considérable que dans le sang veineux. C'est ce qui résulte des observations de M. Gendrin <sup>(3)</sup> et de MM. Robert Latour et Collignon <sup>(4)</sup>.

Elle a été attribuée à la conversion de l'albumine en fibrine sous l'influence d'un principe acide. On est allé plus loin : on a supposé que cet acide était le chlorhydrique et qu'il se formait par l'action du fluide électrique <sup>(5)</sup>.

La fibrine constituant la couenne n'a pas toujours le même aspect. Se coagulant promptement, devenant ferme et dense, elle forme la bradifibrine de M. Polli <sup>(6)</sup>. Moins consistante, raréfiée par l'interposition d'une certaine quantité de sang, légère et demi-transparente, elle constitue la parafibrine du même auteur.

J'ai souvent observé ces différents aspects de la couenne,

<sup>(1)</sup> *Essai sur l'application de la chimie à l'étude physiologique du sang de l'homme*, p. 284, 91.

<sup>(2)</sup> Frick, 5, 511. (*American Journal*, January 1848, p. 27.)

<sup>(3)</sup> *Hist. anat. des infl.*, t. II, p. 440.

<sup>(4)</sup> Académie des Sciences, 28 oct. 1844. — *Gaz. méd.*, t. XII, p. 709.

<sup>(5)</sup> M. Denot ; *Nature chimique de l'inflammation*, thèses 1838, n<sup>o</sup> 111, p. 9.

<sup>(6)</sup> *Annali univers. de Med.* — *Gaz. méd.*, t. XII, p. 268.



qui m'ont paru en rapport assez ordinaire avec les divers degrés d'énergie vitale des individus.

Indépendamment de cette modification dans la quantité de la fibrine, le sang présente quelques autres changements remarquables.

MM. Becquerel et Rodier <sup>(1)</sup> ont observé la diminution de l'albumine du sang, l'augmentation des sels libres <sup>(2)</sup> et des matières extractives et grasses <sup>(3)</sup> que ce fluide contient.

**b. — Sang contenu dans la partie enflammée.** — Le sang subit-il, dans sa nature chimique, quelque changement spécial par son séjour dans la partie enflammée? C'est ce qu'il est bien difficile de constater à cause de l'abord incessant de nouvelles colonnes de liquide, et de la presque impossibilité de retirer le sang directement du centre de l'organe affecté.

Hunter a examiné le sang pompé par une sangsue attachée à une partie enflammée, et l'a comparé au sang fourni par une partie saine.

Ces deux sangs se coagulèrent dans les vases qui les reçurent, sans aucune séparation du sérum et sans formation de couenne. Le sang de la partie malade parut plus clair que l'autre <sup>(4)</sup>.

**c. — Fluides émanés du sang, contenus dans la partie enflammée.** — Indépendamment du sang renfermé dans les vaisseaux, des fluides qui en émanent pénètrent dans la propre substance de l'organe enflammé.

Cet organe laisse ruisseler par expression une plus ou

<sup>(1)</sup> *Gaz. méd.*, t. XIV, p. 616.

<sup>(2)</sup> M. Frick a trouvé :

Chlorure de soude et de potasse..... 5,208

Phosphate de soude et de potasse..... 1,035

(*American Journal*, January 1848, p. 27.)

<sup>(3)</sup> Il y a longtemps que le docteur Stewart Traill, de Liverpool, a trouvé une matière huileuse dans le sang d'une personne successivement atteinte de néphrite et d'hépatite. (*Edinburg med. and surg. Journal*, t. XVII, p. 235, 637.)

<sup>(4)</sup> T. III, p. 399.

moins grande quantité de sérosité. Ainsi, le poumon engoué fournit, en abondance, un liquide sanguinolent et spumeux : c'est le sérum du sang mêlé de quelques globules.

Une matière plus épaisse et coagulable exsude aussi des vaisseaux et pénètre dans les tissus enflammés, ou suinte à leur surface. Cette matière a été considérée comme de la fibrine par Dowler <sup>(1)</sup>, par Rasori <sup>(2)</sup> et la plupart des auteurs.

Cependant, Hunter avait pensé que cette *lymphe coagulable* n'est pas absolument semblable à celle qui circule avec le sang. Elle en diffère par une plus forte tendance à la coagulation, comme le prouvent les dépôts qui se forment à l'intérieur des veines dans la phlébite <sup>(3)</sup>.

M. Julius Vogel croit que cette matière est une dissolution aqueuse de fibrine, d'albumine et de sels : c'est ce qu'il nomme le *plasma*, ou la *liqueur du sang*. C'est le sang, moins les globules.

Il a aussi constaté la présence d'une matière grasse, soluble dans l'éther, insoluble dans l'acide acétique, l'ammoniaque et la potasse <sup>(4)</sup>.

Les fluides fournis par les surfaces enflammées peuvent présenter des altérations diverses, surtout dans les cas de phlegmasies chroniques. Lorsque celles-ci affectent les membranes, elles donnent fréquemment des produits acides. M. Donné l'a prouvé relativement aux inflammations des voies digestives <sup>(5)</sup>.

## § X. — Microscopie pathologique.

1° Les premières recherches microscopiques de Philips Wilson et Boraston, furent faites sur la membrane interdigitale de la grenouille et sur le mésentère du lapin <sup>(6)</sup>. Celles de

<sup>(1)</sup> *Medico-chirurgical Transact.*, t. XII, p. 86.

<sup>(2)</sup> *Phlogose*, t. II, p. 71, 82, etc.

<sup>(3)</sup> P. 395.

<sup>(4)</sup> *Anatomie pathol.*, p. 503.

<sup>(5)</sup> *Archives*, 2<sup>e</sup> série, t. IV, p. 362.

<sup>(6)</sup> *A treatise on febrile diseases*, 1801, t. III, p. 45 et 49.