

le croit convenable, sur quelques-uns de ces points. Ce groupement de toutes les lésions et de tous les symptômes syphilitiques peut seul bien faire comprendre l'évolution de cette maladie. Mais là encore que d'hypothèses insoutenables ! que d'assertions basées sur des observations incomplètes ou trop peu nombreuses ! Je me suis rigoureusement imposé la tâche d'écrire l'histoire de la syphilis avec des faits et non avec des doctrines dont les ruines nombreuses, échelonnées sur le chemin qu'on parcourt dans cette étude, semblent être là pour rappeler à chaque instant le danger des théories.

Telle est la disposition générale des quatre chapitres contenus dans ce premier volume. J'ose espérer que les articles qu'ils renferment peuvent présenter une idée exacte des faits et des opinions dont j'ai eu à retracer l'histoire. Mais je ne veux pas terminer cet avertissement au lecteur sans engager les étudiants qui me feront l'honneur de me lire à compléter les données que ce livre renferme par l'étude des monographies, soigneusement indiquées dans la *Bibliographie* de chaque article. Beaucoup de ces travaux ont été publiés en France, d'autres ont paru en Allemagne ou en Angleterre, mais ont été traduits ou analysés dans la presse française, et sont ainsi à la disposition de ceux qui ne sont pas familiarisés avec les langues étrangères. Quand j'ai eu connaissance de ces traductions et de ces analyses, je me suis empressé de les indiquer. C'est en remontant aux sources originales que l'esprit s'habitue à mieux apprécier les faits qui lui sont soumis, et je tiens à engager dans cette voie des recherches érudites les étudiants qui pensent que l'étude de la médecine n'est pas l'art de passer des examens. Je ne fais ici que faiblement répéter les conseils que j'ai souvent entendu donner aux élèves, avec une autorité si grande, par le maître illustre qui enseigne avec tant d'éloquence et d'érudition la médecine opératoire à la Faculté de médecine de Paris.

On ne peut pas écrire aujourd'hui un traité de chirurgie sans y ajouter beaucoup de figures dans le texte. Mon intelligent éditeur n'a reculé devant aucuns frais pour remplir cette condition si nécessaire, et il me suffira de dire, pour témoigner de la bonne exécution de ces planches, qu'elles ont été presque toutes dessinées par M. Léveillé et gravées par M. Salle.

Juillet 1861.

# TRAITÉ ÉLÉMENTAIRE

DE

## PATHOLOGIE EXTERNE

### PREMIÈRE PARTIE

MALADIES COMMUNES A TOUS LES TISSUS ORGANIQUES.

### CHAPITRE PREMIER

DE L'INFLAMMATION ET DE SES CONSÉQUENCES.

#### ARTICLE PREMIER.

DE L'INFLAMMATION EN GÉNÉRAL.

L'inflammation, qui joue dans la pathologie un rôle si important, a été différemment comprise et définie. Tantôt on a voulu, en la définissant, exprimer une opinion sur son essence ; tantôt on s'est borné à retracer l'ensemble des signes matériels à l'aide desquels on est habitué à la reconnaître sur le vivant. Nous avons eu par le premier système tout un ordre de définitions établies sur la nature supposée de l'inflammation ou sur les modifications qu'éprouve l'appareil vasculaire dans les parties enflammées. Cette dernière façon d'expliquer les choses a été peut-être la conséquence des remarquables travaux entrepris pour pénétrer par le microscope et la chimie dans les phénomènes intimes des phlegmasies. C'est en tenant compte des résultats fournis par l'observation micrographique qu'on a pu dire : L'inflammation est une augmentation de l'action des vaisseaux, avec accélération du courant circulatoire dans la partie malade ; ou bien, la diminution de l'action des vaisseaux, avec retard ou stase du courant sanguin dans le lieu affecté ; ou bien, enfin, une gêne circulatoire, avec exsudation d'un liquide non nutritif ou d'un suc nutritif très-modifié, qui n'est pas organisable au delà du tissu fibroïde.

Mais toutes ces définitions ne représentent qu'une des phases du processus inflammatoire, et elles ont le tort de systématiser, à l'aide d'un fait unique, l'ensemble du phénomène. Jusqu'à ce que les recherches

expérimentales entreprises récemment sur l'inflammation aient dit leur dernier mot, il faut rejeter toute définition qui tend à exprimer seulement la nature essentielle des phlegmasies ; on fera mieux comprendre cet état morbide en énumérant seulement ses principaux caractères.

L'inflammation, dirons-nous, est l'état d'une partie rouge, chaude, tuméfiée, douloureuse et devenue le siège d'un travail particulier d'exsudation. C'est à l'ensemble de ces caractères qu'il est possible, tout en tenant compte des modifications apportées par la diversité des tissus, de reconnaître dans une partie le développement du travail phlegmasique.

L'élévation de la température dans une partie enflammée fixa d'abord l'attention des observateurs, et c'est ce phénomène qu'on a voulu anciennement exprimer par les mots *phlegmasia* (de φλέγω, je brûle), *phlogosis* (de φλόξ, flamme), *inflammatio* ; plus tard on réunit autour de ce fait important les caractères les plus généraux de l'inflammation, et Celse, écrivant il y a près de deux mille ans : *Note vero inflammationis sunt quatuor, rubor et tumor cum calore et dolore*, nous donna de cet état morbide une définition à laquelle il faut ajouter peu de chose pour la rendre l'expression encore aujourd'hui la plus complète des phénomènes inflammatoires.

HISTORIQUE. — Il a été publié sur l'inflammation un nombre immense de travaux, et il ne peut nous venir en l'esprit de les mentionner tous dans cet article. Nous voulons seulement donner ici un très-court index bibliographique des livres ou des mémoires qui se recommandent, soit par le nom de leurs auteurs, soit par l'originalité des recherches qui s'y trouvent consignées, et, sans remonter plus loin que la fin du siècle dernier, nous citerons :

HUNTER, *Traité du sang et de l'inflammation*, traduction Richelot, *Œuvres complètes*, t. III. — WILSON PHILIPS, *A Treatise on Febrile Diseases, etc.*, in-8, 1801, vol. III, *Introd.*, p. 1-103. — *An experimental Inquiry into the Laws of the Vital Functions*. London, 1848. — BROUSSAIS, *Histoire des phlegmasies chroniques, et passim* dans ses œuvres. — THOMSON (John), *Traité médico-chirurgical de l'inflammation*, trad. Jourdan. Paris, 1817. — GENDRIN, *Histoire anatomique de l'inflammation*, 1826. — KALTENBRUNNER, *Experimenta circa statum sanguinis et vasorum in inflammatione*. Munich, 1826 (analysé dans *Répertoire général d'anatomie et de physiologie*, t. IV, p. 201). — KOCH, *Ueber die Entzündung nach mikroskopischen Versuchen*, in *Meckel's Archiv*, 1832 (analysé dans *Archives de médecine*, 1833, t. III, p. 608). — H. BENNETT, *On Inflammation as a Process of Anormal Nutrition*. Edinburgh, 1844. — LEBERT, *Physiologie pathologique*, 1845, t. I. — E. BRUCKE, *Bemerkungen über die Mechanik des Entzündungs-Processes* [Observations sur le mécanisme du processus inflammatoire] (*Sitzungsber. der math. naturh. Cl. der K. Acad. zu Wien*, julii 1849). — BROCA, *De la propagation de l'inflammation*, thèse inaugurale, 1849. — PAGET, *Lectures on Inflammation*. London, 1850. — WHARTON JONES, *On the State of the Blood and the Blood-Vessels in Inflammation* (*Guy's Hospital Reports*, 1850, vol. VII, part. 1<sup>re</sup>, et *London Medico-Chirurgical Transactions*, 1853 ; traduit dans *Archives générales de médecine*, juillet 1854). — H. WEBER, *Experimente über die Stase an der Froschschwimmhaut* (*Müller's Archiv*, 1852, et analysé dans *Archives de médecine*, juillet 1853). — VIRCHOW, *Ueber parenchymatöse Entzündung* [Sur l'inflamma-

tion parenchymateuse (*Archiv für pathol. Anatom.*, 1852, et *Spec. Patholog. und Therapie*, 1854, vol. I). — BUCHHEIM, *Ueber die Bedeutung des Diffusions-Vermögens für die entzündungserregende Wirkung einiger Stoffe* [Sur la signification du pouvoir diffusant de quelques substances pour exciter l'inflammation] (*Archiv für physiol. Heilkunde*, 1855).

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES DE L'INFLAMMATION. — Tous les tissus ne sont point propres au développement du travail phlegmasique ; ainsi les cartilages, les poils, ne peuvent pas s'enflammer, et sous le nom d'inflammation de l'épithélium, Kuss (1) comprend sans doute une phlegmasie pseudo-membraneuse tout à fait étrangère à cet élément anatomique.

L'inflammation ne se manifeste que dans les tissus vasculaires. Là où il n'existe point de vaisseaux, on voit sans doute des troubles graves dans la nutrition des parties qui changent de couleur, de forme, de consistance, mais ces lésions doivent être nettement séparées des lésions inflammatoires. Nous développerons plus loin cette doctrine en étudiant les maladies des cartilages.

Tous les tissus vasculaires n'ont point une égale aptitude à l'inflammation, et l'on a pu, à ce point de vue, les diviser en plusieurs catégories. Boyer place en tête des tissus inflammables le tissu cellulaire et la peau ; viennent ensuite les séreuses ; puis, en troisième lieu, les muqueuses ; enfin les muscles, les vaisseaux, les nerfs, les tendons, les ligaments, les cartilages et même les os. La place occupée dans cette classification par les os démontre que là, comme dans mille autres passages de son livre, Boyer s'est laissé guider par le raisonnement seul. Sans vouloir tracer ici des définitions absolues, on se rapproche davantage de la vérité en classant les tissus inflammables de la façon suivante : 1<sup>o</sup> les muqueuses et la peau ; 2<sup>o</sup> le tissu cellulaire, les séreuses, les poumons ; 3<sup>o</sup> les os et le périoste ; 4<sup>o</sup> quelques viscères, reins, foie, cerveau, rate ; 5<sup>o</sup> les muscles et les nerfs.

Mais, quel que soit le tissu enflammé, c'est dans le système vasculaire que se manifestent les premiers troubles, et, pour apprécier ces conditions pathologiques, on a dû avoir recours au microscope et à l'analyse chimique.

A. *Phénomènes microscopiques de l'inflammation.* — L'application du microscope à l'étude de l'inflammation a révélé tout un ordre de phénomènes qui se passent dans les vaisseaux capillaires, et qui ont longtemps échappé à l'œil dépourvu d'instruments grossissants. Certes on ne pénètre point ainsi la cause première de l'inflammation, mais on se rend assez bien compte des conditions anatomiques de cet état morbide. Il résulte de toutes ces recherches que les premières modifications physiques des tissus dans l'inflammation ont pour siège exclusif le système capillaire, et non le tissu cellulaire, comme on l'a longtemps professé.

Les premières expériences importantes sur la physiologie pathologique de l'inflammation appartiennent à Wilson Philips. Il a constaté sur des animaux de différentes classes que les capillaires d'une partie enflammée sont

(1) *De la vascularité et de l'inflammation*, 1846.

dans un état de dilatation, qu'alors la circulation s'y ralentit, que cette stase sanguine peut s'étendre aux capillaires voisins, et qu'enfin un travail inverse se manifeste souvent et ramène la circulation dans ses conditions normales. Thomson, Gruithuisen, Ch. Hastings, Kaltenbrunner, Koch, et dans ces derniers temps Paget, Brücke, Wharton Jones et Virchow, ont repris et complété les premières expériences de Wilson Philips. Nous avons aussi examiné plus d'une fois cette importante question micrographique, et c'est d'après l'ensemble de ces observations que nous décrivons ce qui se passe ici.

C'est sur la patte ou la langue d'une grenouille, c'est aussi sur l'aile transparente d'une chauve-souris qu'on peut le plus facilement répéter ces curieuses expériences. On fixe solidement l'animal sur une planchette, et l'on dispose sous le champ du microscope la partie transparente à examiner. S'agit-il de la langue d'une grenouille, on entoure l'animal d'une bande de linge et on l'étend sur une lame mince de liège percée d'un trou au niveau de sa bouche ; on renverse ensuite cette langue sur l'ouverture faite au liège, et en écartant cet organe à l'aide de quelques épingles fines, on le rend très-transparent. On dispose alors la partie au foyer d'un microscope à un grossissement d'une centaine de fois, et il devient facile de projeter sur cette langue étendue quelque liquide irritant ou de la piquer en un point bien distinct avec une aiguille rougie au feu. On étudie alors les changements qui se produisent dans la circulation capillaire autour de la piqure, centre d'une légère inflammation traumatique.

Dès qu'un instrument piquant est porté sur la partie soumise à l'observation, on remarque tout de suite une grande accélération du courant sanguin ; le sang se précipite vers le point irrité, mais bientôt surviennent d'autres phénomènes.

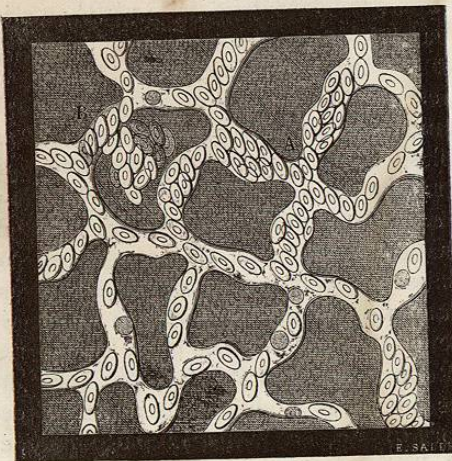


FIG. 1. — État de la circulation dans un point de la membrane digitale d'une grenouille, sur lequel on a versé une goutte d'un liquide irritant.

Les recherches récentes de Brücke, de Wharton Jones et de Paget établissent qu'au début de l'inflammation, il se produit un resserrement tonique des petites artères qui amènent le sang dans la partie lésée. Cette contraction peut atteindre le quart et même la moitié du calibre de l'artère. Paget a constaté sur l'aile de la chauve-souris que la contraction des veines était aussi manifeste que celle des artères, et pouvait, dans les deux cas, aller jusqu'à l'occlusion. Sous l'influence de cette diminution dans le calibre de l'artère, la circulation, d'abord rapide, se ralentit.

Ce resserrement des artérioles n'est pas très-régulier ; car en certains endroits on trouve successivement une contraction et une dilatation ampullaire (fig. 1, A), et, si l'on continue à observer attentivement le phénomène, on voit, après quelques minutes, ces vaisseaux s'ouvrir et se dilater graduellement. Les capillaires se remplissent alors de globules et augmentent de volume, souvent du quart au tiers. Cette distension des vaisseaux est inégale ; au niveau de certains points, le capillaire garde son calibre normal, tandis que plus loin il est sphéroïde, ovoïde ou tortueux (fig. 1, A). Lorsque cette dilatation est obtenue, ces vaisseaux ne se contractent plus sous l'influence du même stimulus, et, pour que la contraction ait lieu, il faut un stimulus plus énergique.

Cette première phase du travail phlegmasique représente la *congestion*. On peut en prendre quelques exemples dans des phénomènes physiologiques ou dans certaines inflammations artificielles. La prétendue montée du lait chez les nourrices et la rougeur de la sinapisation représentent bien ce premier degré de l'inflammation. C'est presque un état intermédiaire entre la santé et la maladie.

Si la contraction artérielle persiste quelque temps, d'autres phénomènes se produisent dans le système capillaire. Alors se manifeste une sorte d'incertitude dans la marche du courant sanguin ; quelques globules isolés s'attachent d'abord aux parois des vaisseaux, puis la colonne sanguine oscille et s'arrête momentanément, enfin survient une stase complète des globules. C'est là une phase très-importante du processus inflammatoire.

Les globules sanguins, accumulés dans les radicules veineuses et dans les artérioles, distendent ces vaisseaux. A cette dilatation générale se joignent aussi des flexuosités et de véritables anévrysmes. Ces petites dilatations anévrysmales ont été d'abord signalées par Kölliker et Hasse (1) dans les vaisseaux du ramollissement inflammatoire rouge du cerveau, et plus tard dans les phlegmasies artificiellement produites dans le cerveau des lapins et des pigeons. Elles sont évidemment dues à une diminution de consistance des parois vasculaires, qui, ne résistant plus à l'effort du sang, se laissent distendre. Virchow a aussi bien montré (2) que toute inflammation qui dure un certain temps peut causer des dilatations vasculaires dans les parties malades.

Paget, toutefois, ne regarde point ces altérations comme exclusivement liées à l'inflammation, et, avec Quekett, il n'est point éloigné d'admettre que ces boursouffures anévrysmales peuvent être dues à des efforts pour la production de nouveaux vaisseaux ; il pense que cette dilatation a surtout son siège dans les petites artères, et non dans les capillaires de la partie enflammée.

La distension des vaisseaux par le sang peut amener quelque rupture dans les capillaires, et l'on voit alors les globules sanguins se répandre

(1) *Zeitschrift für rationn. Med.*, vol. I, p. 262.

(2) *Archiv für Pathol.*, vol. III.

dans le tissu cellulaire du voisinage (fig. 1, B). On reconnaît à de petites plaques rouges ces hémorrhagies dans les tissus enflammés. Mais on ne doit pas ignorer que cette rougeur est aussi due souvent à la filtration de la matière colorante des globules à travers les parois des vaisseaux dans les tissus adjacents.

Ces données micrographiques peuvent être facilement rattachées aux caractères généraux de l'inflammation. Ainsi la rougeur et le gonflement des parties prouvent la distension des vaisseaux par le sang; la lividité caractérise la stagnation du liquide circulatoire; enfin, les battements artériels dans la partie enflammée et autour d'elle sont des signes de l'effort que fait le sang pour se frayer un passage.

Nous venons d'indiquer rapidement les principales modifications qui se produisent dans le système circulatoire au début des inflammations: le courant sanguin devient d'abord très-rapide, puis se ralentit, oscille, et enfin s'arrête. Ce dernier terme du phénomène, c'est la *stase du sang*. Le sang qui stagne, ou dont la course est très-ralentie, ne paraît point apte à se coaguler. Or, tant qu'il est fluide, quoique stagnant, il peut s'écouler des vaisseaux aussitôt qu'on lui ouvre une voie. Paget cite, à cet égard, une expérience curieuse de Lawrence sur un malade qui souffrait d'un phlegmon de la main. Ce chirurgien fit aux deux bras, et dans des points correspondants, une ouverture à une veine; du côté malade, il s'écoula pendant le même temps trois fois plus de sang que du bras sain. La différence représentait la somme de la congestion sanguine.

Dans les accumulations des globules sanguins au sein des capillaires dilatés, quelques expérimentateurs ont cru reconnaître une augmentation proportionnelle et locale des globules blancs. Ce fait, affirmé par Wharton Jones, est loin d'être démontré. Paget a d'ailleurs constaté que ces globules sont très-abondants chez les jeunes grenouilles qui ont servi aux expériences de son compatriote. Rien de semblable ne se voit dans le sang des animaux à sang chaud, et dans le sang enflammé de l'homme il n'existe pas une augmentation proportionnelle des globules blancs. Quand ces globules abondent dans une partie enflammée, c'est qu'ils sont partout très-nombreux.

Wharton Jones a décrit le premier un mode particulier d'agrégation des globules rouges dans les parties enflammées. Ces globules se disposeraient, selon lui, en longues trainées adhérentes. Cette disposition, que n'ont point retrouvée plusieurs autres observateurs, et Paget entre autres, se verrait aussi dans le sang des femmes enceintes et des chevaux. C'est moins une agrégation analogue qu'une diffusion de la matière colorante qui se produit. Mais il faut nous arrêter là, car nous touchons à des déductions hypothétiques, et nous arrivons aux exsudations inflammatoires qui nous occuperont plus loin.

Si l'on continue sur un animal en expérience l'examen micrographique, on voit assez souvent disparaître les premiers phénomènes de l'inflammation, et tout revient à l'état normal. Lorsque la contraction artérielle a

cessé, l'artère dilatée reçoit un jet sanguin plus considérable, et, l'impulsion cardiaque aidant, les agrégats de globules se dissocient. Quand la stase sanguine est complète, c'est par des oscillations légères que s'annoncent les phénomènes rétrogrades, puis peu à peu ces oscillations deviennent plus étendues, et enfin la circulation se rétablit; mais si la phlegmasie a été très-intense, si la contraction artérielle a duré longtemps, la stase sanguine persiste, et un certain nombre de capillaires restent obliérés.

Les globules sanguins, accumulés dans les vaisseaux, se séparent d'abord à la périphérie, où ils sont le moins pressés; le même travail se continue jusqu'au centre, et la circulation finit par se rétablir dans les artérioles, dans les veinules, et enfin dans les capillaires.

Ce rétablissement du courant circulatoire marque la résolution de la phlegmasie. Cependant les phénomènes que nous venons de décrire ne se manifestent pas sans qu'il se fasse en dehors des vaisseaux une exsudation plus ou moins forte dont nous étudierons avec soin le caractère dans l'article qui va suivre.

Les autres terminaisons de l'inflammation, l'induration, la suppuration, la gangrène, etc., etc., sont aussi marquées par des phénomènes qui se passent, soit dans le système vasculaire, soit dans les éléments normaux des tissus, et nous les ferons connaître ultérieurement.

B. *Phénomènes chimiques*. — Les altérations du sang dans l'inflammation ont été depuis longtemps étudiées avec soin. Déjà Hunter avait indiqué les changements généraux que le sang subit alors; mais c'est à Andral et Gavarret (1), Becquerel et Rodier (2), Lehmann (3), qu'on doit des recherches faites avec toute l'exactitude de la chimie moderne. Nous suivrons leurs travaux dans l'exposition de ces phénomènes, mais les faits que nous allons rappeler ne préjugent rien sur la question de savoir si ces altérations sont des principes ou des résultats. Toutefois Paget fait remarquer que, pour les inflammations traumatiques au moins, il serait bien difficile de nier que ces altérations du sang sont des résultats, et les vues du savant professeur anglais trouvent leur confirmation dans des expériences de Zimmermann (4), qui a vu augmenter la fibrine et diminuer les globules dans le sang de chiens qu'il avait soumis à des irritations chimiques des téguments.

Le premier phénomène qui se montre dans le sang extrait d'un individu atteint d'une phlegmasie, c'est la formation, à la surface du caillot, d'une couche d'un blanc grisâtre ou jaunâtre de hauteur variable, et à laquelle on a donné le nom de *couenne inflammatoire*. Cette couche est assez consistante, et en cela bien différente d'une autre couche crémeuse qu'on observe parfois au-dessus du caillot, chez les individus saignés quelques

(1) *Recherches sur le sang*, 1841.

(2) *Recherches sur les altérations du sang*, 1844.

(3) *Lehrbuch d. phys. Chemie*, 1833.

(4) *Arch. für physiol. Heilkunde*, 1848, p. 147.

heures après le repas. D'innombrables hypothèses sur l'essence et la signification de la couenne inflammatoire ont été émises par les auteurs anciens et modernes. Nous les passerons sous silence en renvoyant ceux de nos lecteurs qui voudraient en prendre connaissance à la thèse de Van der Kolk (1).

La surface de la couenne inflammatoire est tantôt plane, tantôt rétractée vers son centre. Sa consistance varie depuis la mollesse d'une gelée jusqu'à la dureté du cuir. Cette couenne est transparente, et sa teinte, jaunâtre lorsqu'on l'examine en masse, disparaît lorsqu'on n'en regarde que des fragments très-minces. Elle ne succède pas à la coagulation, mais se forme en même temps que le caillot.

L'analyse chimique du sang enflammé a fait voir que l'altération la plus notable de ce liquide consistait en une augmentation dans la quantité de fibrine. Andral et Gavarret ont établi, par leurs savantes recherches, que le chiffre normal de la fibrine était de 3 millièmes, et depuis lors ce chiffre n'a guère été contesté. Or, dans les phlegmasies, la quantité de fibrine peut s'élever jusqu'à 5, 6, 8, 10 millièmes (Andral et Gavarret). Le chiffre 10 a été trouvé dans le rhumatisme articulaire aigu et la pneumonie; dans des maladies chirurgicales, comme l'amygdalite aiguë, l'érysipèle, l'adénite suppurée, le rapport de la fibrine, toujours élevé, atteint en moyenne le chiffre 5. Dans aucun de ces cas, la fibrine ne descend au-dessous de 4.

Mais, pour que cette augmentation de la fibrine se manifeste, il faut à l'inflammation deux conditions, qu'elle soit aiguë et fébrile. La fibrine cesse d'être en excès si l'inflammation a été primitivement chronique, et si la fièvre a cessé d'exister ou disparu. L'élévation du chiffre de la fibrine est aussi proportionnelle à l'acuité de l'inflammation et de l'état fébrile.

Quant aux globules, ils ne subissent aucune augmentation par l'état phlegmasique; si même la maladie se prolonge, ils offrent, comme loi constante, de décroître avec la durée de l'inflammation. La diète et les saignées suffisent seules à amener cette diminution des globules.

Becquerel et Rodier, après avoir confirmé ces premiers résultats, ont établi que la cholestérine augmente et que l'albumine diminue pendant les phlegmasies.

A quel élément chimique du sang appartient la couenne inflammatoire? On la considère généralement comme formée par de la fibrine. Toutefois Bouchardat (2) a avancé que la couenne renferme une certaine portion d'albumine soluble, du sérum, de la fibrine, et une matière qui, sous l'influence de l'eau bouillante, se convertit en gélatine.

Il ne faut pas croire que la formation de la couenne soit spéciale au sang de l'inflammation. Andra a fait remarquer que le sang si peu riche des chlorotiques produit de la couenne. Le sang est souvent couenneux

(1) *Dissertatio physiologico-medica inauguralis sistens sanguinis coagulantis historiam* Groningue, 1820.

(2) *Du sang et des diverses altérations qu'il éprouve dans les maladies*. Thèse, 1838.

aussi chez les femmes grosses. De toutes les explications données pour expliquer la formation de la couenne, la plus probable paraît être l'augmentation absolue ou relative de la fibrine dans le sang.

Certaines circonstances, étrangères à l'inflammation, peuvent donner au sang une apparence couenneuse : l'agitation du liquide après la saignée, la forme du vase qui le reçoit au moment de l'émission, la température, etc., peuvent, en hâtant ou en ralentissant la précipitation des globules, influencer sur l'apparition de la couenne. Toutes ces conditions ont été bien étudiées dans le remarquable article que le professeur Bérard (1) a publié sur le sang, dans son *Cours de physiologie*, et nous ne saurions mieux faire que d'y renvoyer nos lecteurs.

Après avoir étudié le système vasculaire dans l'inflammation, on a recherché l'influence du système nerveux sur ce phénomène morbide, mais les expériences n'ont point encore donné de résultats satisfaisants. Toutefois on doit penser que les deux systèmes nerveux n'ont point dans ce cas la même influence, et qu'une plus forte part d'action doit être attribuée au grand sympathique. Ainsi les recherches si intéressantes de Cl. Bernard (2) prouvent que la section de la portion cervicale du grand sympathique amène dans le côté de la face correspondant à la section une activité beaucoup plus grande de la circulation, et partant une augmentation considérable de la calorificité dans ces parties. Cette congestion qui suit la section du grand sympathique ne se retrouve plus après la section des nerfs des membres. Des expériences ont été entreprises par divers observateurs, et en particulier par Wharton Jones et Lebert, dans le but de vérifier alors l'influence du système nerveux. Ce dernier a même suivi un procédé qui supprime complètement, dans la cuisse des grenouilles, l'influx nerveux cérébro-spinal et du grand sympathique, et il s'est plusieurs fois assuré, par des expériences comparatives, que dans ces membres privés de toute innervation, on ne constate aucune différence dans la circulation. Il ressort aussi des expériences de Lebert (3) un fait curieux que nous mentionnons ici en passant : c'est que dans les plaies les filaments nerveux les plus ténus sont entourés de capillaires dilatés qui, par leur volume, doivent exercer sur les parties une compression plus ou moins douloureuse.

SYMPTOMATOLOGIE. — L'inflammation, quel que soit le tissu qu'elle envahisse, se révèle par un certain nombre de caractères qu'il importe d'examiner maintenant isolément. On les a divisés, pour la facilité de l'étude, en *symptômes locaux*, *symptômes de voisinage*, *symptômes généraux*.

A. *Symptômes locaux*. — Sous ce titre, on comprend des lésions anatomiques, des troubles physiologiques et des altérations fonctionnelles de l'organe enflammé. C'est dans l'examen de ces symptômes locaux que nous trouvons à étudier les quatre caractères les plus apparents de l'in-

(1) *Cours de physiologie*, t. III, passim.

(2) *Mémoires de la Société de biologie*, t. IV, p. 168.

(3) *Ibid.*, p. 67.