

devant vous nous amènent à cette conclusion : c'est que toutes les propriétés organiques et vitales du placenta dépendent de sa vie propre et individuelle. Vient-il à être détaché de l'utérus: il meurt, et les fonctions des capillaires cessent immédiatement. Le pouvoir attractif des petits vaisseaux ne venant plus dès lors en aide à la *vis a tergo*, le sang ne peut plus parcourir les artères ombilicales, et la circulation s'y arrête à leur point de jonction avec l'abdomen du fœtus, après s'être suspendue d'abord dans le placenta.

## SIXIÈME LEÇON.

### INFLAMMATION. — CIRCULATION CAPILLAIRE.

L'activité propre des capillaires démontrée par la circulation dans les végétaux. — Expériences de Hales et de Dutrochet. — La circulation chez les animaux inférieurs. Opinion de Hasting et de Philip sur l'état des capillaires dans l'inflammation. — Doctrine de Carpenter. — Théorie de Holland. — Remarques générales sur l'inflammation.

#### MESSIEURS,

Je vous ai fait connaître dans tous leurs détails les arguments que l'expérimentation et la pathologie fournissent à la doctrine de l'activité propre des capillaires. Ceux que l'on peut tirer de l'anatomie comparée sont plus puissants encore. Si nous tournons nos regards vers le règne végétal, nous constaterons que la puissance avec laquelle la sève, le sang des plantes, circule dans ces vaisseaux, est très-considérable. Hales et Dutrochet l'ont prouvé par des expériences directes. Si un cep de vigne est coupé au printemps à trois pieds du sol, la sève en jaillit avec assez de violence pour soulever vingt et un pieds d'eau. Dans une autre expérience, cette force fut capable de soulever vingt-deux pouces et demi de mercure, ou vingt-cinq pieds cinq pouces et trois quarts d'eau; une autre fois enfin, elle put faire équilibre à trente-huit pouces de mercure, soit quarante-trois pieds trois pouces et un tiers d'eau. L'agent de cette prodigieuse circulation des plantes doit être extrêmement puissant : car il élève du sein de la terre jusqu'au sommet des palmiers les plus élevés, c'est-à-dire à une hauteur de cent cinquante pieds, une grande quantité d'eau combinée avec des principes nutritifs.

Or, dans quels organes réside cet agent ? Il n'y a rien dans les végétaux qui tienne lieu du cœur, rien qui ressemble aux grands canaux artériels. Comment se fait donc l'ascension du liquide nourricier ? Arrêtons-nous quelques instants sur ce sujet, et nous pourrions nous convaincre que *le liquide en circulation dans chaque partie de l'arbre*

lui est apporté principalement par l'action des vaisseaux de cette partie elle-même. Je ne veux point nier la force considérable avec laquelle les spongioles des racines, agissant comme tubes capillaires, poussent à travers les vaisseaux tubulaires des arbres les liquides qu'elles ont absorbés ; mais cette force est sans contredit secondée par les bourgeons et les feuilles : car leurs capillaires, sous l'influence d'une température convenable, accomplissent avec énergie leurs fonctions vitales, et sont capables d'attirer la sève jusqu'aux extrémités des branches. Richerand a vu un cep de vigne dont une branche s'était insinuée jusque dans l'atelier d'un forgeron. Cette branche resta couverte de feuilles, ou plutôt produisit de nouvelles feuilles pendant l'hiver, alors que tous les autres rameaux étaient complètement nus. Coupez une branche sur une plante vivante et placez-la dans l'eau : vous savez tous avec quelle activité elle l'absorbera pour prolonger son existence. En hiver, cette attraction exercée par les ramifications ultimes des plantes cesse, mais elle reparait avec la chaleur féconde du printemps, lorsque les bourgeons commencent à s'épanouir.

Un grand nombre d'animaux nous présentent des phénomènes analogues. Il est beaucoup d'espèces animales dépourvues de cœur, qui n'en ont pas moins une circulation active : ainsi les méduses et les échinodermes n'ont pas de cœur, et la puissance de leur circulation est démontrée par leur accroissement rapide. Chez l'*Ho'othuria tubulosa*, Cuvier a décrit des vaisseaux qui se rendent aux organes respiratoires (artères pulmonaires), des vaisseaux qui en naissent (veines pulmonaires), c'est-à-dire un système de tubes artériels et veineux destinés à assurer la circulation générale : mais il n'a pas décrit de cœur. Les exemples d'une semblable disposition abondent dans le règne animal. En résumé, une grande partie des mouvements dont sont animés les liquides du corps humain sont effectués par d'autres agents que le cœur ; ces agents sont les propriétés des vaisseaux capillaires et des tissus membraneux, propriétés qui, en vertu d'une loi inconnue, viennent matériellement en aide à la circulation.

Vous prévoyez sans doute, messieurs, que je ne partage en aucune manière l'opinion de ceux qui regardent comme passive la dilatation des capillaires dans l'inflammation. Hastings et Philip, par exemple, accordent que ces vaisseaux se dilatent dans les parties enflammées, mais ils attribuent cet effet à la débilité. Ce n'est là en réalité qu'une simple présomption. Les mots *passivité* et *débilité* me remettent en mémoire une autre expression banale qui ne repose que sur une erreur,

à savoir, l'expression d'*ulcères indolents*. Mais on ne peut rien imaginer de plus actif que ces ulcères prétendus indolents : ils fournissent plus de sécrétions, ils consomment plus de sang, ils causent plus de douleur qu'aucune autre plaie du même genre. Il en est exactement de même pour les capillaires. On nous dit que dans l'inflammation ils sont obstrués, que leur force est affaiblie. Mais allons au fond des choses, et prenons pour exemple la conjonctivite. Qu'observons-nous ? La membrane affectée est tuméfiée, la sensibilité nerveuse en est exaltée, la température thermométrique en est accrue, la sécrétion en est augmentée. Sont-ce là, je vous le demande, des signes de débilité ? Je pense qu'on peut le nier hardiment. L'augmentation de la douleur, de la chaleur et des sécrétions liquides, tous ces phénomènes sont, aussi bien que l'augmentation de volume, directement opposés à la théorie de la débilité. Il n'y a ici ni dilatation passive, ni faiblesse ; les capillaires s'agrandissent et se dilatent en raison d'un surcroît d'activité, et non pas en vertu d'un abaissement de leur énergie fonctionnelle ; du sang rouge trouve accès dans des vaisseaux qui ne contenaient auparavant que du sang blanc ; des sécrétions anormales ont lieu dans les parties affectées. *C'est aux capillaires qu'appartient l'initiative de tous ces phénomènes ; c'est par eux que débute la dilatation, qui s'étend bientôt après aux petites artères, et de celles-ci aux branches plus volumineuses* (1).

(1) J'ai déjà dit (voyez note de la page 87) qu'en raison même de leur structure anatomique, les véritables capillaires ne peuvent avoir aucune contractilité, aucune activité propre ; ce n'est donc pas à eux qu'appartient l'initiative des phénomènes, c'est aux artérioles et aux veinules pourvues de fibres musculaires et de nerfs ; ce sont ces petits vaisseaux qui produisent, qui gouvernent, si je puis ainsi dire, les modifications subies par les capillaires. D'un autre côté, Graves tombe, à propos de la dilatation passive, dans une confusion qu'il importe d'éviter. Il voit dans l'idée de *passivité* attribuée aux petits vaisseaux le synonyme de *débilité*, de *faiblesse* ; et, opposant à cette manière de voir les phénomènes de suractivité fonctionnelle qui se passent dans une partie enflammée, il déclare cette idée inconciliable avec les faits. Mais l'expression de *passivité* ne doit s'entendre ici que des vaisseaux eux-mêmes ; elle n'implique en aucune façon l'état de *débilité* ou de *force* de l'organe affecté, et surtout elle ne préjuge nullement l'état général du malade ; elle ne s'applique qu'aux modifications subies par les petits vaisseaux au début du processus inflammatoire. Et lorsque nous disons aujourd'hui que ces vaisseaux arrivent à un état de *dilatation passive*, nous indiquons tout simplement que cet agrandissement n'est pas le résultat d'une *force de dilatabilité* qui leur serait inhérente, et qu'il provient d'une *perturbation vitale* survenue dans leur contractilité ; nous indiquons, en d'autres termes, que ces vaisseaux *obéissent* à une influence qui les domine : cette influence, c'est l'impression anormale exercée sur les nerfs vasculaires ou sur le parenchyme, par la cause quelconque qui détermine l'inflam-

Dans les circonstances ordinaires, la circulation capillaire continue encore quelque temps après que le cœur a cessé de battre; les capillaires, en effet, appartiennent à cette classe de tissus qui ne possèdent qu'un degré inférieur de vitalité, et Bichat a montré que les tissus de ce genre survivent à ceux qui présentent une organisation plus élevée. Ces vaisseaux accomplissent donc encore leurs fonctions pendant les premiers instants qui suivent l'arrêt du cœur; mais comme les capillaires du poumon ne doivent pas transmettre du sang non artérialisé, les veines de l'organe se distendent graduellement, tandis que les artères se

mation. Mais, je le répète, il n'y a rien dans cette notion de passivité qui entraîne l'idée d'une débilité, soit locale, soit générale. En somme, les premiers phénomènes locaux de l'inflammation se succèdent de la façon suivante. Les petits vaisseaux se rétrécissent et le sang y coule avec une plus grande vitesse moléculaire; bientôt après, ces mêmes vaisseaux sont agrandis, et le courant sanguin, quoique persistant, devient plus lent d'abord, puis irrégulier. Un peu plus tard, tout mouvement cesse dans le liquide en circulation, et le vaisseau paraît complètement distendu; à cet état succède l'exsudation, à travers les parois vasculaires, du plasma du sang; si quelque rupture a eu lieu, les globules eux-mêmes s'épanchent au dehors. Telle est, ce me semble, l'interprétation exacte des faits, telles sont les conclusions auxquelles conduisent tous les travaux contemporains. Avec ces troubles vasculaires coïncident des altérations non moins importantes dans le tissu lui-même; mais ici commencent les dissidences, et nous nous trouvons en présence de trois théories principales.

Dans la *théorie névropathologique* de Henle, la dilatation des petits vaisseaux est le phénomène primitif; toutes les autres modifications, entre autres l'accumulation des globules sanguins et les altérations de tissu, sont consécutives.

Dans la *théorie de l'attraction*, à laquelle se sont raliés Wharton Jones et Paget, le fait fondamental est l'augmentation d'affinité entre le sang et le parenchyme environnant: par conséquent l'accumulation des globules sanguins et le ralentissement de la circulation sont les phénomènes primitifs, l'agrandissement des vaisseaux est un effet secondaire.

Dans la *doctrine de Virchow* (doctrine qui est moins éloignée qu'on ne le croirait d'abord de celle de Bennett et de Rokitsansky), l'inflammation est une anomalie de la nutrition. Cette anomalie consiste en une perturbation survenue dans l'échange de matériaux qui a lieu normalement entre les tissus et le sang: par conséquent tous les organes qui concourent au processus nutritif, sang, parois vasculaires, nerfs et tissus, sont également intéressés. Ce qui caractérise surtout cette doctrine, c'est l'activité propre des cellules au triple point de vue de la fonction, de la nutrition et de la formation; en raison de cette activité, elles peuvent, par elles-mêmes, et indépendamment de toute influence vasculaire ou nerveuse, devenir le point de départ des modifications nutritives anormales qui constituent l'inflammation. C'est là l'inflammation parenchymateuse; seule admissible pour les tissus qui sont privés de vaisseaux et de nerfs, elle peut également être observée dans les tissus d'une organisation plus élevée. Mais le professeur de Berlin n'a point mérité tous les reproches qui lui ont été adressés à ce sujet: car il n'a jamais nié l'influence de l'hypérémie ou des troubles de l'innervation sur la

vident, au point que nous n'y trouvons plus trace de sang après la mort.

Un cas très-curieux, publié par Houston, vient apporter un nouvel appui à la doctrine que j'ai exposée. La circulation avait cessé dans l'une des extrémités inférieures. Le pied, et plus tard la jambe, furent pris d'une gangrène sèche qui entraîna la mort du malade. On ne put découvrir aucune oblitération dans les vaisseaux, et une injection ordinaire pénétra facilement dans toutes les ramifications artérielles. Toutes étaient perméables et de structure normale. Si donc la circulation du

production des phénomènes inflammatoires. Tout récemment encore (avril 1861) il a renouvelé ses déclarations sur ce point. En résumé le début du processus inflammatoire n'est point constamment identique; chacun des éléments de l'organe affecté peut être le point de départ de l'inflammation, mais l'inflammation n'est constituée que lorsqu'ils sont tous compromis.

Je ne puis aborder l'étude comparative de ces trois théories, je me bornerai à faire remarquer que celle de Virchow, beaucoup plus générale, embrasse un plus grand nombre de faits, et qu'elle tient compte d'une donnée importante qui n'est pas suffisamment indiquée dans les deux autres, à savoir, que dès le début du travail inflammatoire tous les éléments de la partie affectée sont atteints, *læsio totius substantiæ*. En conséquence, je crois que cette doctrine rend un compte plus satisfaisant des phénomènes, et qu'elle ralliera tôt ou tard la majorité des observateurs; mais, quelle que soit la théorie que l'on adopte, il est aisé de voir qu'aucune d'elles n'invoque comme processus primitif l'erreur de lieu, la *vis a tergo* ou l'obstruction, contre lesquelles Graves s'élève avec tant de force et de vérité. Ici encore, et c'est là le point que je voulais établir, le médecin de Dublin a devancé de plusieurs années le mouvement scientifique de son époque.

Dans un travail récent, le professeur Salvadore Gabbrielli, s'appuyant sur ses propres expériences, a nié la contractilité des petits vaisseaux, et a remis en question les principaux phénomènes de l'inflammation; mais ses arguments ne lui feront pas, je crois, beaucoup de prosélytes.

Henle, *Encyclopédie anatomique*, 1845. — Bennett, *On inflammation as a process of anormal nutrition*. Edinburgh, 1844. — Wharton Jones, *On the state of the blood and the blood-vessels in inflammation* (*Guy's hospital Reports*, 1850). — J. Paget, *Lectures on inflammation*. London, 1850. — Virchow, *Ueber parenchymatöse Entzündung* (*Dessen Archiv*, 1852 et 1861). — *Specielle Pathologie und Therapie*, I, Erlangen, 1854. — Rokitsansky, *Lehrbuch der pathologischen Anatomie*, I, Wien, 1855. — Comparez encore Martyn Paine, *Medical and physiological commentaries*, II, New-York, 1840. — Klob, *Fragmente aus der pathologischen Anatomie* (*Allgem. Wiener mediz. Zeitung*, janvier 1861).

Eisenmann, *Zur cellular Pathologie* (*Virchow's Archiv*, 1861, XXI). — Salv. Gabbrielli, *Studj microscopici sulla circolazione, e sulla flussione sanguigna considerata come elemento della flogosi* (*lo Sperimentale*, Firenze, Aprile 1861).

(Note du TRAD.)

membre eût dépendu seulement des artères, elle n'eût pas dû cesser complètement.

Il y a quelque temps je voyais, avec M. Cusack, une malade du nord de l'Irlande. C'était une jeune dame d'une constitution très-délicate, et qui présentait chaque jour, à une heure déterminée, des phénomènes fort singuliers. La circulation semblait s'arrêter complètement dans une des jambes, qui devenait alors remarquablement pâle et froide. Cet état persistait pendant dix ou douze heures, puis une nouvelle modification survenait : la jambe devenait chaude et douloureuse, et cette élévation de température était si pénible pour la malade, qu'elle était obligée de placer sa jambe en dehors des couvertures, et de la faire arroser constamment avec de l'eau froide et du vinaigre. Durant tout ce temps, les battements du cœur étaient normaux, et la circulation était naturelle dans toutes les autres parties du corps. En résumé, que voyons-nous ici? Un membre froid et pâle à une certaine heure, chaud et douloureux à un autre moment de la journée. Invoquera-t-on encore une *vis a tergo* quelconque? Tous ces phénomènes deviennent faciles à interpréter et à concevoir, si nous les rapportons à une affection périodique des nerfs, des capillaires et des petites artères de la région.

Avant de quitter ce sujet intéressant, je veux vous faire connaître les opinions de quelques physiologistes célèbres; elles concordent avec les miennes et confirment en tous points la doctrine que j'ai adoptée depuis nombre d'années. Je vous exposerai d'abord les idées de Carpenter, le plus moderne et assurément un des plus distingués physiologistes de la Grande-Bretagne; leur importance justifie amplement la place que je leur accorde ici.

« Nous devons rechercher maintenant quelles sont les forces qui font circuler le sang à travers le système capillaire; en d'autres termes, nous avons à étudier les agents qui résident dans les vaisseaux capillaires eux-mêmes. Les écrits des physiologistes abondent en discussions sur cette matière, et cela n'a rien qui doive nous étonner : ce sujet est en corrélation si intime avec l'une des questions les plus importantes de la pathogénie, je veux dire la nature de l'inflammation, qu'il mérite assurément la plus sérieuse attention. La circulation capillaire est-elle influencée par d'autres agents que le pouvoir contractile du cœur et du système artériel? dans quelles limites l'est-elle? Voilà le point sur lequel se concentre le débat. Quelques physiologistes soutiennent que les agents de la circulation générale suffisent pour rendre compte de tous les phénomènes de la circulation capillaire; d'autres enseignent

qu'il faut de toute nécessité admettre une force supplémentaire chargée de hâter, de retarder ou de régulariser le passage du sang des artères dans les veines. Établissons d'abord l'existence de cette force; nous chercherons ensuite à en déterminer la nature. Les animaux inférieurs, aussi bien que les plantes, possèdent une activité propre, complètement indépendante de la *vis a tergo*, activité en vertu de laquelle les liquides se meuvent à travers les vaisseaux; il n'est certes pas de fait physiologique mieux établi. Cette faculté paraît être inhérente aux vaisseaux eux-mêmes, et directement subordonnée aux diverses conditions de la nutrition et de la sécrétion : car tout ce qui augmente l'activité de celles-ci accélère le cours du sang; tout ce qui restreint ces deux fonctions amène un ralentissement proportionnel de la circulation. Il serait convenable de désigner cette force motrice par le nom de *puissance capillaire*, en ayant soin toutefois de n'attacher à cette expression aucune idée de propulsion mécanique. Si nous considérons des êtres occupant un rang plus élevé de l'échelle animale, nous verrons cette puissance, qui était diffuse dans tout l'organisme des animaux inférieurs, se concentrer peu à peu dans un organe unique : une nouvelle force, celle du cœur, est mise en jeu, et la circulation lui est dès lors plus ou moins complètement soumise. Il est néanmoins d'une incontestable évidence que le mouvement du sang dans les capillaires ne dépend pas exclusivement de ce nouvel agent : car ce mouvement continue après la cessation des battements du cœur; il s'arrête dans certains organes, alors que le cœur possède encore la plénitude de son action; enfin il est modifié en intensité et en rapidité par des causes toutes locales, qui n'exercent aucune influence sur l'organe central de la circulation. Voyons les preuves de ces diverses propositions.

« Lorsqu'on observe au microscope le cours du sang dans les capillaires d'une partie transparente, telle que la membrane interdigitale de la grenouille, le mouvement circulatoire offre d'abord une égalité et une régularité parfaites. Mais si l'on prolonge l'examen, on ne tardera pas à saisir diverses modifications qui ne peuvent être attribuées à l'action du cœur, et qui démontrent l'existence d'un pouvoir régulateur ou distributeur, soit dans les parois des vaisseaux, soit dans les tissus qu'ils traversent. Quelques-uns de ces changements portent sur le calibre des tubes capillaires, je vous en ai déjà parlé; d'autres sont caractérisés par des perturbations profondes et subites dans la rapidité du courant, d'où résultent des différences très-marquées dans la circulation des vaisseaux qui sont sous le champ du microscope. Dans

quelque cas, ces changements vont jusqu'à produire une inversion momentanée du mouvement dans certaines branches transversales ou anastomotiques, dans lesquelles l'écoulement naturel se fait toujours du courant le plus fort vers le plus faible. Souvent une stase complète précède ce renversement. Toutefois ces irrégularités sont rares lorsque l'action du cœur est partiellement suspendue, et c'est précisément ce qui a lieu ici : car il faut exercer une certaine pression sur l'animal, pour soumettre ces vaisseaux à l'examen microscopique. Ces conditions n'en sont pas moins très-favorables, et elles permettent d'apprécier aisément les modifications que produisent dans la circulation capillaire des causes purement locales; lorsque, en effet, le courant a été complètement arrêté, et qu'une nouvelle impulsion du cœur le rétablit, le mouvement est loin d'être uniforme, comme on eût pu le croire, dans tous les réseaux alimentés par le même tronc artériel; mais il est plus rapide dans certains vaisseaux que dans d'autres, et ces différences, complètement indépendantes du diamètre des canaux, sont modifiées elles-mêmes à de courts intervalles.

« On a souvent étudié chez les animaux à sang froid le cours du sang dans les capillaires, après l'excision complète du cœur. Cette expérience ne peut être pratiquée avec succès chez les animaux à sang chaud, parce que la perturbation profonde qu'entraîne après elle une si grave opération les fait périr beaucoup trop tôt; mais d'autres circonstances permettent cependant d'arriver au même but. Après la mort naturelle, on trouve bien souvent, au bout de quelque temps, le système artériel complètement ou presque complètement vide; sans aucun doute, ce résultat est dû, au moins en partie, à la contraction tonique des artères elles-mêmes; mais le plus souvent la vacuité est trop complète pour qu'on puisse la rapporter à cette cause unique, et il faut l'attribuer alors à la persistance de la circulation capillaire. Lorsqu'au contraire la mort a lieu soudainement, sous l'influence de l'une de ces causes (un violent choc électrique, par exemple) qui détruisent instantanément la vie dans tous les points de l'organisme, les artères contiennent leur proportion normale de sang. Il a de plus été démontré qu'une véritable sécrétion se produit souvent après la mort générale: ainsi de l'urine a été versée dans la vessie par les uretères, de la sueur a été exhalée par la peau, diverses glandes enfin ont continué à accomplir leurs fonctions; ces phénomènes sont entièrement subordonnés à la persistance de la circulation capillaire. Dans la première période de la vie embryonnaire des animaux supérieurs, la pro-

gression du sang paraît bien évidemment dépendre d'une force générale, et non point d'une impulsion centrale : la circulation commence dans l'area vasculaire, avant le développement du cœur; les premiers mouvements se font à la périphérie au lieu de partir du centre, et même lorsque le cours du sang est définitivement établi, les parois du cœur, pendant quelque temps encore, ne se composent que de cellules lâchement unies entre elles, et l'on peut hardiment avancer que cet organe ne possède pas alors une bien grande puissance de contraction.

« On objectera peut-être que ces dernières considérations n'ont pas de rapport direct avec la question qui nous occupe, à savoir, l'existence de la *puissance capillaire* chez les adultes : soit; mais les phénomènes que présente parfois le fœtus à un âge plus avancé me semblent nettement démonstratifs. Il est des cas, assez rares, il est vrai, dans lesquels le cœur manque durant toute la vie embryonnaire, et cependant une grande partie des organes sont complètement développés. Dans la plupart de ces cas, sinon dans tous, il existe deux jumeaux : celui qui est parfait est en connexion plus ou moins intime, par l'intermédiaire du placenta, avec le fœtus monstrueux, et l'on attribue généralement la circulation de celui-ci à l'influence du cœur du premier, influence qui se ferait sentir par les vaisseaux placentaires. Quelque invraisemblable que soit cette hypothèse, elle n'avait pas encore été renversée, lorsque tout récemment un fait de ce genre s'est présenté, qui a été, de la part d'un anatomiste accompli, l'objet de l'examen le plus attentif. »

Carpenter rapporte ici le fait de Houston dont je vous ai parlé déjà; je n'y reviendrai pas, et me bornerai à vous faire connaître les conclusions que l'auteur en a déduites. « Il est évident, dit-il, qu'un seul cas de ce genre irrévocablement démontré suffit à prouver l'existence, même chez les animaux supérieurs, d'une *puissance capillaire* qui, subordonnée ordinairement à l'action du cœur, est néanmoins assez forte pour assurer à elle seule la circulation, lorsque la puissance de l'organe central vient à diminuer. Ici, comme dans beaucoup d'autres cas, nous pouvons admirer la prodigieuse facilité avec laquelle l'organisme vivant se plie aux exigences les plus diverses. Chez le fœtus acardiaque, la *puissance capillaire* tient lieu de cœur jusqu'à l'époque de la naissance; à ce moment, la circulation s'arrête en général, vu l'absence d'hématose. Le cœur est quelquefois, pendant la vie, le siège d'une dégénérescence si profonde, que c'est à peine si l'on y découvre à l'autopsie quelque trace de tissu musculaire; et cependant la circulation