

Bibliothèque numérique

medic@

Cornil, Victor André. Titres et travaux scientifiques

Paris, impr. A. Lanier, 1887.

Cote : 110133 vol. XIX (4)



(c) Bibliothèque interuniversitaire de santé (Paris)
Adresse permanente : <http://www.biusante.parisdescartes.fr/histmed/medica/cote?110133x019x04>

TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DE

A. V. CORNIL

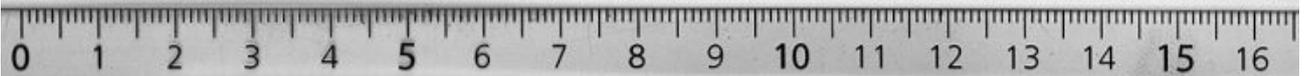
PROFESSEUR D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
MÉDECIN DE L'HOPITAL LAENNEC
PRÉSIDENT DU CONSEIL GÉNÉRAL ET SÉNATEUR DE L'ALLIER

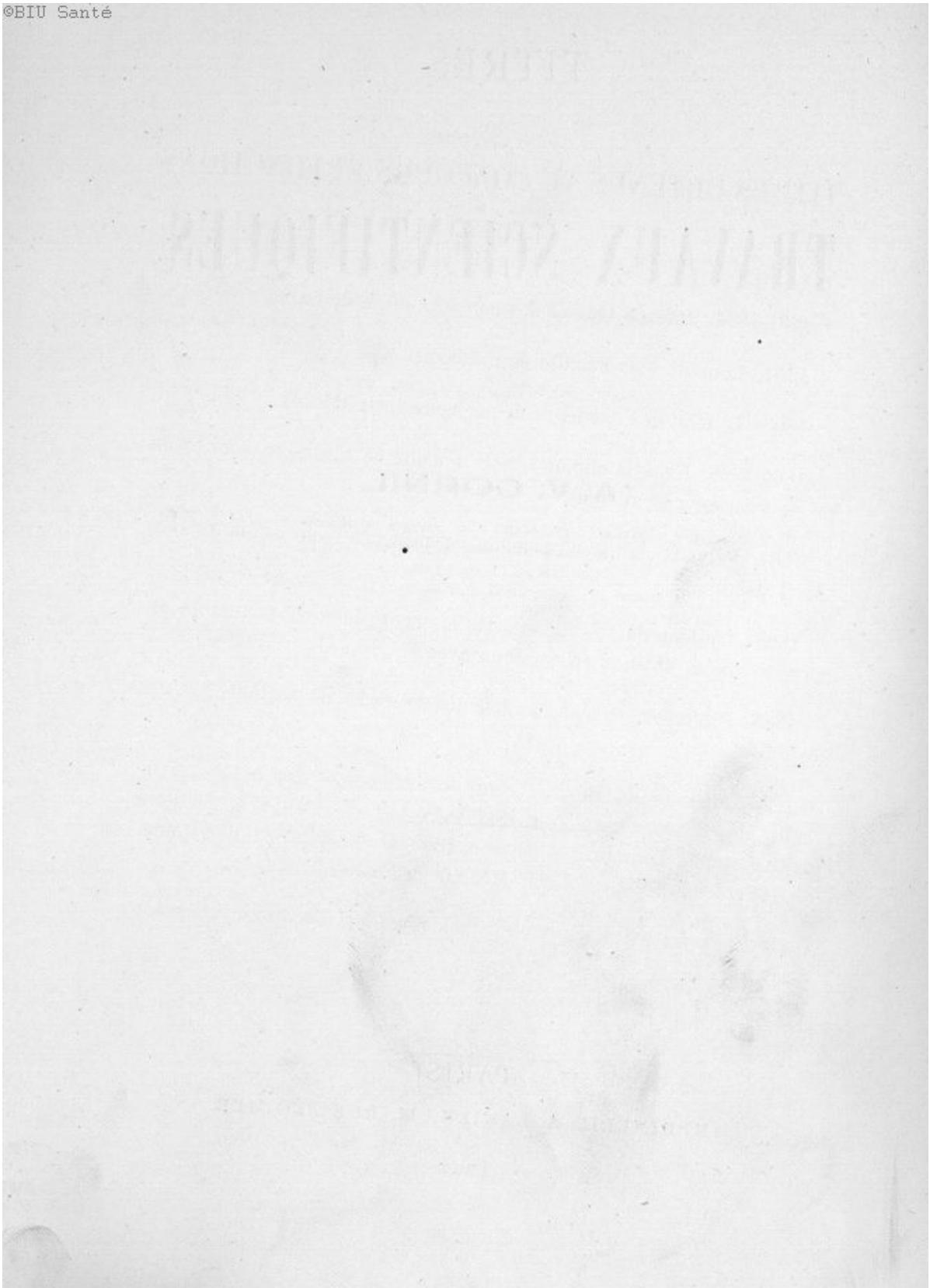


PARIS

IMPRIMERIE A. LANIER, 14, RUE SÉGUIER

—
1887





TITRES OBTENUS AU CONCOURS ET FONCTIONS

1861-1864. Interne lauréat des hôpitaux civils de Paris.

1864. Lauréat de la Faculté de médecine.

1865. Lauréat de l'Académie de médecine (prix Portal).

1866-1868. Chef de clinique de la Faculté de médecine (service de M. le professeur Bouillaud).

1867. Prix Portal à l'Académie de médecine (en commun avec M. Trasbot).

1868. Lauréat de l'Académie des sciences (mention honorable au prix Montyon, obtenue en commun avec M. Hérard).

1869. Professeur agrégé à la Faculté de médecine (section de médecine).

1870. Médecin du Bureau central d'admission des hôpitaux. — 1874. Médecin de l'hospice de Sainte-Périne. — 1876-1878. Médecin de l'hôpital de Lourcine. — 1879 et 1880. De l'hôpital Saint-Antoine. — 1881. De la Pitié. — 1887. Médecin de l'hôpital Laënnec.

1882. Professeur d'anatomie pathologique à la Faculté de médecine de Paris.

ENSEIGNEMENT

1865. Création d'un laboratoire particulier d'histologie, 2, rue Christine, dirigé en commun avec M. Ranvier.

1865-1870. Enseignement pratique et théorique de l'histologie normale et pathologique dans ce laboratoire. Des cours étaient professés alternativement chaque jour par M. Cornil et M. Ranvier, de façon à passer en revue, dans un semestre, toutes les matières de l'histologie normale et pathologique.

1868. Cours de pathologie interne à l'École pratique de la Faculté de médecine. — 1872. Cours complémentaire fait à la Faculté de médecine, sur l'inflammation considérée en général et dans les tissus. — 1872. Leçons cliniques professées à l'Hôtel-Dieu, en remplacement de M. Guéneau de Mussy. — 1873. Cours complémentaire fait à la Faculté de médecine sur l'anatomie pathologique et l'auscultation du poumon. — 1875. Cours complémentaire, à la Faculté de médecine, sur les maladies du foie. — 1878. Leçons sur l'anatomie pathologique et la clinique de la syphilis professées à Lourcine. — 1880. Conférences sur l'anatomie pathologique et la clinique à l'hôpital Saint-Antoine.

1882-1887. Enseignement officiel de l'anatomie pathologique à la Faculté de médecine de Paris. M. Cornil s'est efforcé de rendre cet enseignement aussi pratique que possible. Pendant le semestre d'hiver, les cours ont lieu deux fois par semaine dans le grand amphithéâtre de la Faculté et ils sont accompagnés de nombreuses projections à la lumière oxyhydrique. Un troisième cours est consacré, chaque semaine, aux démonstrations à l'œil nu et au microscope relatives aux deux leçons précédentes et il se fait dans la salle des démonstrations du laboratoire.

1884-1887. En outre de ces leçons, M. Cornil a établi, à l'Hôtel-Dieu, un enseignement pratique des autopsies qui n'existait jusque-là

dans aucun de nos hôpitaux. Avec le consentement des professeurs de clinique et des médecins de cet hôpital, il fait des autopsies le matin, devant les élèves, dans un amphithéâtre spécial, en vue d'étudier les altérations causées par les maladies, et il donne, une fois par semaine, une conférence avec des démonstrations à l'œil nu et au microscope, sur les pièces les plus intéressantes.

1882-1887. Direction du laboratoire et des travaux pratiques d'anatomie pathologique.

Ce laboratoire comprend trois parties distinctes :

1° Celle qui est consacrée aux travaux pratiques obligatoires pour tous les étudiants en médecine et qui est confiée au chef des travaux d'anatomie pathologique ;

2° Un laboratoire d'histologie pathologique ;

3° Un laboratoire de bactériologie. Ce dernier, qui était mal installé dans les locaux provisoires de l'École pratique, rue Vauquelin, est actuellement pourvu des locaux et des appareils nécessaires dans la nouvelle École pratique de la Faculté, rue de l'École-de-Médecine.

1883-1887. Président de la Société anatomique. Le président de cette Société qui renferme l'élite des internes, des concurrents à l'agrégation, des jeunes agrégés et médecins des hôpitaux de Paris, n'a pas seulement une fonction honorifique ; il est souvent appelé à donner son avis et à trancher les difficultés inhérentes à la détermination des lésions anatomiques. Il en résulte une sorte d'enseignement mutuel où le président intervient presque constamment et prend une très large part.

TRAITÉS CLASSIQUES, MONOGRAPHIES ET LEÇONS PUBLIÉES

✕ I. Manuel d'histologie pathologique, par Cornil et Ranvier. >

1^{re} édition in-12, publiée en trois parties, la première en 1869, la seconde en 1872, la troisième en 1876.

2^e édition, revue et augmentée, publiée en deux volumes grand in-8°, le premier volume contenant 756 pages et 281 figures intercalées dans le texte (1881), le second comprenant 922 pages et 126 figures (1882). Alcan, éditeur.

Le plan suivi dans ce manuel est emprunté à la classification et à la méthode de l'histologie normale.

A l'histologie générale correspond en effet l'anatomie pathologique générale comprenant les lésions des éléments cellulaires, c'est-à-dire les dégénérescences, l'inflammation et les tumeurs; telle est la première partie de l'ouvrage.

A l'histologie des tissus et des systèmes correspond leur anatomie pathologique: tel est l'objet de la seconde partie.

La troisième partie, qui est la plus considérable, comprend l'anatomie et l'histologie pathologiques des organes.

✕ II. De la phtisie pulmonaire. ✕ — Etude anatomo-pathologique et clinique, par Hérard et Cornil, in-8° de 748 pages avec 27 fig. et 3 planches. Germer Baillière, 1867.

La seconde édition, complètement refondue avec la collaboration de M. Hanot, est sous presse.

✕ III. Les bactéries et leur rôle dans l'anatomie et l'histologie pathologique des maladies infectieuses, par Cornil et Babes. ✕

Ouvrage contenant les méthodes spéciales de la bactériologie, 156 figures en noir ou en couleur intercalées dans le texte et accompagné d'un atlas de 27 planches en chromolithographie.

1^{re} édition. Paris, Alcan, 1885.

2^e édition, revue et augmentée, in-8° de 839 pages, contenant 348 figures

en noir et en couleurs intercalées dans le texte et 4 planches en chromolithographie. Paris, Alcan, 1886.

×IV. **Manuel d'hygiène à l'usage des lycées**, in-12, avec figures intercalées dans le texte. G. Baillière, 1873.

Dans ces leçons, professées au collège Rollin, suivant le programme adopté par l'Académie de médecine, l'auteur s'est efforcé de donner aux élèves les connaissances de physiologie nécessaires pour comprendre l'hygiène proprement dite.

V. **Leçons sur l'anatomie pathologique et sur les signes fournis par l'auscultation dans les maladies du poumon**, professées à la Faculté de médecine. (Cours complémentaire du soir, recueilli par M. P. Budin. Publication du *Progrès médical*, 1874.)

¶ VI. **Leçons professées à la Faculté de médecine** (cours complémentaire du soir) **sur les lésions anatomiques du foie**, recueillies par le Dr Petit. Publication de l'École de médecine, 1874.

VII. **Leçons sur la syphilis**, faites à l'hôpital de Lourcine, accompagnées de 9 planches lithographiées d'après les dessins de l'auteur et de figures intercalées dans le texte, in-8° carré de 483 pages. Paris, J.-B. Baillière, 1879.

VIII. **Études sur la pathologie du rein**, par Cornil et Brault. grand in-8° de 308 pages avec 16 planches hors texte. Paris, Alcan, 1884.

IX. **Leçons sur les cirrhoses**, *Journal des connaissances médicales* (cours de 1882-1883).

X. **Leçons professées à la Faculté de médecine** pendant le premier semestre de l'année 1883-84 et recueillies par MM. Berlioz, Babinski, Gibier et Chantemesse, in-8° de 152 pages, avec 25 figures intercalées dans le texte, Alcan, 1884.

(Voir à la fin de cette notice l'index des mémoires et communications.)

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

ORDRE SUIVI DANS CETTE NOTICE

L'anatomie pathologique éclairée par l'ouverture des cadavres, par l'analyse histologique qui révèle la nature, le siège et l'évolution des altérations morbides, par l'expérimentation lorsqu'elle peut les reproduire chez les animaux, par la recherche des parasites et en particulier des bactéries qui en sont si souvent la cause, est assurément la base la plus solide de la médecine scientifique.

Presque tous les travaux brièvement analysés dans cette notice sont afférents à l'anatomie pathologique. Les méthodes de recherches relèvent de l'anatomie, de l'histologie, de la pathologie expérimentale et de la bactériologie.

Ils sont classés dans l'ordre suivant :

Histologie normale;

Pathologie et anatomie pathologique générales, comprenant les dégénérescences, les inflammations aiguës et chroniques, les maladies générales, qu'elles soient ou non parasitaires, les tumeurs et les lésions des tissus;

Pathologie et anatomie pathologique spéciales renfermant les affections locales de chaque organe pris en particulier.

HISTOLOGIE NORMALE

Nombreux corpuscules de Pacini trouvés dans le péritoine. — Chez une femme morte à la Salpêtrière, dans le service de M. Charcot, le péritoine diaphragmatique et toute la surface péritonéale de l'estomac présentaient des filaments grêles et allongés d'une transparence perlée particulière, simples ou rameux, en nombre considérable, mesurant de 1 à 5 millimètres de longueur. L'examen microscopique a montré que c'étaient des corpuscules de Pacini bien caractérisés par leurs enveloppes concentriques et par leurs filets nerveux. (*Compte rendu de la Société de Biologie*, 1863, p. 147.)

C'est là un exemple unique, croyons-nous, où l'on ait trouvé chez l'homme ces corpuscules qui existent normalement dans le péritoine du chat.

Recherches sur la structure du col utérin à l'état normal. — L'auteur a confirmé dans ce travail un certain nombre de faits déjà connus, en particulier l'existence des grandes glandes acineuses du col que M. Sappey venait de décrire. Il a ajouté, sur la structure des villosités de la muqueuse, et sur les glandes de la portion vaginale du col, des détails nouveaux, et donné une description des œufs de Naboth. (*Journal de l'Anatomie*, dirigé par Ch. Robin, 1864, avec une planche lithographiée.)

Contributions à l'histologie normale et pathologique de la tunique interne des artères et de l'endocarde, en collaboration avec M. Ranvier. — La tunique externe des artères a été décrite, dans ce mémoire, comme composée d'un tissu conjonctif particulier, constitué par des lamelles et des cellules aplaties. C'est la première fois qu'il était question des cellules plates du tissu conjonctif. On était loin de se douter alors que ces cellules existent dans toutes les variétés du tissu conjonctif.

Dans l'étude de l'endartérite, les auteurs ont indiqué le mode de destruction de la tunique moyenne ou élastique des artères, et l'importance de ce fait dans la pathogénie des anévrysmes. (*Archives de Physiologie*, 1868, p. 551, avec gravures sur bois.)

Tout anévrysme spontané, en effet, est précédé d'une artérite aiguë ou chronique qui détruit, dans une étendue plus ou moins grande, la

tunique moyenne ou élastique de l'artère, seule capable de résister à la pression sanguine. La tunique moyenne est remplacée alors par du tissu conjonctif vascularisé. La paroi artérielle ainsi modifiée se laisse distendre sous forme de poche anévrysmale. Elle est composée de lamelles de tissu conjonctif et de cellules aplaties comme celles de la tunique interne des artères.

D'après ces faits, il n'est plus possible d'admettre, comme on le faisait jusque là, l'existence des anévrysmes mixtes internes ou externes ; tout anévrysme spontané est constitué par la tunique interne et par la tunique externe modifiées par l'inflammation, la tunique moyenne ou élastique étant détruite au niveau de l'anévrysme.

Sur l'application du violet de methylaniline dans la technique microscopique, etc. — M. Cornil a montré que le violet d'aniline se dissociait en deux couleurs, bleue et rouge, en présence du tissu cartilagineux ; la substance fondamentale du cartilage devient rouge, tandis que les cellules et les capsules prennent une couleur bleu violet. (*Société de Biologie*, 8 mai 1875.)

PATHOLOGIE

ET ANATOMIE PATHOLOGIQUE GÉNÉRALES

DÉGÉNÉRESCENCES

Dégénérescences causées par le phosphore et par l'arsenic. — MM. Cornil et Bergeron ont étudié les dégénérescences graisseuses des cellules des glandes de l'estomac, à la suite de l'empoisonnement par le phosphore chez l'homme (*Société de Biologie*, 1864, p. 56).

MM. Cornil et Brault (*Société de Biologie*, 1881) ont vu que, dans l'empoisonnement des cobayes par le phosphore, des granulations de graisse apparaissent au bout de douze heures dans les cellules hépatiques voisines des rameaux de la veine porte. Bientôt ces cellules se tuméfient, leur protoplasma devient clair, se liquéfie, se détruit, en même temps que des gouttelettes graisseuses s'y déposent. Il résulte de cet état des cellules de la zone périphérique des flots, que l'on observe, deux ou trois jours après le début de l'empoisonnement, un tissu alvéolaire réticulé, dont les mailles sont formées par les capillaires sanguins et par la cuticule de quelques cellules conservées. Les cavités de ce tissu réticulé contiennent les noyaux libres des cellules détruites, et de la graisse. Les cellules de la zone centrale de l'îlot conservent leur volume normal et ne sont jamais aussi altérées, aussi pleines de graisse que les cellules périphériques.

Dans l'empoisonnement par l'arsenic, substance qui est loin de posséder la même puissance stéatogène que le phosphore, la dégénérescence graisseuse occupe tout l'îlot et ne produit pas la lésion des cellules hépatiques que nous venons de décrire.

L'arsenic et le phosphore déterminent tous les deux une dégénérescence graisseuse parfois considérable des cellules épithéliales du poumon, sans qu'il y ait à proprement parler d'inflammation. La desquamation de ces cellules graisseuses paraît être la cause des congestions et hémorragies pulmonaires, de l'épanchement des globules

rouges dans l'intérieur des alvéoles, lésions assez communes dans l'empoisonnement par l'arsenic. Les infiltrations sanguines observées dans tous les tissus sont favorisées aussi par la dégénérescence graisseuse des cellules endothéliales des vaisseaux sanguins.

Fœtus macérés et lithopédions. — L'examen histologique des fœtus macérés après leur mort dans l'utérus maternel, où ils ont été retenus pendant un ou plusieurs mois, a permis à MM. Cornil et Ranvier de constater que les tissus sont conservés sans qu'il y ait de putréfaction. Le tissu musculaire se laisse très facilement étudier par la dissection, et les sarcodes éléments se voient isolés dans le sens des stries transversales et longitudinales. Le cerveau est réduit en une bouillie composée de granulations et de cristaux de graisse, mais les cellules nerveuses sont reconnaissables bien que leurs noyaux ne se colorent plus par le carmin. Les cellules du foie sont remplacées par des amas de granulations protéiques et graisseuses (*Manuel d'Histologie*, p. 62, t. I^{er}, 2^e édit.) Les tissus qui forment la charpente de l'organisme, le tissu fibreux, le tissu cartilagineux et osseux, sont bien conservés, sauf la présence de granulations graisseuses dans les cellules.

Les lithopédions, fœtus dont la surface est recouverte de sels calcaires, et qui restent pendant un grand nombre d'années inclus dans le péritoine, possèdent encore tous leurs organes avec des lésions analogues à celles des fœtus macérés. On peut encore voir, par exemple, des cellules nerveuses dans la bouillie cérébrale, observer sur des coupes la conservation parfaite des nerfs, sauf la présence de granulations graisseuses et cristallines, la striation des muscles, la conservation de la charpente fibreuse de tous les organes, des cartilages et des os. Seulement les interstices et cavités des organes, comme par exemple les tubuli du rein, sont remplis de cristaux de graisse. Il va sans dire que les noyaux des cellules ne se colorent plus. (*Thèse de Sarraute, 1885.*)

Altérations anatomiques de la goutte, et spécialement du rein, chez les goutteux, en collaboration avec M. Charcot. — Les auteurs ont décrit, d'une façon générale, les lésions des articulations et des viscères dans la goutte, en rapportant deux observations; mais le point le plus personnel de leur travail a trait au siège précis des dépôts uratiques dans les cellules des tubes urinifères; de là, comme d'un centre, rayonnent indifféremment partout les aiguilles cristallines. Il

en est de même pour les cellules et capsules des cartilages qui sont remplies d'urate de soude. De là, le dépôt rayonne sous forme de cristaux fins et soyeux dans la substance fondamentale amorphe du cartilage. Sur les coupes du rein comme sur celles des cartilages, l'addition d'acide acétique dissout d'abord les aiguilles libres, puis le dépôt uratique formé dans les tubes et dans les cellules. (*Mémoires de la Société de Biologie*, 1863, p. 135, avec une planche).

Dégénérescence amyloïde. — M. Cornil a étudié les caractères chimiques et histologiques des tissus en dégénérescence amyloïde. (*Journal de l'Anatomie*, dirigé par Ch. Robin, 1866, p. 216).

Il a montré le premier que, lorsqu'on colore des coupes d'organes atteints de dégénérescence amyloïde avec une solution de violet de Paris, il se produit une dissociation du violet en deux couleurs : une couleur rouge violet qui se fixe sur les parties en dégénérescence, et une couleur bleu violet qui teint les cellules et les tissus normaux. (*Société de Biologie*, 8 mai 1875). Comme cette matière colorante agit très bien sur des tissus qui ont séjourné dans l'alcool, dans les chromates, etc., on peut faire des préparations sur les pièces durcies et déterminer au mieux quelles sont les cellules et les fibres atteintes par la dégénérescence amyloïde. (*Archives de Physiologie*, 1875, p. 671, avec deux planches en chromo-lithographie). M. Cornil a soumis une série de pièces à une étude nouvelle par ce procédé, et constaté en particulier que, dans le rein amyloïde, les cylindres hyalins restaient colorés en bleu et, par conséquent, n'étaient pas formés de substance amyloïde, ce qui était admis jusque-là. Dans cet organe, aussi bien que dans les ganglions lymphatiques, la dégénérescence porte souvent sur les fibres du tissu conjonctif et du tissu réticulé, tandis que les cellules du tissu conjonctif et les cellules lymphatiques sont presque toujours indemnes. Les membranes hyalines des tubes urinifères sont souvent très épaissies et en pleine dégénérescence, tandis que les cellules épithéliales des tubuli sont intactes. L'auteur a donné aussi, dans ce mémoire, le dessin des lésions amyloïdes des capillaires des îlots hépatiques, dans un fait où les cellules du foie n'étaient nullement altérées. Il est reconnu aujourd'hui que tel est le mode le plus habituel de la dégénérescence amyloïde dans le foie.

INFLAMMATIONS

L'inflammation peut être regardée comme la série des phénomènes observés dans les tissus et les organes analogues à ceux produits expérimentalement, sur les mêmes parties, par des agents irritants, physiques, chimiques ou parasitaires. Les bactéries en sont une des causes les plus communes. D'où la nécessité d'étudier d'abord les inflammations expérimentales.

Inflammation expérimentale du grand épiploon, en commun avec M. Ranvier. — Dans les expériences faites sur les cobayes adultes, chez qui le grand épiploon est formé de mailles de tissu conjonctif tapissées de cellules plates, on observe d'abord, à la suite de l'injection de quelques gouttes de solution de nitrate d'argent au centième, une tuméfaction trouble des cellules qui se détachent des travées de la membrane, et deviennent libres. Ces cellules entrent en prolifération, présentent plusieurs noyaux, et lorsque l'inflammation touche à sa fin, elles se montrent étalées de nouveau à la surface des travées, tout en conservant un certain temps un protoplasma tuméfié et de gros noyaux (*Société de biologie*). La recherche de la karyokinèse faite récemment par MM. Toupet et Cornil a montré un grand nombre de figures de division nucléaire au moment où les cellules tapissent de nouveau les mailles de l'épiploon. Dans les parties vascularisées de cette membrane, les cellules endothéliales des capillaires sont souvent en karyokinèse.

Recherches histologiques sur l'action toxique de la cantharidine et de la poudre de cantharides. (Communication à l'Académie des Sciences, 26 janvier et 8 mars 1880). — *Inflammations causées par la cantharidine.* — La cantharidine injectée sous la peau, à la faible dose de 1 centigramme chez le lapin, produit des accidents d'intoxication mortels.

Une demi-heure après l'injection, l'urine contient déjà de l'albumine, et les globules blancs passent des vaisseaux des glomérules dans la capsule de Bowmann; quarante minutes après l'injection, sur les coupes du rein durci par l'acide osmique, on voit, autour du bouquet glomérulaire, dans la capsule de Bowmann, un exsudat granuleux contenant une grande quantité de cellules lymphatiques. Les cellules

plates de la capsule sont restées en place, bien qu'elles soient un peu tuméfiées. Tout le système vasculaire du rein est gorgé de sang. Les cellules des tubes urinifères contournés sont toutes tuméfiées et comme noyées dans un exsudat granuleux.

Deux heures après l'injection, les cellules plates de la capsule ne sont plus en place, ou même elles ont disparu. A ce moment apparaissent de nouvelles lésions portant sur les cellules des tubes droits et des gros tubes collecteurs. Ces cellules, qui sont cylindriques à l'état normal, se tuméfient, se segmentent, deviennent irrégulièrement pavimenteuses ou polygonales par pression réciproque, remplissent la cavité des tubes droits et perdent leur qualité de cellules de revêtement. Des cellules lymphatiques migratrices s'interposent dans les interstices qu'elles laissent entre elles en se moulant sur leurs surfaces. Quelques globules rouges sortent également des vaisseaux et entrent dans la cavité des tubes urinifères.

Si les animaux ne succombent pas à cette intoxication, la néphrite dure peu; 24 ou 48 heures après l'injection, on voit un exsudat colloïde dans la cavité des glomérules; des cellules encore tuméfiées se réappliquent sur la membrane de Bowmann.

La cantharidine détermine donc d'abord dans le rein, presque aussitôt après son introduction sous la peau, la sortie des globules blancs et des globules rouges des vaisseaux glomérulaires, le gonflement des cellules de la capsule de Bowmann et un état granuleux des cellules des tubes contournés; peu de temps après, un catarrhe très intense des tubes droits et collecteurs.

La vessie est atteinte d'un catarrhe superficiel une heure après l'injection. De grosses cellules, contenant de deux à huit ou dix noyaux, se desquament à sa surface en même temps qu'on y observe des cellules lymphatiques.

La muqueuse du tube gastro-intestinal et celle des voies respiratoires offrent les lésions du catarrhe aigu. Bien que la cantharidine soit injectée sous la peau, l'intestin des lapins se remplit d'une sécrétion muqueuse abondante contenant en suspension des globules blancs et une infinité de cellules cylindriques caliciformes détachées de la surface des villosités. Sur les coupes de la muqueuse, on voit les villosités en partie ou en totalité dépouillées de leurs cellules de revêtement; certaines villosités couvertes de cellules lymphatiques ou de petites

cellules cubiques et infiltrées de cellules lymphatiques ressemblent à des bourgeons charnus. D'autres sont restées minces, bien qu'altérées comme les précédentes.

La trachée, les bronches et les alvéoles pulmonaires sont altérés de la même façon que l'intestin et le rein. Deux heures après l'injection, le revêtement épithélial de la trachée et des bronches, plus épais qu'à l'état normal, présente des cellules migratrices qui s'interposent aux cellules cylindriques. Celles-ci disparaissent par places et sont remplacées par des couches superposées de cellules rondes dont les plus superficielles possèdent des cils vibratiles. Dans certaines parties du tube trachéal, on trouve parfois des élevures constituées par une accumulation des cellules du revêtement épithélial mêlées à des cellules lymphatiques.

Les bronches, et tout particulièrement les plus petites, sont plus ou moins remplies par des cellules épithéliales proliférées et par des cellules lymphatiques. Celles-ci s'accumulent d'abord à la base du revêtement épithélial, et elles soulèvent les cellules cylindriques ou bien elles se faufilent entre elles.

Les alvéoles pulmonaires, dans les lobules les plus enflammés, sont complètement remplis de cellules rondes comme dans une pneumonie catarrhale; d'autres sont simplement congestionnés.

Les petits vaisseaux pulmonaires, artérioles et veinules, offrent presque tous une couche adhésive, continue, de globules blancs accolés à leur membrane interne.

Les vaisseaux capillaires du foie sont parfois obstrués par des globules blancs qui y forment, de distance en distance, de petites thromboses capillaires.

Tout porte à penser que ces lésions multiples, causées par la cantharidine, sont dues d'abord à une action irritante directe produite par cette substance sur la membrane interne des vaisseaux, d'où il résulte une désintégration de l'endothélium et une diapédèse des globules sanguins. Bientôt une action analogue se produit sur les revêtements épithéliaux des muqueuses et du rein. (Académie des Sciences, 26 janvier et 8 mars 1880, journal de Robin, 1880, avec 2 planches lithographiées).

M. Cornil a étudié ensuite l'empoisonnement lent par la cantharidine et trouvé, dans les reins de chiens qui ont servi à ces expériences,

des lésions analogues à celles de la néphrite parenchymateuse et interstitielle subaiguës de l'homme.

M. Cornil a repris récemment ces expériences sur la cantharidine, en collaboration avec M. Toupet, afin de constater à quel moment se fait la karyokinèse des cellules. Suivant ces recherches, qui ne sont pas encore publiées, la division indirecte des cellules ne survient que lorsque les cellules superficielles des muqueuses tuméfiées ont été détachées et éliminées.

Inflammation aiguë et chronique de la muqueuse de la trachée et des bronches. — Dans l'inflammation catarrhale aiguë ou superficielle, les cellules cylindriques à cils vibratils deviennent des cellules muqueuses remplies et souvent distendues de mucus; elles concourent, avec les cellules des glandes, à la formation du mucus qui tapisse la surface des conduits aériens. Les cellules épithéliales cylindriques entrent en prolifération et forment des couches superposées si l'inflammation est plus intense et il s'y mêle des cellules migratrices. Malgré cette division cellulaire, lorsque les cellules superficielles sont devenues rondes à la suite de leur division, elles n'en conservent pas moins leurs cils vibratils. C'est ce qu'on constate dans certaines laryngo-trachéites de la variole, de la fièvre typhoïde et de la diphthérie. On observe, dans ces dernières affections, des micro-organismes à l'intérieur des cellules ou entre elles, micro-organismes qui existent aussi dans les fausses membranes.

Dans les catarrhes chroniques, les cellules superficielles, au lieu d'être cylindriques, sont remplacées par de petites cellules cubiques ou irrégulièrement fusiformes, implantées sur la membrane basale par un prolongement, renflées à leur centre qui contient un noyau et offrant un ou plusieurs prolongements irréguliers en guise de cils vibratils à leur extrémité libre. (*Manuel d'Hist. path.*, 2^e édit., t. II, p. 71, fig. 34.) Tel est le revêtement qu'on observe souvent sur la muqueuse des bronches dilatées.

Dans les dilatations ampullaires ou sacciformes anciennes des bronches, la surface muqueuse est souvent hérissée de saillies au niveau desquelles cependant la membrane basale est conservée. Les faisceaux musculaires ont disparu dans la partie la plus dilatée, mais ils forment au contraire des anneaux épais entre les dilatations. (*Manuel d'Hist. path.*, 2^e édit., t. II, p. 72.)

INFLAMMATIONS ET MALADIES GÉNÉRALES CAUSÉES PAR LES BACTÉRIES

Erysipèle. — Le parasite de l'érysipèle, qui est un streptococcus, a été découvert par Fehleisen. MM. Cornil et Babes ont donné une description histologique (*Soc. méd. des Hôpitaux*, 10 août 1883, avec une planche) d'après laquelle les chaînettes de ce micrococcus se trouvent surtout dans les vaisseaux lymphatiques du derme. On les rencontre aussi parfois dans la gaine interne des follicules pileux.

Erysipèle du pharynx. — Dans ce travail, l'auteur décrit tout particulièrement les caractères locaux de l'érysipèle localisé sur la muqueuse pharyngienne, sa couleur, sa sécheresse et ses diverses formes analogues à celles de l'affection cutanée. (*Archives générales de Médecine*, 1862.)

Variole et vaccine. — M. Cornil a décrit les lésions histologiques de la peau constatées au niveau des pustules varioliques et leur évolution. (*Journal de Robin*, 1866.)

La pustule commence par une petite vésicule caractérisée par une infiltration et un état vésiculeux des cellules du corps muqueux de Malpighi ; des leucocytes apparaissent très rapidement dans les petites cavités et dans les aréoles cloisonnées dont le corps muqueux est bientôt le siège. Ces cloisons s'atrophiant, les petites cavités se réunissent en même temps que le pus s'accumule au centre de la pustule encore recouverte par l'épiderme peu modifié. Les papilles s'hypertrophient, et, plus tard, lorsque la pustule a suppuré, les papilles sont elles-mêmes détruites par la suppuration.

Dans la *Variole hémorragique*, les sections de la peau durcie par l'acide osmique montrent une quantité considérable de globules rouges remplissant les lacunes et les mailles du reticulum qui remplace, comme on le sait, le corps muqueux au niveau des pustules varioliques. Souvent on voit un ou plusieurs globules rouges occupant la cavité des cellules vésiculeuses du corps muqueux. (*Soc. méd. des Hôpitaux*, 11 juillet 1879, avec une planche lithographiée). Cette observation démontre la facilité avec laquelle se fait la sortie des globules rouges hors des vaisseaux sanguins, dans la variole hémorragique.

MM. Cornil et Babes ont indiqué la topographie et le siège de microcoques dans les lacunes qui existent dans le corps muqueux de Malpighi au niveau des pustules de la variole et de la vaccine. Ils ont noté aussi la multiplication par karyokinèse des cellules du corps muqueux dans cette maladie (*Soc. méd. des Hôpitaux*, 10 août 1883):

Phlegmon. — Le phlegmon, ou inflammation purulente du tissu conjonctif, est causé par des microcoques disposés en chaînettes ondulées dont les anneaux sont souvent inégaux. On constate leur présence, sur des coupes, entre les faisceaux du tissu conjonctif qui n'est pas encore enflammé à la limite du phlegmon, de telle sorte que la migration des parasites précède l'inflammation (*Ac. des Sc.*, 24 décembre 1883). Souvent aussi on les voit dans les vaisseaux sanguins des parties envahies. Ils se logent dans les cellules migratrices et dans les cellules fixes du tissu conjonctif, qui sont très tuméfiées, libres dans les espaces interfasciculaires du tissu conjonctif. Ces grandes cellules sont souvent mortifiées, et leurs noyaux, parfois fragmentés, se colorent mal ou ne se colorent plus du tout par le carmin ni les couleurs d'aniline. (*Note sur les microbes du phlegmon cutané et sur leur siège. Archives de physiologie*, 1^{er} avril 1884, avec une planche.) Si le phlegmon cutané est primitivement superficiel, ou s'il le devient après avoir débuté par les parties profondes, les papilles cutanées présentent un œdème considérable et des micrococci entre les fibrilles conjonctives. On peut observer alors une migration de cellules et de micro-organismes entre les cellules du corps muqueux.

Diphthérie amygdalienne. (Communication au Congrès de l'Association scientifique d'Alger, mai 1881.) — Après avoir décrit l'histologie normale de l'amygdale, M. Cornil donne l'examen des fausses membranes telles qu'on les obtient à leur sortie de la trachée, aussitôt après l'opération de la trachéotomie. En râclant ces fausses membranes, on trouve une quantité considérable de micrococcus libres ou réunis en colonies (zooglæa) et de petits bâtonnets. Comme des bactéries analogues vivent à l'état normal dans la bouche, il faut examiner les fausses membranes de la trachée, de préférence à celles du pharynx. La charpente des fausses membranes est constituée par un reticulum de fibrine, englobant quelques globules sanguins et des cellules lymphatiques; des microbes se trouvent partout dans ses mailles.

Les fausses membranes diphthéritiques de l'amygdale adhèrent à la surface de cet organe, et pénètrent dans l'intérieur des cryptes ou dépressions qui la traversent de sa surface à sa profondeur. Lorsqu'on examine des coupes de l'amygdale ainsi altérée, on voit d'abord la fausse membrane superficielle qui est couverte de colonies de bactéries et qui est infiltrée partout de microbes, dans les cavités circonscrites par les fibrilles de fibrine qui la constituent. Le chorion muqueux auquel la fausse membrane adhère par sa base est le plus souvent tout à fait dépouillé de son épithélium normal; il est enflammé au point d'être complètement infiltré par des cellules lymphatiques et des microbes qui siègent souvent dans les vaisseaux sanguins dilatés; la circulation sanguine paraît très peu active dans ces vaisseaux qui sont fréquemment remplis de globules blancs. La lésion de la muqueuse, à la surface de l'amygdale, se reproduit dans les cryptes de l'amygdale qui sont remplis d'un exsudat fibrillaire de fibrine enserrant dans ses mailles des cellules lymphatiques, des globules rouges et des microbes. Le revêtement épithélial de la muqueuse des cryptes est plus ou moins tombé et la muqueuse est infiltrée de cellules.

Le tissu réticulé, les follicules de l'amygdale sont bourrés de cellules lymphatiques, de telle sorte que tout l'organe est notablement hypertrophié, surtout lorsqu'il s'agit d'une angine diphthéritique, toxique, primitive.

L'inflammation diphthéritique, lorsqu'elle a gagné le pharynx, détermine sur la paroi postérieure de cette cavité, à la base de la langue, etc., une hypertrophie inflammatoire très remarquable des follicules clos de cette muqueuse, de telle sorte qu'il est très facile d'étudier les granulations pharyngiennes.

M. Cornil a dessiné des granulations du pharynx succédant à l'inflammation aiguë, et très manifestement dues à l'hypertrophie des follicules clos. Dans ces faits, de même que dans l'inflammation chronique du pharynx, l'hyperhémie et l'hypertrophie des follicules clos déterminent, conjointement avec l'épaississement du tissu conjonctif superficiel de la muqueuse, la formation des granulations. Les glandes acineuses qui sont situées plus profondément n'y prennent aucune part. Aussi, si l'on persistait à appeler granulations les hypertrophies et saillies qui sont dues parfois aux glandes acineuses, il faudrait soigneusement les distinguer et les appeler granulations glandulaires par opposition aux granulations folliculeuses.

Les ganglions lymphatiques du cou, pris, il est vrai, vingt-quatre heures après la mort, présentent dans leur tissu réticulé et dans les sinus lymphatiques une grande quantité de bactéries. (*Archives de Physiologie*, 1881, p. 372.)

Diphthérie cutanée. — Sur les coupes de fragments de la peau atteinte de diphthérie et enlevés sur le vivant, la fausse membrane adhérente contient des microbes ronds et de petits bâtonnets droits ou infléchis, disposés en amas et enchevêtrés de 1 à 2 μ de longueur sur 0 μ 2 de largeur. Ces mêmes bacilles se trouvent à la surface et dans l'épaisseur des papilles dermiques œdématisées. Ces bâtonnets, observés en 1882 (*Manuel d'Histologie pathologique*, t. II, p. 783), sont les mêmes que ceux qui ont été décrits depuis par Loeffler dans toutes les fausses membranes diphthéritiques de l'homme.

Diphthérie des oiseaux. — MM. Cornil et Mégnin ont séparé nettement, d'après leurs caractères histologiques et bactériologiques, les lésions causées par la diphthérie et celles qui reconnaissent pour cause les bacilles de la tuberculose. Ces deux maladies étaient confondues l'une avec l'autre chez les oiseaux. Ils ont donné la description histologique et bactériologique de la diphthérie intestinale de la perdrix. (*Société de Biologie*, octobre 1884, et *Journal de Robin*, 1885.)

Pustule maligne et charbon. — Dans trois autopsies de pustule maligne suivie de mort, l'examen histologique de tous les organes a été pratiqué (leçons du semestre d'hiver 1883-84). Lorsque la pustule maligne est arrivée au huitième ou douzième jour, on n'y trouve plus de bacilles de charbon, mais seulement des bactéries communes à toute gangrène. A la fin de l'intoxication charbonneuse chez l'homme, les bacilles du charbon sont très rares. C'est le sang de la rate qui en contient en dernier lieu. Dans un fait, ces bacilles s'étaient localisés et étaient en très grande quantité dans l'estomac et l'intestin, en particulier dans l'intérieur des glandes stomacales, où leur élimination s'accompagnait d'une véritable gastrite avec gangrène superficielle de la muqueuse. Dans une autre observation, on n'en a trouvé que dans le rein; la rate elle-même n'en contenait plus. Ces bacilles du charbon siégeaient dans les vaisseaux du rein et dans les tubes urinifères, et ils avaient déterminé un certain degré de néphrite. Il s'agissait aussi là d'une élimination des bacilles. On peut en conclure que la mort est due,

non à la présence des parasites du charbon, mais aux altérations des globules du sang, et à l'intoxication.

État des organes et en particulier des muscles dans le choléra des poules. (Communication faite à la Société médicale des Hôpitaux, le 10 décembre 1881). — Les poules inoculées par M. Pasteur, dans le tissu conjonctif sous-cutané, au niveau du muscle pectoral, avec le liquide de culture le plus virulent du choléra, meurent avec des symptômes généraux et avec un état très remarquable du muscle pectoral, qui est infiltré dans une grande étendue par l'organisme particulier du choléra. Il s'est fait en même temps un épanchement de cellules lymphatiques et un exsudat fibrineux. Les faisceaux primitifs des muscles sont envahis et mangés pour ainsi dire par les microbes, de telle sorte qu'ils sont fragmentés, cassés en travers, et que leur substance, revenant sur elle-même, prend l'aspect caractéristique décrit par Zenker sous le nom de dégénérescence cireuse. Les microbes se rencontrent entre les fragments des faisceaux primitifs et ils remplissent par places, conjointement avec de la fibrine et des cellules lymphatiques, les gaines du sarcolemme. Le tissu conjonctif qui sépare les faisceaux secondaires est aussi infiltré par cet exsudat composé de fibrine, de globules blancs et de micro-organismes en quantité étonnante. Le sang et la lymphe, qui en sont remplis, les transportent dans tous les tissus et dans les organes. Les fibres musculaires du cœur sont devenues également granuleuses.

Lorsque l'inoculation est faite avec un liquide déjà atténué, le muscle pectoral présente une altération analogue à la précédente, mais moins intense, et il se produit, suivant les beaux travaux de M. Pasteur sur ce sujet, un séquestre qui se racornit, se durcit, et s'isole des parties voisines en s'entourant d'une membrane spéciale. Ce séquestre n'est autre que le tissu musculaire primitivement altéré. Sur des coupes, on y voit les faisceaux primitifs des muscles en dégénérescence cireuse; certains d'entre eux ont encore conservé, quinze ou vingt jours après l'inoculation, leur striation fine caractéristique. Le tissu conjonctif y est atrophié; il se produit très rarement, il est vrai une dégénérescence calcaire par places. La surface du séquestre et ses extrémités sont érodées par des pertes de substance, par des géodes et échancrures comparables à celles qu'on observe à la surface des séquestres osseux. Une inflammation chronique caséuse s'établit entre le séquestre et la membrane pyogénique.

La surface interne de cette membrane présente de grandes cellules et même de véritables cellules géantes qui se remplissent des granulations graisseuses résultant de la destruction du séquestre. Le séquestre est donc entouré d'une membrane qui sert avant tout à sa résolution.

Tuberculose. — MM. Hérard et Cornil ont publié en 1867 un volume in-8° intitulé : *De la Phthisie pulmonaire, étude anatomo-pathologique et clinique*, qui a obtenu une mention honorable à l'Académie des sciences en 1868. Il comprenait une description anatomique complète de toutes les lésions du poumon et des autres organes causées par la tuberculose. Les formes symptomatologiques de la phthisie étaient basées sur cette anatomie. Les chapitres consacrés aux granulations tuberculeuses du poumon, à la pneumonie caséuse et aux diverses espèces de pneumonie en rapport avec la tuberculose renfermaient des détails histologiques nouveaux.

Depuis cette première publication la question de la tuberculose a subi des transformations profondes et M. Cornil a contribué pour sa part à cette nouvelle évolution. Il a montré les relations des tubercules avec les vaisseaux et leur gaine lymphatique dans la méningite tuberculeuse. (Congrès méd. internat. de 1867 et *Archiv. de Phys.* 1868.) La fibrine est généralement coagulée dans le vaisseau au niveau de la granulation. Les vaisseaux du poumon sont souvent entourés de la même façon par les granulations. Dans les méninges, la néoformation tuberculeuse forme autour des vaisseaux, quelquefois dans une assez grande étendue, une sorte de manchon. Le même phénomène existe dans d'autres organes, en particulier autour des vaisseaux du rein et autour des bronches.

Dans une étude plus récente de la méningite tuberculeuse (*Journal de Robin*, 1879), il a décrit une inflammation spéciale de la tunique interne des artérioles et des veinules comprises dans les méninges infiltrées de tubercules. Sur les coupes transversales de ces vaisseaux, on observe un épaissement de la tunique interne, qui est formé par la multiplication des cellules de cette membrane. Au milieu des cellules épithélioïdes de nouvelle formation, on trouve souvent des cellules géantes typiques, de telle sorte qu'on a affaire à de véritables follicules tuberculeux de l'endartère. On n'avait pas encore décrit ce mode de formation des cellules géantes dans la membrane interne enflammée des vaisseaux.

Les mêmes phénomènes du développement des cellules géantes et des tubercules dans les vaisseaux ont été suivis dans un fait de tuberculose de la luette (*Société de biologie*, nov. 1880). Les vaisseaux sanguins, très distendus, étaient souvent remplis d'un thrombus constitué par de la fibrine et des cellules lymphatiques. Au milieu de ce thrombus intravasculaire, on rencontrait souvent des cellules géantes très manifestes, de différentes grandeurs, quelquefois très considérables, caractérisées par leur protoplasme granuleux central, par leur couronne de noyaux ovoïdes et par leur coloration au pico-carminate. C'était là le début de follicules tuberculeux intravasculaires; à propos de ce fait de tuberculose de la luette, M. Cornil a signalé l'épaississement fibreux de la muqueuse de la luette, qui survient quelquefois chez les tuberculeux. Ce mode de formation intravasculaire des cellules géantes n'est pas aussi général que M. Cornil l'avait cru primitivement et exposé à la Société de Biologie (16 mars 1878). Ces faits relatifs au siège des tubercules à l'intérieur et au pourtour des vaisseaux sont très intéressants en ce qu'ils font supposer que le virus tuberculeux arrive aux divers organes par l'intermédiaire du sang. Cela est vrai pour beaucoup de faits, mais non pour tous, car le virus peut se propager aussi par la lymphe.

MM. Cornil et Babes ont donné la démonstration du transport par le sang des bacilles de la tuberculose. (Académie de médecine, séance du 24 avril 1883, et *Journal des Connaissances médicales*, n^o du 26 avril et 1^{er} mai 1883.) Ils ont noté la présence des bacilles de la tuberculose dans le sang coagulé dans les vaisseaux sanguins, artérioles et veinules, au milieu des masses tuberculeuses des méninges; ces parasites existaient aussi dans la paroi des vaisseaux, dans leur membrane interne notamment. Ils ont fait la même constatation dans les tubercules des muqueuses, en particulier dans la tuberculose du pharynx. (Voir les planches annexées à leur travail, publié dans le *Journal de Robin*, déc. 1883.)

Virchow et Reinhardt, dans leur mémoire, resté si longtemps classique, sur l'histologie du tubercule, avaient établi une distinction absolue entre la granulation tuberculeuse et les pneumonies caséuses. Dans cette conception, la granulation se développait uniquement aux dépens du tissu conjonctif, et toute lésion née de cellules épithéliales n'était pas réputée tubercule. Ces conclusions ont été infirmées par l'étude des tubercules du corps thyroïde, qui se développent en vertu de la multiplication des cellules épithéliales et de leur accumulation

dans les cavités de cette glande (Cornil et Ranvier, *Manuel d'Hist. path.*, 1^{re} édit., t. I, p. 205, 1869), par l'analyse histologique mieux faite des granulations développées dans le poumon, par la genèse des tubercules et des cellules géantes dans les culs de sac des glandes acineuses de la trachée tuberculeuse (Cornil, in *Journal de l'Anat. de Robin*, 1879). On observe en outre des modifications des cellules à mucus des glandes acineuses de la trachée dans ces inflammations tuberculeuses. Les cellules, au lieu d'offrir, comme à l'état normal, un protoplasme clair, se tuméfient, deviennent polyédriques par pression réciproque et granuleuses ; leur noyau, au lieu d'être rond, petit et situé au point d'implantation de la cellule sur la paroi, est devenu volumineux, ovoïde, et il occupe le centre de la cellule modifiée.

Il est démontré aujourd'hui que les granulations et inflammations tuberculeuses résultent d'un même processus, de l'action des bacilles de la tuberculose. Les cellules fixes du tissu conjonctif et les cellules épithéliales des alvéoles pulmonaires et des autres organes prolifèrent sous l'influence des bacilles. MM. Cornil et Babes ont donné les premiers des figures de *karyokinèse* des cellules dans un tubercule expérimental de la rate (*Journal de Robin*, 1883, pl. XXV, fig. 18). M. Baumgarten a publié depuis un travail important sur la karyokinèse des cellules fixes au début de la tuberculose. M. Cornil en a confirmé les conclusions en ce qui touche la multiplication indirecte des cellules épithéliales du poumon dans la tuberculose expérimentale par inhalation. (*La Tuberculose*, 1^{er} fascicule publié sous la direction de M. Verneuil.)

La *pneumonie caséuse*, qui accompagne si fréquemment les tubercules du poumon, offre des particularités de structure qui l'assimilent, au point de vue des lésions histologiques, à la pneumonie fibrineuse. Les alvéoles pulmonaires renferment en effet des filaments épais de fibrine, tenant des leucocytes emprisonnés dans leurs mailles. La paroi des alvéoles montre des cellules épithéliales plus ou moins tuméfiées. (*Manuel d'Histologie pathologique*, tome II, 2^e édition, page 169.)

Ces flots de pneumonie caséuse sont à la fois en rapport causal avec les microbes de la pneumonie et avec ceux de la tuberculose. (*Société anatomique*, 1883, page 227.)

Dans les dégénérescences fibreuses des tubercules, les cellules géantes peuvent devenir fibreuses. Ces cellules s'infiltrèrent souvent de pigment

noir et de molécules de charbon dans la tuberculose chronique du poumon. (*Manuel d'Hist. pathologique*, t. II, p. 162).

Les cavernes tuberculeuses présentent parfois à leur surface des *tumeurs anévrysmales* siégeant sur les branches de l'artère pulmonaire. La paroi de ces anévrysmes présente les mêmes altérations anatomiques que l'on observe dans tous les anévrysmes artériels spontanés. (*Société anatomique*, février 1874).

MM. Cornil et Babes ont donné la première description suffisamment complète de la *Topographie des bacilles de la tuberculose* et de leurs relations avec les lésions histologiques des tissus. (*Académie de Médecine*, 24 avril et 1^{er} mai 1883, *Journal de Robin*, même année, avec 4 planches).

Ils ont montré, ainsi que cela a été dit plus haut (page 25), la présence des bacilles dans le thrombus intravasculaire et dans la paroi des vaisseaux, au niveau des tubercules de la pie-mère et de la muqueuse du pharynx. Ils ont constaté le même fait pour les vaisseaux des poumons et des reins. Ils ont démontré la migration de ces parasites à travers le revêtement épithélial à cellules pavimenteuses du pharynx. La plus grande quantité des bacilles se trouve à la surface des cavernes tuberculeuses, dans la couche de pus concret qui lui adhère, et dans la couche superficielle de la paroi même. Les cellules géantes contiennent souvent des bacilles, mais il y en a rarement dans les tubercules fibreux et anciens. Par exception, quelques tubercules fibreux peuvent cependant en contenir un grand nombre. Les mêmes parasites existent le plus souvent, mais en petit nombre, dans les alvéoles atteints de pneumonie fibrino-caséuse. Leur quantité est variable dans la plèvre atteinte de pleurésie tuberculeuse.

La tuberculose rénale peut être diagnostiquée par l'examen des urines, qui révèle la présence de bacilles (Rosenstein a fait cette observation en même temps que MM. Cornil et Babes).

La topographie des bacilles dans le foie est donnée d'après l'examen histologique de tubercules obtenus artificiellement chez le cobaye et le lapin. Ils siègent soit dans les nodules de la capsule de Glisson, soit dans les espaces portes autour des vaisseaux, autour des canalicules biliaires et dans leur lumière. Les tubercules de la rate ont été aussi étudiés chez les animaux.

Les bacilles ont été vus dans les sécrétions des ulcères du vagin

et de l'anus pendant la vie; sur les coupes de tissus, après la mort.

Ces premiers résultats ont été développés dans le livre de MM. Cornil et Babes sur *les Bactéries*, 2^e édition, 1886, page 658 à 775.

Scrofule et tuberculose. — Depuis quelques années il s'est produit un mouvement tendant à identifier à la tuberculose la plupart des affections attribuées jusque-là à la scrofule.

Parmi les travaux de M. Cornil qui se rattachent à ces rapports du tubercule et de la scrofule, on peut citer :

— Une observation d'*arthrite tuberculeuse* du coude chez un individu de cinquante-quatre ans ayant succombé à la phthisie. (*Archives de Physiologie*, 1870, page 325.) Il n'existait alors qu'un très petit nombre de faits bien démontrés d'arthrite tuberculeuse publiés par Köster.

— Des recherches histologiques sur la *tuberculose des ganglions lymphatiques* (*Société de Biologie*, 1878, p. 90), sur les *ganglions scrofuleux* (*Journal de Robin*, 1878, avec 4 planches). Lorsqu'on compare des ganglions situés sur le trajet de lymphatiques venant d'un ulcère tuberculeux, par exemple les ganglions mésentériques dans la tuberculose intestinale, avec les ganglions strumeux du cou, on reconnaît des différences très sensibles. Les ganglions tuberculeux du mésentère présentent souvent des granulations semi-transparentes, visibles sous leur capsule et sur une section.

Sur des coupes examinées au microscope, on reconnaît que les sinus périfolliculaires et les canaux lymphatiques sont remplis par des cellules épithélioïdes provenant d'une néoformation des cellules endothéliales qui tapissent normalement ces cavités. Les granulations ou flots tuberculeux sont constitués par de petites cellules lymphatiques pressées les unes contre les autres et séparées par un tissu réticulé qui leur est adhérent. Là se trouvent aussi des cellules géantes, dès le début des granulations. Souvent le tissu conjonctif devient très dense et il est constitué alors par de gros faisceaux de fibres qui prennent un aspect homogène et transparent et qui se colorent fortement par le carmin.

Il existe quelquefois, en outre, dans les ganglions, de petits flots transparents, vitreux, formés de cellules qui ont subi la dégénérescence colloïde.

Les ganglions scrofuleux du cou, qui sont habituellement très

volumineux et uniformément gris sur une coupe, comme une pomme de terre crue, ou caséeux, présentent des flots de cellules épithélioïdes avec des cellules géantes, flots entourés d'un tissu fibreux dense. L'épaississement du tissu fibreux de leur capsule et de tout leur tissu conjonctif atteint le plus haut degré.

Ces analogies et ces différences, établies entre les ganglions scrofuleux du cou et la tuberculose métastatique des ganglions, ont perdu de leur valeur depuis qu'on a démontré que tous possédaient des bacilles du tubercule.

La dure-mère rachidienne présente, dans le *mal vertébral de Pott*, un épaississement caséeux spécial dans lequel M. Cornil avait vu, (*Société de Biologie*, 1873, page 363), des coupes d'flots renfermant de grosses cellules épithélioïdes. Il avait cru d'abord à une inflammation chronique des vaisseaux lymphatiques. Il a reconnu plus tard (*Société anatomique*, 1878, p. 516), qu'il s'agissait en réalité de follicules tuberculeux. Aujourd'hui, après bien des hésitations, on s'accorde à considérer le mal de Pott comme une affection tuberculeuse des vertèbres.

Le *lupus* est la maladie scrofuleuse qu'on a hésité le plus longtemps à ranger dans la tuberculose. MM. Cornil et Leloir ont vu très rarement les bacilles de la tuberculose dans cette maladie. Ils ont été les premiers à obtenir des résultats positifs, une tuberculose généralisée, en inoculant dans le péritoine de cobayes des fragments de *lupus*, en les insérant dans la chambre antérieure de l'œil des lapins. (*Société de Biologie*, 1^{er} août 1883, et *Archives de Physiologie*, même année.) Il résultait de leurs examens histologiques et de leurs expériences que le *lupus* constitue une forme de la tuberculose moins virulente que celle du poumon. Cependant Koch a cultivé les bacilles de la tuberculose avec des fragments de tissu lueux, et on range maintenant le *lupus* parmi les lésions de cette maladie.

La *tuberculose des gallinacées* présente quelques particularités qui la distinguent de celle de l'homme, et qui ont été mises en évidence par MM. Cornil et Mégnin (*Journal de Robin*, 1885). Les bacilles sont extrêmement nombreux. Ils siègent le plus souvent dans de grosses cellules à un seul noyau. Dans le foie, qui en est si souvent le siège, les bacilles se rencontrent en quantité dans les vaisseaux de tout ordre des tubercules et aussi dans des capillaires où le sang circule librement.

Les tubercules calcifiés, quelquefois assez gros, qu'on rencontre dans le péritoine, la rate, etc., offrent une quantité considérable de bacilles.

Note sur le siège des parasites de la lèpre, par MM. Cornil et Suchard, avec une planche chromo-lithographiée. — *Description des tubercules cutanés de la peau dans la lèpre*. — Les bactéries, qui ont été découvertes par Hansen, siègent surtout dans les grandes cellules lépreuses qui infiltrent le derme. Les petits bâtonnets, bien visibles lorsqu'ils ont été colorés par le violet de méthylaniline 5 B, sont disposés en faisceaux ou en broussaille. Ils sont généralement très nombreux dans chaque cellule. Les préparations ont été faites sur un morceau de tubercule enlevé sur le vivant à la léproserie de Grenade, mis immédiatement dans l'alcool et sur plusieurs autres pièces provenant d'autopsies. Les cellules du corps muqueux de Malpighi ne contenaient point de bacilles. (*Société médicale des Hôpitaux*, séance du 10 juin 1881, et *Archives de Dermatologie*, 1881.)

Dans une seconde note lue à la *Société médicale des Hôpitaux* (28 octobre 1881), les tubercules cutanés présentaient la même disposition que dans la communication précédente. Un ganglion lymphatique était complètement sclérosé et en dégénérescence amyloïde. Le foie, dont les cellules étaient en dégénérescence amyloïde et dont le tissu conjonctif était plus épais qu'à l'état normal, présentait aussi des bactéries.

Leçons sur la syphilis, faites à l'hôpital de Lourcine; in-8° de 463 pages, avec 9 planches lithographiées et des figures intercalées dans le texte. — Paris, J.-B. Baillière, 1879. — Le but de ces leçons a été surtout de décrire complètement, au point de vue de leur histologie et de leur évolution, les diverses variétés des chancres, des papules cutanées et muqueuses, des pustules, des tubercules, des gomes, etc.

Comme les symptômes sont toujours mis en regard de la lésion, il en résulte que ces leçons constituent un manuel complet de la syphilis. Les coupes de chancres indurés, comparées aux préparations de chancres mous, s'en distinguent parce que le corps papillaire est très bien conservé, souvent même hypertrophié dans les premiers, tandis qu'il est détruit par une ulcération profonde, anfractueuse, végétante, dans les seconds. L'infiltration du tissu conjonctif par des cellules lymphatiques, qui existent dans les deux espèces de chancres, aboutit,

dans le chancre induré, à une sclérose vasculaire très marquée qui ne se rencontre pas dans le chancre mou.

Les papules muqueuses syphilitiques sont analysées dans tous les détails. De même que dans le chancre syphilitique, les couches de l'épiderme sont habituellement parcourues par de nombreuses cellules lymphatiques migratrices venant des vaisseaux des papilles. Ainsi, dans l'épithélium épaissi qui recouvre les plaques muqueuses de l'amygdale, on trouve, soit des cellules lymphatiques isolées, situées entre les cellules épithéliales, soit des cellules lymphatiques collectées, réunies, formant de petits abcès microscopiques au milieu des couches de cellules superficielles du revêtement épithélial. Ce sont ces lésions, comme aussi l'état vésiculeux des cellules, qui donnent au revêtement épithélial l'aspect louche, un peu opaque, qui se manifeste par l'aspect nacré des plaques muqueuses buccales. L'hypertrophie inflammatoire des papilles, l'infiltration du chorion muqueux dans une assez grande profondeur, donnent aux plaques muqueuses le relief et l'induration qu'elles offrent presque toujours.

Les papules cutanées, les pustules profondes, les tubercules, sont l'objet de descriptions histologiques étendues et en partie nouvelles. Mais il ne faudrait pas croire que cette étude histologique puisse servir à caractériser la cause et la nature spécifique des lésions. Tout au contraire, elle démontre la grande analogie d'éruptions reconnaissant des causes toutes différentes. Une papule syphilitique, examinée à un fort grossissement, est plus difficile à diagnostiquer d'avec une papule de psoriasis que si l'on examinait à l'œil nu ces deux lésions.

Signalons aussi les lésions des os, et en particulier celle de la syphilis osseuse héréditaire, chapitre récemment ajouté à l'histoire de cette maladie. M. Cornil a eu l'occasion de pratiquer des examens de ces lésions osseuses, et en particulier d'exostoses crâniennes, chez de jeunes enfants.

Ces leçons se terminent par l'examen de la syphilis tertiaire dans les divers organes (cerveau, moelle, foie, reins et poumons).

TUMEURS

Rhinosclérome. — L'étude du rhinosclérome présente un grand intérêt et une grande valeur théorique parce qu'il s'agit là d'une

tumeur en relation de cause à effet avec des bactéries spéciales.

Les tumeurs causées par cette maladie, qui n'est heureusement pas acclimatée en France, sont formées d'un tissu particulier dans lequel on trouve de grandes cellules à protoplasma réticulé contenant des globes colloïdes variant en grosseur de 1 à 20 μ . (*Société anatomique*, 1883, p. 310). Ces tumeurs sont causées par des bacilles qui avaient été vus par Mikulicz et von Frisch. Cornil et Alvarez ont déterminé la forme caractéristique de ces bacilles. Ils possèdent, en effet, une capsule brillante, dure. Lorsqu'ils ont été colorés d'une façon intense par le violet de gentiane en solution avec addition d'huile d'aniline, et que la préparation a été ensuite décolorée par le procédé de Gram, la capsule est colorée comme le bâtonnet. Mais si l'on décolore davantage la préparation, les capsules deviennent incolores et le bâtonnet seul reste coloré. L'action de l'acide osmique permet de voir sans autre coloration les capsules et les bâtonnets. On peut colorer en rouge les capsules par la safranine, tandis que les bâtonnets sont colorés en bleu violet par le violet de méthylaniline. Une même capsule entoure parfois plusieurs bâtonnets agglomérés. Ces bacilles siègent dans les grandes cellules de la tumeur, dans le tissu conjonctif et dans les vaisseaux lymphatiques. L'exactitude de cette description (donnée dans les *Archives de Physiologie*, 30 juin 1885) a été vérifiée à Vienne par MM. Paltauf et Eiselsberg, et par M. Wolkowitsch, à Kiew.

Éléphantiasis des Arabes. — Examen de pièces d'une autopsie pratiquée par M. le docteur Girard, de Grenoble. Les nerfs crural et sciatique étaient plus volumineux qu'à l'état normal, ce qui était dû à un épaississement du tissu conjonctif du nevrilemme et à la présence de lobules de graisse entre les faisceaux primitifs des nerfs. Les ganglions de l'aîne étaient tuméfiés, indurés et enflammés, et présentaient des microcoques. La présence de ces micro-parasites était, suivant toutes probabilités, liée à des ulcères siégeant aux extrémités inférieures atteintes par l'éléphantiasis.

Fibro-myxome du nerf sciatique. — Cette tumeur, du volume du poing, enlevée par M. Trélat, siégeait au creux poplité; mais le nerf sciatique et les nerfs poplités interne et externe étaient très volumineux. Le grand nerf sciatique, enlevé dans une étendue de 15 centimètres, offre un diamètre de 5 à 6 centimètres; il est cylindrique, bosselé, vari-

queux, formé de gros cordons flexueux. Sur une section transversale de ce nerf, les faisceaux primitifs, considérablement augmentés de volume, font saillie sur le fond amorphe, semi-transparent de la gangue qui les entoure.

L'examen microscopique a montré que le tissu nouveau de la tumeur du creux poplité et du nerf sciatique, était du tissu fibreux développé à l'intérieur de la gaine lamelleuse; les fibres nerveuses étaient dissociées par le tissu fibreux interposé entre elles. Il en résultait des gaines épaisses au centre desquelles se trouvaient les tubes nerveux, séparés les uns des autres et entourés d'une production nouvelle de tissu conjonctif. Malgré ces néoformations, la gaine médullaire et les cylindres d'axe des tubes nerveux étaient intacts.

Le malade a été revu six mois après l'opération; le membre gauche, siège du fibrome, était, à peu de chose près, du même volume que le membre sain; la marche était facile, même sans canne, bien que l'anesthésie fût encore complète au pied. (*Mémoires de la Société de Chirurgie*, 1876.)

Sarcome angiolithique. — Les tumeurs de la pie-mère et du cerveau, que MM. Cornil et Ranvier ont décrites sous ce nom, montrent au toucher de petits grains donnant la même sensation que ceux de la terre glaise, d'où le nom de *gliomes* qui leur avait été donné par Virchow. Ces grains, formés de couches concentriques qui faisaient admettre qu'il s'agissait de globes épidermiques, sont en réalité des bourgeons vasculaires calcifiés, très nombreux au milieu d'un néoplasme formé surtout de cellules plates. (*Manuel d'Histologie pathologique*, t. I, 2^e édit., p. 166).

Carcinome. — Épithéliome. — Ces néoplasmes, toujours si graves, ont été étudiés dans une série de publications. Un premier mémoire portant sur l'*épithéliome du col de l'utérus*, basé sur cinquante-deux faits, avec autopsie complète et examen histologique, donne la détermination des variétés du néoplasme, sa propagation, sa généralisation, l'histoire détaillée des complications multiples observées dans chaque cas. Les progrès de l'ulcération de l'utérus sont expliqués par l'oblitération des petites veines en raison des néoformations épithéliales qu'on observe dans leur lumière, par les mortifications qui s'en suivent et par l'action irritante des liquides en putréfaction qui baignent la sur-

face de la tumeur. (*Journal de l'Anatomie*, par Robin, 1864, avec 2 planches.) La structure même des tumeurs favorise ces ulcérations, car, après la destruction de la muqueuse qui les recouvre, les boyaux remplis d'épithélium dont elles sont constituées, versent directement les cellules épithéliales qu'ils contiennent à la surface de l'ulcération.

Les douleurs que ressentent les malades, douleurs irradiées suivant les nerfs cruraux, sciatiques, lombaires, etc., sont dues le plus souvent à l'invasion des nerfs par le cancer. (*Sur la production des tumeurs épithéliales dans les nerfs*, Journal de Robin, 1864, avec une planche lithographique.) Cette propagation de voisinage atteint les branches du plexus sciatique. Les foyers épithéliaux se localisent souvent à l'intérieur des gaines des faisceaux primitifs des nerfs.

Des névralgies intercostales sont dues aussi parfois à la propagation d'un cancer du sein aux nerfs intercostaux.

L'Académie de médecine avait posé, en 1865, la question suivante : « Existe-t-il des caractères anatomiques spécifiques du cancer, et quels sont ces caractères? »

Le mémoire en réponse à cette question (Prix Portal, 1865), a été imprimé dans le tome XXVII des *Mémoires de l'Académie*, avec de nombreuses figures. Pour diagnostiquer les tumeurs qui récidivent et se généralisent, on n'a point de caractère unique et infaillible, pas plus que les botanistes n'en possèdent pour reconnaître un champignon vénéneux. Il faut bien connaître la structure de chaque espèce, de chaque variété des tumeurs, et la gravité propre à chacune d'elles. Ce mémoire comprenait par conséquent la description et le diagnostic anatomique des espèces et variétés du carcinome et de l'épithéliome.

Le *mode de développement* des tumeurs épithéliales de la mamelle, de l'estomac, de l'intestin, etc., a été étudié par M. Cornil dans un mémoire inséré dans le *Journal de Robin*, et accompagné de 4 planches (1865). Robin, Broca, M. Verneuil, avaient déjà signalé l'analogie de structure du tissu morbide, avec certaines glandes, et la part que celles-ci prenaient dans les tumeurs appelées par eux hétéradénies, hétéradénomes, adénome sudoripare, etc. M. Cornil a serré de plus près la question et montré, par la nouvelle méthode des coupes, les modifications des cellules et des culs de sac glandulaires au voisinage des néoplasmes, et leur transformation en tissu néoplasique. Il a ouvert ainsi la voie aux travaux de Waldeyer et de Malassez sur cette importante question. Ces

études sur le développement des cancers ont été continuées (*Journal de Robin*, même année), en collaboration avec M. Ranvier, pour ce qui touche les épithéliomes cutanés.

La division des noyaux et des cellules, par *karyokinèse* et *karyomitose*, étudiée sur des coupes des épithéliomes, montre que la multiplication cellulaire porte uniquement sur les cellules épithéliales. Les figures de karyokinèse y sont parfois très nombreuses, et l'accroissement de la nucléine dans les noyaux hypertrophiés est parfois très considérable, si bien qu'on observe souvent la division indirecte d'un noyau en trois ou quatre noyaux. (Comptes rendus, 5 juillet 1886, et *Archives de Physiologie*, 1^{er} octobre 1886, avec 2 planches).

Les tumeurs mélaniques en général ont été étudiées chez l'homme et le cheval par M. Cornil, en collaboration avec M. Trasbot, dans un mémoire qui a été récompensé par l'Académie de médecine (Prix Portal, 1867) et publié dans le tome XXVII de ses mémoires. Ce sont : les mélanoses simples, les fibromes, les sarcomes et les carcinomes mélaniques.

Bien que la mélanose généralisée reconnaisse comme point de départ une tumeur primitive appartenant le plus souvent au sarcome mélanique, le transport du pigment noir par le sang amène des infiltrations étendues des cellules préexistantes des tissus. C'est ainsi que les cellules épithéliales des culs de sacs glandulaires de la mamelle étaient tout à fait noires et remplies de grains mélaniques dans un cas rapporté dans le *Manuel d'Histologie pathologique* (l. I, p. 378, 2^e édition).

Dans la détermination des tumeurs, il est essentiel, s'il y a doute, d'examiner au microscope des coupes des *ganglions lymphatiques* s'il en est d'altérés au voisinage du foyer primitif. Les ganglions présentent, en effet, le type le plus net de la structure de la tumeur primitive, alors que celle-ci est souvent modifiée et peu reconnaissable à la suite de la gangrène ou des progrès de l'ulcération.

Les ganglions de l'aisselle offrent souvent une épaisseur très marquée de leur tissu conjonctif dans le squirrhe du sein.

Des fragments plus ou moins considérables provenant d'*épithéliomes à cellules cylindriques* de l'estomac ou de l'intestin peuvent être détachés et expulsés avec les selles, non sans causer quelquefois des accidents d'obstruction. Tel était un fragment gros comme une noix présenté à la Société anatomique, 1883, p. 319. M. Cornil en a observé

depuis de plus petits dans deux autres faits. C'est là un moyen de diagnostic d'une certitude absolue.

Epithélioma tubulé de la vulve, des grandes lèvres, de la peau du pubis et de la région inguinale, terminé par une cicatrice très étendue. — Cette observation est un exemple très probant de la cicatrisation partielle et très étendue d'un cancroïde (épithéliome tubulé, adénome sudoripare de Verneuil) qui s'étendait encore et présentait des nodules en voie de développement ou dans leur période d'état à sa périphérie, tandis que sa partie centrale la plus ancienne était réduite à un tissu fibreux cicatriciel. La lésion s'était bornée au derme cutané, et elle n'avait nulle part envahi les parties plus profondes. Le tissu cellulo-adipeux était conservé intact. La gravité de ces épithéliomes est assurément moins rare que celle des épithéliomes pavimenteux à globes épidermiques. Plusieurs observations de MM. Verneuil et Richet ont présenté des cicatrices du même genre (*Société anatomique*, avec une planche lithographique, mars 1874).

Epithélioma du corps thyroïde. — Cette tumeur était constituée par un épithéliome à cellules cylindriques en dégénérescence muqueuse dans les parties anciennes. (*Société de Biologie*, 1874, p. 273, et *Archives de Physiologie*, 1875, p. 659, avec une planche lithographiée.)

Les lobules de la glande, dans lesquels le néoplasme était de date récente, permettaient d'étudier le mode de début de la tumeur aux dépens des follicules. Dans ces follicules, on suivait toute la série des modifications de l'épithélium qui, de cubique, devenait plus allongé, puis nettement cylindrique, la formation de couches superposées de cellules et la diminution progressive de la masse colloïde centrale des follicules. Les follicules, ainsi transformés, présentaient souvent sur leur surface interne des villosités bourgeonnantes, tapissées d'épithélium cylindrique. La néoformation avait envahi le tissu conjonctif de la glande thyroïde et les ganglions du cou.

Note sur un cas d'inclusion scrotale, par MM. Cornil et Berger. — On a trouvé au milieu de la tumeur, qui était limitée par un revêtement cutané, de gros ganglions nerveux, analogues comme structure aux ganglions du grand sympathique, des faisceaux nerveux formés par des fibres de Remack, des glandes en grappe, etc. (*Ac. de Méd.* et *Archives de Physiologie* 1885.)

Observation d'un monstre anidien chez l'homme, en commun avec M. Causit. — Fait très rare et qui empruntait surtout son intérêt à la description histologique. On a, en effet, retrouvé au microscope, et décrit, dans ce bloc informe, les différents tissus et les rudiments d'organes qui se rapprochaient plus ou moins de l'embryon normal. (*Société de Biologie*, 1865, p. 222, avec une planche lithographiée).

L'histoire de cette monstruosité a été donnée par M. Cornil, dans l'article ANIDIENS du *Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales*.

SYSTÈME NERVEUX

Lésions des nerfs et des muscles liés à la contracture tardive et permanente des membres dans les hémiplegies anciennes. — Dans cette note se trouve consigné le résultat d'autopsies faites dans le service de M. Charcot, et sous sa direction. La contracture permanente des mains est liée, dans ces cas, à une hypertrophie des nerfs, du nerf médian surtout; ce fait n'avait pas encore été signalé. Cette hypertrophie tient à l'épaississement du tissu conjonctif des nerfs. Les lésions profondes du cerveau, telles que les foyers d'hémorragie et de ramollissement, donnent lieu à des dégénérescences secondaires qui se poursuivent dans la protubérance, dans la moelle allongée, la moelle épinière, et aux lésions des nerfs et des muscles étudiées dans ce travail (*Mémoires de la Société de Biologie*, 1853, p. 107).

Paralyse infantile. — Chez une femme morte d'un cancer du sein et qui était affectée de paralysie infantile, la moelle montra des lésions en rapport avec cette maladie. C'est le premier cas où l'on ait trouvé une lésion de la moelle dans la paralysie infantile. Dans cette autopsie, provenant du service de M. Charcot, il y avait une atrophie des cornes antérieures et une infiltration de toute la moelle par un nombre considérable de corpuscules amyloïdes, ainsi que le montrent les figures annexées à cette note. Ce fait est loin d'être aussi complet et explicite que ceux recueillis depuis, dans le même service, et publiés par M. Charcot et par ses élèves. (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1863, p. 187).

Tumeurs à myélocytes des nerfs de la queue de cheval. Dégénérescence secondaire des cordons postérieurs de la moelle. En collaboration avec M. Martineau. — Bien que la tumeur ne touchât pas la

moelle et qu'elle eût seulement comprimé et détruit les nerfs de la queue de cheval, il s'était produit, sur toute la hauteur des cordons postérieurs de la moelle, une dégénérescence granuleuse d'autant moins étendue qu'on l'étudiait plus loin de la tumeur. C'est un fait de même ordre que les dégénérescences secondaires des cordons postérieurs à la suite de la destruction de la moelle en un point. M. Bouchard, qui a publié, sur ce sujet, un excellent mémoire (*Archives générales de Médecine*, 1868), a cité cette observation et plusieurs autres sur le même sujet qui avaient été recueillies par M. Cornil, et dans lesquelles l'examen microscopique des altérations ascendantes et descendantes de la moelle avait été fait. (*Société de Biologie*, 1865, p. 38.)

Coïncidences pathologiques du rhumatisme articulaire chronique.

— Ce mémoire est basé sur un relevé de soixante-quatre observations de rhumatisme chronique dont neuf avec autopsie. Les maladies de la peau, des yeux, du cœur, des poumons, de la digestion, etc., qui coexistent avec le rhumatisme chronique, sont successivement passées en revue. Il est démontré, par les résultats d'autopsies, que les maladies du cœur, endocardite et péricardite, peuvent compliquer assez fréquemment cette forme de rhumatisme. (*Mémoires de la Société de Biologie*, 1864, p. 3).

PATHOLOGIE ET ANATOMIE PATHOLOGIQUE SPÉCIALES

APPAREIL DE LA DIGESTION

Polypes de l'estomac. — Cette note comprend la description des diverses variétés des polypes vilieux ou glandulaires (papillo-adénomes) et des polypes fibreux de l'estomac avec leur structure et leur mode de développement. La surface de la muqueuse stomacale présente, dans ce cas, des villosités plus ou moins considérables développées sous l'influence d'une inflammation chronique ; ces villosités peuvent alors se souder en un point et former de petites tumeurs dont la base contient des glandes en tubes. Celles-ci, ne pouvant verser leur contenu dans la cavité stomacale, deviennent kystiques. Dans un grand nombre de faits, il est facile de voir à l'œil nu les glandes dilatées et kystiques. Les parois des tubes glandulaires et des kystes contiennent des cellules cylindriques pleines de mucus.

Dans une de ces observations, un gros polype fibreux, recouvert de la muqueuse hypertrophiée présentant elle-même des dilatations glandulaires, obstruait complètement le pylore. (*Bulletins de la Société anatomique*, 1863, p. 583.) Dans d'autres faits anatomiques, M. Cornil a vu depuis l'état muqueux ou caliciforme des cellules cylindriques contenues dans les tubes glandulaires devenus kystiques. (*Manuel d'Hist. path.*, t. II, p. 285.)

Empoisonnement par l'arsenic. — Dans une observation d'empoisonnement aigu par l'arsenic, présentée par M. Féréol à la Société médicale des hôpitaux (1880), l'estomac, examiné par M. Cornil, montrait des ecchymoses et une suffusion sanguine considérable dans la tunique muqueuse. La couche des glandes en tube et le tissu sous-muqueux, infiltrés de sang, offraient par places une épaisseur de 1 centimètre. Les vaisseaux capillaires étaient colossalement dilatés.

Fièvre typhoïde. — M. Cornil a décrit en 1862 (*Société médicale d'observation*) les lésions du foie et du rein qui sont constantes dans la fièvre typhoïde. L'histologie de ces dégénérescences était alors peu connue en France.

Il a publié plusieurs observations de phthisie survenant pendant la convalescence de la fièvre typhoïde, ce qui était nié ou contesté. (*Société médicale des Hôpitaux*, mars 1872.)

Il a montré le premier que la muqueuse de l'estomac était parfois atteinte d'une gastrite profonde dans la fièvre typhoïde, surtout lorsque la maladie s'était accompagnée de vomissements. (*Société médicale des Hôpitaux*, 1880.) Il s'agissait d'une lésion de l'estomac assez rare. Le tissu conjonctif profond de la tunique muqueuse, entre les culs-de-sacs glandulaires et au-dessous d'eux, était infiltré d'une quantité considérable de cellules lymphatiques et épaissi. Les vaisseaux sanguins étaient remplis de sang et très dilatés. M. Chauffard a relaté depuis une série de faits analogues dans sa thèse de doctorat.

Sur l'histologie pathologique des lésions de l'intestin dans la fièvre typhoïde. — Description des lésions des villosités et des glandes de Lieberkühn dans la fièvre typhoïde. Les villosités sont tuméfiées et effacées; les glandes de Lieberkühn sont hypertrophiées et remplies d'épithélium, dans le stade qui précède l'ulcération, au niveau des plaques de Payer. Le tissu conjonctif de la muqueuse est infiltré de cellules lymphatiques qui s'agglomèrent également dans la couche de tissu conjonctif péritonéal et déterminent même quelquefois un relief saillant ou une plaque blanchâtre à la surface péritonéale de l'intestin. (*Archives de Physiologie*, 1870, p. 292.)

Suppuration des voies biliaires. Fièvre intermittente symptomatique. — Dans ce fait, les canaux biliaires étaient tellement dilatés et remplis de pus, qu'en incisant le foie on aurait pu les prendre pour des abcès. Le pus, dans cette observation, comme dans tous les faits analogues, présentait, comme éléments constants et essentiels, des cellules épithéliales cylindriques. (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1864, p. 10.)

État des canalicules biliaires dans l'atrophie jaune aiguë du foie. — Dans un fait d'atrophie aiguë du foie, les cellules hépatiques étant presque complètement détruites, on voyait très facilement les canali-

cules biliaires intra-lobulaires. Ils étaient tapissés d'épithélium dans la moitié externe du lobule hépatique. (*Archives de Physiologie*, mai 1872.)

État des canaux biliaires dans la cirrhose. — Dans différentes publications sur la cirrhose (*Académie de Médecine et Société de Biologie*, 15 novembre 1873, *Archives de Physiologie*, 1874, p. 265, avec 2 planches lithographiées), M. Cornil a établi que les vaisseaux biliaires périlobulaires sont toujours plus nombreux qu'à l'état normal et faciles à mettre en évidence au milieu du tissu conjonctif de nouvelle formation qui entoure les lobules ou qui les dissocie. Il a montré que dans la forme de cirrhose hypertrophique qui s'accompagne habituellement d'un ictère plus ou moins prononcé, les canaux biliaires de nouvelles formation constituent, au milieu du tissu conjonctif, un réseau à mailles serrées, très étendu et qui donne à cette cirrhose hypertrophique sa caractéristique anatomique. Ces canaux biliaires anastomosés les uns avec les autres et communiquant avec tout le système des grands canaux biliaires, sont tapissés par une couche de petites cellules cylindriques courtes ou cubiques.

MM. Wickam Legg, Charcot et Gombault ont reproduit expérimentalement cette cirrhose par la ligature des canaux biliaires et M. Hanot, qui en a depuis complété l'étude, lui a donné le nom de cirrhose biliaire.

État des vaisseaux dans la cirrhose du foie. — L'auteur décrit (*Société de Biologie*, 29 novembre 1873) les végétations et granulations fibreuses très fines qui se trouvent presque constamment à la surface du foie cirrhosé, et il indique leur rôle dans la formation des adhérences avec les organes voisins, aussi bien que dans les anastomoses vasculaires qui s'établissent en vue de suppléer à la circulation de la veine porte. Il a communiqué en même temps des faits de dilatation des vaisseaux capillaires produisant un véritable tissu caverneux au milieu du tissu fibreux embryonnaire dans la cirrhose hypertrophique.

De la relation de l'ictère avec les lésions des canalicules biliaires microscopiques intralobulaires et interlobulaires. — L'auteur passe en revue (*Société de Biologie*, 1875, p. 306) une série de cas pathologiques dans lesquels, le tissu conjonctif périlobulaire étant plus ou moins enflammé ou envahi par des néoplasmes, les canaux biliaires sont également compromis et enflammés. Ainsi, dans l'ictère grave, dans certains faits de péritonite puerpérale, de variole grave, d'abcès

du foie, etc., en même temps que le tissu conjonctif périlobulaire est infiltré de cellules lymphatiques, les canaux biliaires sont dilatés et leurs cellules épithéliales entrent en prolifération. Il existe alors un véritable catarrhe des voies biliaires.

L'auteur cite un cas de leucocythémie avec des néoplasies lymphatiques développées autour des flots hépatiques et au milieu desquelles les canaux biliaires étaient également enflammés.

Dans le cancer du foie, les vaisseaux biliaires sont très souvent compromis de la même façon, parce que la propagation de la néoplasie s'effectue surtout par les rameaux de la veine porte voisins des voies biliaires.

Enfin, autour des kystes calculeux dus à la dilatation des canaux biliaires, on observe une sclérose du tissu conjonctif, sorte de cirrhose partielle dans laquelle il existe des réseaux de fins canalicules biliaires analogues à ceux qu'on trouve dans la cirrhose hypertrophique. Il en est souvent de même autour des gommes syphilitiques du foie.

Consécutivement à ces lésions, on observe toujours de l'ictère lorsqu'elles ont envahi un nombre suffisant de canaux hépatiques.

Cirrhose et cancer primitif disséminé du foie. (Observation de MM. Dubar et Cornil, *Société Anatomique*, mai 1879.) — Le foie était partout cirrrosé, et les canalicules biliaires formaient des réseaux très développés dans le tissu sclérosé. Les flots cancéreux qui étaient loin d'occuper la plus grande partie de l'organe, siégeaient dans le tissu conjonctif périlobulaire.

Anatomie pathologique des ulcérations intestinales dans la dysentérie. — Description histologique des ulcérations folliculeuses et des lésions des glandes en tube, dans la dysentérie chronique. Ces ulcérations, qui avaient été bien étudiées à l'œil nu par Charcot, reconnaissent pour cause la destruction suppurative des follicules clos du gros intestin. Dans la dysentérie chronique elles sont remplies par un mucus transparent composé de cellules cylindriques caliciformes. La paroi des ulcérations est tapissée par ces mêmes cellules. (*Société de Biologie*, 8 mars 1873, et *Archives de Physiologie*, 1873, p. 311, avec 5 figures intercalées dans le texte.) Ces altérations des glandes en tube et les ulcérations folliculeuses ont été depuis complètement étudiées et vérifiées dans la dysentérie aiguë par M. Kelsch et par les rédacteurs de l'histoire médicale de la guerre de la rébellion des États-Unis.

Contribution à l'anatomie pathologique du pancréas, par MM. Lépine et Cornil. — Dans l'un des faits relatés, il s'agissait d'un lymphome du pancréas, organe qui était complètement transformé en tissu réticulé lymphoïde.

Dans une autre observation, le pancréas, bien qu'il eût conservé sa forme, présentait, à l'œil nu, tous les caractères d'un lipome ou d'une masse de tissu cellulo-adipeux. Les canaux pancréatiques dilatés étaient remplis par du mucus contenant de petits calculs friables, blancs, ou réduits en une bouillie opaque composée de phosphate et de carbonate de chaux. A l'examen microscopique on reconnaissait que les canaux de la glande étaient seuls conservés, tout le tissu glandulaire étant remplacé par du tissu conjonctif adipeux. (*Société de Biologie*, 1874, p. 381.)

APPAREIL RESPIRATOIRE

Anatomie pathologique des diverses espèces de pneumonie aiguë et chronique. — Dans ce mémoire, la pneumonie lobaire ou fibrineuse, la pneumonie lobulaire et les pneumonies interstitielles, ainsi que l'antracosis ou phthisie des ouvriers mineurs, sont décrits complètement au point de vue de l'histologie pathologique. (*Société médicale d'observation*, 1865, 2^e série, t. I.)

Note sur l'autopsie de deux phthisiques présentant des altérations amyloïdes des viscères (foie, reins, rate). — (Même recueil, 1862, p. 108.)

Examen histologique d'une lésion inflammatoire du poumon d'un ours. En commun avec M. A. Milne Edwards. — Il s'agissait, dans ce cas, d'une pneumonie lobulaire, tout à fait semblable à celle de l'homme. (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, p. 124.)

Champignons trouvés dans une dilatation bronchique. — (Même recueil, 1868, p. 65.)

Crachats verdâtres dans la pneumonie. — La couleur était due à des cryptogames. (Même recueil, 1868, p. 39.)

Etudes sur les altérations anatomiques de la pneumonie chez le cheval et chez le chien comparées à celles de la pneumonie chez l'homme. En commun avec M. Trasbot. — Les auteurs ont étudié, non seulement la pneumonie fibrineuse spontanée du cheval et du

chien, mais aussi les pneumonies produites artificiellement chez ces animaux. (Même recueil, 1865, p. 132.)

De la morve. Note sur la structure des granulations morveuses chez le cheval. — Il serait très difficile, sinon impossible, de distinguer par l'examen histologique les granulations morveuses du poumon du cheval des granulations tuberculeuses du poumon humain. Mais les lésions de la morve étudiées chez l'homme diffèrent de celles du cheval en ce sens qu'on a habituellement affaire à de petites abcès miliaires de la muqueuse des fosses nasales, du larynx et de la trachée, dans la morve humaine. (*Gazette des Hôpitaux*, 25 août 1868.) Une autopsie de M. Kelsch a donné un résultat comparable. (*Archives de Physiologie*, décembre 1873.)

Altérations des fibres élastiques du poumon. — Chez un jeune homme mort de syphilis héréditaire, dans le service de M. Bouchard, à la Charité, les fibres élastiques du poumon, tuméfiées, réfringentes, étaient rigides, cassantes et se fragmentaient en petits morceaux ou grains. Le poumon était atteint d'une broncho-pneumonie catarrhale subaiguë. (*Société de Biologie*, 22 mars 1873.)

Leçons sur l'anatomie pathologique et sur les signes fournis par l'auscultation dans les maladies du poumon professées à la Faculté de médecine. — Ces leçons ont eu avant tout pour but de mettre en regard les lésions anatomiques, étudiées dans leurs détails histologiques, avec les symptômes physiques des maladies du thorax. Dans ces leçons sont relatées des expériences, faites en commun avec M. Grancher, sur la respiration artificielle pratiquée sur les cadavres à l'aide d'un soufflet introduit dans la trachée. Lorsqu'on règle convenablement cette insufflation de façon à se rapprocher le plus possible de la respiration naturelle, on entend, par l'auscultation pratiquée à travers les parois intactes de la poitrine, le bruit de l'inspiration et de l'expiration. Dans cette première expérience, le poumon contenant une grande quantité d'air de réserve ne revient pas absolument sur lui-même.

Lorsqu'au contraire, on insuffle le poumon après avoir ouvert la poitrine, ou après avoir retiré les poumons de la poitrine, ou bien si l'on presse simplement cet organe entre les doigts, on produit un bruit de crépitation très fine due à ce que des alvéoles sont d'abord comprimés, vidés de l'air qu'ils contenaient, puis distendus de nouveau. On reproduit expérimentalement ce bruit de crépitation fine en injectant à

travers la paroi thoracique, soit dans le poumon, soit dans la plèvre, à l'aide d'un fin trocart, une masse de suif fondu qui s'y solidifie. Après que cette solidification du suif est obtenue, si l'on pratique l'insufflation par la trachée et si l'on ausculte à travers les parois intactes de la poitrine, au niveau de l'injection, on entend un bruit de crépitation fine, un peu plus fin et plus sec que celui de la pneumonie. Comme, dans la pneumonie aiguë, les parties hépatisées sont aussi imperméables à l'air que le bloc du poumon injecté de suif, il est impossible que des bruits d'auscultation se passent dans les alvéoles. On doit donc admettre que le râle crépitant de la pneumonie reconnaît une cause analogue à celle de la crépitation fine notée dans l'auscultation sur le cadavre : un aplatissement par compression des alvéoles suivie de leur dilatation brusque dans l'inspiration. Si les râles crépitants de la pneumonie ne sont pas aussi secs que ceux de la crépitation cadavérique, cela tient vraisemblablement à ce que les parois des alvéoles qui entourent l'hépatisation sont dans un état de gonflement et d'humidité qui modifie le bruit obtenu. L'explication du bruit du râle crépitant de la pneumonie s'applique aussi aux crépitations fines observées dans certaines pleurésies et dans les infarctus hémoptoïques. La plupart des bruits d'auscultation du poumon malade ont été étudiés ainsi en tenant surtout compte de l'état anatomique. (Cours complémentaire du soir recueilli par M. P. Budin, publication du *Progrès médical*, 1874.)

Note sur les lymphangites pulmonaires à propos d'une lymphangite du poumon observée dans la syphilis viscérale, avec une planche lithographiée. — Dans l'autopsie d'une femme morte avec des gommès de l'estomac et du foie, M. Cornil a trouvé une inflammation chronique des vaisseaux lymphatiques du poumon. Il y avait en même temps une inflammation chronique de ganglions lymphatiques situés au devant du trépid cœliaque. L'auteur a décrit complètement, au point de vue histologique, les lésions de ces ganglions et de ces canaux lymphatiques. Dans les ganglions, tous les canaux lymphatiques et les sinus périfolliculaires étaient distendus et remplis par des cellules assez volumineuses, polyédriques par pression réciproque, granuleuses, épithélioïdes, provenant de la prolifération des cellules endothéliales des canaux et sinus. Les vaisseaux lymphatiques du poumon, tous considérablement distendus, présentaient, sur une section transversale, deux zones, l'une adjacente à la membrane interne et composée de plusieurs

couches de cellules épithéliales tuméfiées, l'autre centrale composée de cellules lymphatiques. La lumière des vaisseaux était remplie de ces cellules.

A propos de ce fait, l'auteur étudie l'état des vaisseaux lymphatiques du poumon et de la plèvre dans leurs diverses maladies et en particulier dans les pneumonies et dans la pleurésie. (*Société médicale des Hôpitaux*, 22 mai 1874.)

Microbes de la pneumonie dans la laryngite aiguë. — M. Cornil a constaté une quantité considérable de bactéries en fer de lance dans le tissu conjonctif de la muqueuse du larynx épaissie dans un fait de laryngite compliquant la pneumonie. La laryngite était tellement intense qu'on avait dû pratiquer la trachéotomie. (*Société anatomique*, 1885, p. 251.)

Pneumonie de la rougeole. — Les broncho-pneumonies de la rougeole appartiennent souvent au groupe des péripneumonies, c'est-à-dire des inflammations du tissu pulmonaire dans lesquelles le tissu conjonctif sous-pleural et interlobulaire est extrêmement épaissi et infiltré de cellules migratrices. (Cornil et Babes, *Bactéries*, 1^{re} et 2^e édit.). Cette localisation porte à croire que les micro-organismes qui causent ces pneumonies viennent dans le poumon par l'intermédiaire des vaisseaux sanguins et lymphatiques. Sur les coupes colorées par le violet de méthyl, on constate en effet des accumulations de microcoques arrondis dans l'intérieur de ces vaisseaux. En outre de ces petits microcoques qui existent également dans les cellules épithéliales des alvéoles, M. Cornil a constaté la présence, dans l'exsudat intra-alvéolaire, des microbes lancéolés de la pneumonie aiguë. Il a inspiré les publications des docteurs Lombroso et Massolongo sur ce sujet.

Laryngite pseudo-membraneuse de la fièvre typhoïde, par MM. Brault et Cornil. — Description histologique des fausses membranes des voies respiratoires et des lésions de la muqueuse du larynx, de la trachée et des bronches qui les accompagnent. (*Société anatomique*, novembre 1880.)

APPAREIL CIRCULATOIRE

Influence de la respiration sur la circulation. Modifications du pouls causées par la thoracenthèse dans les épanchements abondants de la plèvre. — Les tracés sphygmographiques montrent que le pouls, très déprimé, à peine sensible, reprend bientôt son amplitude normale après la thoracenthèse, tout en restant dicrote. (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1864, p. 148, avec figures de tracés sphygmographiques.)

Infarctus hémoptoïques des poumons. — Description des altérations des cellules épithéliales du poumon et de leur pigmentation dans l'apoplexie pulmonaire. (*Bulletin de la Société anatomique*, 1863, p. 286.)

M. Cornil a constaté depuis que les lymphatiques du poumon sont souvent remplis de sang dans les foyers d'apoplexie. (*Manuel*, t. II, p. 91).

Anatomie pathologique des veines variqueuses. — Les varices sont le résultat d'une inflammation chronique des veines caractérisée essentiellement par la multiplication des éléments du tissu conjonctif de la couche interne de la tunique moyenne, par la distension et l'extension des *vasa vasorum* et consécutivement par des dilatations et des incrustations calcaires de la paroi des vaisseaux altérés. (*Archives de Physiologie*, 1872, p. 602, avec une planche lithographiée.)

Au niveau des dilatations variqueuses, la paroi de la veine dilatée est amincie et l'on y constate l'amincissement ou la disparition en totalité ou par places du tissu élastique.

La paroi des veines variqueuses est complètement remaniée par cette formation nouvelle de tissu conjonctif, de vaisseaux dilatés et de sinus veineux provenant des *vasa vasorum*.

Végétations de l'endocarde valvulaire. — Il y avait, dans cette observation, en outre des végétations verruqueuses et globuleuses, des végétations villeuses, très allongées et très minces, terminées par un filament grêle composé de fibrine anhydre, réfringente, colloïde, se colorant fortement par le carmin. (*Société de Biologie*, 1874, p. 21.)

Lymphangite purulente de la cuisse consécutive à l'accouchement. — L'œdème de la cuisse étant dû à une inflammation purulente des vaisseaux lymphatiques. L'examen histologique de ces derniers a

montré qu'ils étaient remplis et distendus par des cellules lymphatiques. Leur paroi était infiltrée par ces mêmes éléments. Le tissu cellulo-adipeux qui les entoure était lui-même très enflammé et les cellules adipeuses étaient transformées en autant de petites cavités pleines de cellules lymphatiques. Les cordons lymphatiques, très gros et jaunâtres, visibles à l'œil nu, résultaient de cette triple modification du contenu, de la paroi et du tissu cellulo-adipeux voisin. (*Société anatomique*, juillet 1873.)

ORGANES URINAIRES ET GÉNITAUX

Mémoires sur les lésions anatomiques du rein dans l'albuminurie.

— Les principales conclusions de ce travail sont les suivantes :

1° La congestion rénale ne suffit pas pour produire l'albuminurie; pour que l'albumine passe dans l'urine, il est nécessaire qu'avec la congestion coexiste une lésion des cellules épithéliales des tubuli.

2° Cette lésion constante consiste dans la tuméfaction trouble des cellules épithéliales remplies de granulations protéiques d'abord, puis graisseuses.

Les formes de la néphrite albumineuse sont :

A. La néphrite albumineuse passagère, telle qu'on l'observe dans le choléra, la fièvre typhoïde, l'érysipèle, etc.;

B. La néphrite albumineuse persistante simple;

C. Celle avec dégénérescence graisseuse des vaisseaux et le plus souvent alors avec atrophie et granulations de Bright;

D. La néphrite albumineuse avec dégénérescence amyloïde des vaisseaux.

3° La dégénérescence graisseuse des cellules des tubuli peut se rencontrer, bien qu'il n'y ait pas ou qu'il y ait très peu d'albumine dans les urines, dans les cas d'empoisonnement par le phosphore et dans l'ictère très prononcé, quelle que soit du reste sa cause.

Dans ce travail, les diverses espèces de cylindres hyalins de l'urine ont été figurées et leur signification pathologique a été bien établie. (Thèse de doctorat, 1864, reproduite dans le *Journal de l'Anatomie*, dirigé par Ch. Robin, 1865, avec une planche lithographiée.)

Des différentes espèces de néphrites. — Cette thèse d'agrégation a

pu être faite presque entièrement avec les observations personnelles du candidat, au moins en ce qui touche l'anatomie pathologique. Les diverses espèces de néphrites aiguës ou chroniques, parenchymateuses, interstitielles, calculeuses, purulentes, etc., y sont décrites au point de vue de leur anatomie, de leurs causes, de leurs symptômes, de leurs complications, du diagnostic, du pronostic et du traitement. (Thèse d'agrégation, 1869, avec 15 figures intercalées dans le texte.)

Reins kystiques. — Deux reins d'un volume considérable, provenant du service de M. Dujardin-Beaumetz, étaient transformés en kystes très volumineux remplis de liquide hyalin. Les urines contenaient de l'albumine pendant la vie, et la mort avait été déterminée par des accidents comateux. Les kystes étaient produits aux dépens des tubes urinaires. Le rein était, dans les parties où l'on pouvait encore reconnaître son tissu, atteint d'une néphrite interstitielle très intense. Les tubes urinaires, plus ou moins dilatés dans les parties relativement normales, montraient un revêtement composé de cellules épithéliales pour la plupart vésiculeuses. La lumière des tubes contenait des boules colloïdes. Certains kystes étaient presque complètement remplis de boules colloïdes. (*Société anatomique*, mai 1879.)

Altérations des cellules épithéliales du rein au début de la maladie de Bright. — Dans plusieurs observations de maladie de Bright, M. Cornil a trouvé une lésion des cellules des tubes contournés consistant dans un état vésiculeux. Les cellules étaient creusées d'une cavité ou vacuole vide ou remplie par une gouttelette de substance colloïde. Les noyaux étaient parfaitement conservés dans ce qui restait du protoplasma cellulaire. Souvent une cellule montrait deux ou trois de ces vacuoles. Les tubes urinaires présentaient alors une grande quantité de ces boules dans leur lumière agrandie. Ces lésions sont très faciles à bien voir sur les pièces durcies par l'acide osmique, mais elles ne sont pas moins évidentes sur les pièces fixées par la liqueur de Müller et les bichromates.

Les boules de substance colloïde élaborées par les cellules, en s'agglomérant et en se fondant les unes avec les autres, constituent les cylindres hyalins. (*Société de Biologie*, 19 avril 1879 et *Académie des Sciences*, 14 avril 1879.)

Nouvelles observations histologiques sur l'état des cellules du rein dans l'albuminurie due à la néphrite parenchymateuse et à la néphrite interstitielle. — Ce mémoire débute par l'étude histologique des cellules épithéliales des tubes urinifères à l'état normal dans plusieurs espèces animales, éclairée en partie par l'action de l'acide osmique. On distingue très bien ainsi l'enveloppe des cellules de leur protoplasma granuleux. Les cellules des tubes contournés présentent souvent une cuticule épaisse située à la limite de la lumière des tubes.

Dans la néphrite albumineuse aiguë, M. Cornil décrit en détail et figure les vacuoles dont est souvent creusé le protoplasma des cellules des tubes contournés, les boules colloïdes qui s'observent dans l'intérieur du protoplasma et dans la lumière des tubes, l'agglutinement de ces boules, la sécrétion du liquide qui les englobe ainsi que des globules rouges pour constituer les cylindres hyalins. La substance colloïde semi-liquide formée ainsi dans les tubes contournés s'effile et se condense en passant à travers les tubes en anse de Henle, d'où les cylindres entrent dans les canaux droits et collecteurs. L'altération vésiculeuse et la formation de boules colloïdes ne s'observent, ni dans toutes les néphrites parenchymateuses, ni à toutes leurs périodes, mais elle se rencontre souvent aussi dans les néphrites interstitielles, et en particulier dans celles qui s'accompagnent de la formation de kystes.

Dans la néphrite albumineuse chronique qui s'accompagne d'une dégénérescence graisseuse des cellules épithéliales, l'emploi de l'acide osmique est excellent parce qu'il colore les gouttelettes de graisse en noir.

Il est très facile, par ce procédé, d'analyser *in situ* les lésions des cellules. Celles-ci sont tantôt de volume à peu près normal, tantôt hypertrophiées, et elles acquièrent même des proportions colossales. Elles sont parfois vésiculeuses ou bien elles contiennent dans leur protoplasma des gouttelettes albumineuses et des granulations graisseuses plus ou moins grosses. Elles se ramollissent et versent directement leur contenu dans l'intérieur des tubes.

Dans les maladies de Bright causées par une néphrite parenchymateuse, les glomérules de Malpighi sont toujours altérés. On trouve, entre le bouquet vasculaire et la capsule, un exsudat souvent réticulé, des boules colloïdes et des globules rouges; les cellules plates de la

capsule de Bowmann sont tuméfiées ou proliférées. Dans la néphrite chronique elles contiennent des granulations graisseuses.

Les reins atteints de néphrite albumineuse passagère montrent les lésions atténuées de la néphrite albumineuse persistante. La cavité des glomérules contient presque constamment des globules rouges et des globules blancs; les premiers s'y rencontrent quelquefois en grande quantité. Les boules colloïdes forment parfois une couche épaisse entre la capsule et le glomérule. La lumière des tubes contournés contient un exsudat colloïde réticulé et des boules albumineuses. Cet exsudat se condense dans les tubes en anse et dans les tubes droits pour former les cylindres hyalins.

Les néphrites interstitielles avec albuminurie présentent, indépendamment de l'épaississement des parois propres des tubes et de la néoformation du tissu conjonctif, des lésions des cellules, des boules colloïdes, des exsudats réticulés épanchés dans les tubes contournés, exactement comme dans la néphrite parenchymateuse. Les cylindres colloïdes et les kystes à contenu colloïde s'y forment de la même façon.

Les lésions cellulaires qui précèdent peuvent se rencontrer dans la dégénérescence amyloïde.

Dans tous les cas de néphrite albumineuse, la pression sanguine, la sortie d'une certaine quantité de plasma sanguin et de globules rouges à travers les parois des vaisseaux des glomérules, jouent un rôle important et s'ajoutent aux exsudats sécrétés par les cellules épithéliales des tubes contournés. (*Journal de l'Anatomie et de la Physiologie*, 1879, avec 5 planches lithographiées.)

Les différentes espèces de néphrites et en particulier les néphrites systématiques, ont été exposées et décrites aussi bien dans leurs causes que dans leur anatomie pathologique dans la monographie de MM. Cornil et Brault sur la *pathologie du rein*, (vol. in-8° accompagné de 16 planches hors texte). Les auteurs ont analysé aussi complètement que possible les diverses formes anatomiques de la glomérulite et de la néphrite interstitielle. Cette compréhension nouvelle des lésions du rein dans les néphrites chroniques a été résumée par M. Cornil au Congrès de Copenhague. (*Compte-rendu du Congrès*, t. I, section de pathologie génér. et d'anat. path., p. 37 à 47).

Sur le mode de préparation des cylindres hyalins, à l'aide de l'acide osmique. — Lorsqu'on traite le dépôt d'une urine fraîchement

rendue par l'acide osmique, on colore en noir ou en brun noirâtre les cylindres hyalins qui sont fixés dans leur forme. On peut conserver alors ces cylindres dans la glycérine. Il est très facile de voir que souvent, dans les albuminuries très intenses, ces cylindres sont contournés en tire-bouchon. Ils prennent vraisemblablement cette forme lorsque la matière colloïde qui les constitue passe des tubes étroits de Henle dans les tubes larges comme le ferait un liquide colloïde filant qui s'enroule en tire-bouchon lorsqu'on le fait tomber de haut sur une surface plane. (*Société de Biologie*, 1880.)

Cryptogames du vagin. — Ces cryptogames, analogues au *Leptothrix buccalis*, se formaient en grande abondance et étaient rendus sous forme de tumeurs pultacées de la grosseur d'une noisette après les époques menstruelles, chez une fille vierge âgée de quarante ans. (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1868, p. 64.)

PEAU

Anatomie pathologique de l'acné. — Examen histologique des pustules d'acné pilaris simple, d'acné induré et enflammé et d'acné induré ancien. Il ressort de ces examens que c'est la gaine du poil qui est le point de départ de la pustule acnéique et des autres lésions plus ou moins chroniques des diverses formes de l'acné. (*Journal de l'Anatomie et de la Physiologie*, 1879, avec deux planches.)

Anatomie des papules cutanées syphilitiques. — Le relief de la papule est formé par une augmentation d'épaisseur du derme et du corps papillaire due à une inflammation localisée avec infiltration du tissu conjonctif par des cellules lymphatiques. Souvent on observe, dans les papules, surtout dans celles qui ont une couleur cuivrée, un épanchement plus ou moins considérable de globules rouges du sang entre la surface des papilles et le corps muqueux de Malpighi. Les vaisseaux sont toujours très distendus. Le corps papillaire et le derme sont infiltrés de cellules lymphatiques dans une assez grande étendue. (*Société de Biologie*, 1878, p. 212.)

Anatomie des bulles de pemphigus. — L'épanchement de liquide plus ou moins mélangé de sang qui constitue les bulles de pemphigus, s'effectue au niveau de l'extrémité supérieure des papilles, dans le corps

muqueux de Malpighi qui est en grande partie décollé avec l'épiderme superficiel. Les conduits des glandes sudoripares, dans leur portion épidermique, sont aussi complètement séparés du chorion; quelques cellules du corps muqueux restent adhérentes aux papilles, surtout au niveau des espaces interpapillaires. Dans un fait communiqué en commun avec M. Rigal à la Société médicale des hôpitaux de Paris (28 février 1879), il y avait des ecchymoses au niveau des bulles et les vaisseaux étaient remplis de sang de même que le tissu conjonctif sous-jacent.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

DES MÉMOIRES ET COMMUNICATIONS

- Sur quelques procédés de préparations microscopiques et en particulier sur l'emploi du nitrate d'argent. (*Archives générales de médecine*, 1863, t. I, p. 209.)
- Nombreux corpuscules de Pacini trouvés dans le péritoine. (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1863, p. 147.)
- Contributions à l'histologie normale et pathologique de la tunique interne des artères et de l'endocarde, par MM. Cornil et Ranvier. (*Archives de physiologie*, 1863, p. 551, avec gravures intercalées dans le texte.)
- Recherches sur la structure du col utérin à l'état normal. (*Journal de l'anatomie*, dirigé par Ch. Robin, 1864, avec une planche lithographiée.)
- Nouvelles recherches de chimie et d'histologie pathologiques sur la transformation amyloïde des tissus. (*Journal de l'anatomie*, dirigé par Ch. Robin, 1886, p. 216.)
- Sur l'application du violet de méthylaniline dans la technique microscopique et sur les résultats obtenus par son emploi dans l'étude de la dégénérescence amyloïde des organes. (*Société de Biologie*, séance du 8 mai 1875.)
- Note sur la dégénérescence amyloïde des organes étudiée au moyen de réactifs nouveaux. (*Archives de physiologie*, 1875, p. 671, avec deux planches en chromolithographie.)
- Sur les lésions du foie, du rein et des poumons dans l'empoisonnement par le phosphore, par MM. Cornil et Brault (*Société de Biologie*, décembre 1880) et *Journal de Robin*, 1881, avec 2 planches.
- Érysipèle du pharynx. (*Archives générales de médecine*, 1862.)
- État des organes et en particulier des muscles dans le choléra des poules. (Communication faite à la *Société médicale des hôpitaux*, 10 décembre 1881.)
- Observations histologiques sur l'inflammation diphthéritique des amygdales. (Communication au Congrès de l'Association scientifique d'Alger, mai 1881, et *Archives de physiologie*, 1881, p. 372.)
- Note sur le siège des parasites de la lèpre, par MM. Cornil et Suchard. (*Société médicale des hôpitaux*, séance du 10 juin 1881, et *Archives de dermatologie*, 1881, avec une planche chromo-lithographiée.)
- Seconde note sur les parasites de la lèpre. (*Société médicale des hôpitaux*, 20 octobre 1881.)
- Contributions à l'étude des inflammations liées à la présence des microbes. Pneumonie contagieuse, pneumonie rubeolique, érythème cutané du rouget des

pores, par MM. Cornil et Babes. (*Archives de physiologie*, avec deux planches, numéro du 15 août 1883.)

Expériences sur l'empoisonnement par les bacilles du jéquirity, par MM. Cornil et Berlioz. (*Archives de physiologie*, avec deux planches, octobre 1883.)

Deux notes sur l'empoisonnement par le jéquirity en commun avec M. Berlioz. (*Académie des sciences*, 17 septembre et 8 octobre 1883.)

Note sur l'empoisonnement des poules par le jéquirity en commun avec M. Berlioz. (*Académie de médecine*, février 1884.)

Phlegmon de la cuisse chez une femme au neuvième mois de la grossesse, fièvre de suppuration, herpès labial, albuminurie, avortement, péritonite terminale; autopsie, micrococci et chainettes dans le pus et les fausses membranes de la péritonite, dans le sein, le foie, etc., par MM. Cornil et Chantemesse. (*Société anatomique*, séance du 18 avril 1884.)

Pleurésie suppurée. (*Société anatomique*, séance du 4 avril 1884.)

Sur l'anatomie pathologique du phlegmon et en particulier sur le siège des bactéries dans cette affection. (*Académie des sciences*, 24 décembre 1883.)

Note sur les microbes du phlegmon cutané et sur leur siège. par M. V. Cornil. (*Archives de physiologie*, 1^{er} avril 1884, avec une planche en chromo-lithographie.)

Note sur le siège des bactéries dans la variole, la vaccine et l'érysipèle, par MM. Cornil et Babes. (*Société médicale des hôpitaux*, 10 août 1883, avec deux planches lithographiées.)

Note sur les tumeurs adénoïdes du pharynx nasal. (*Journal de l'anatomie*, de Robin, numéro de décembre 1883, avec une planche hors texte.)

Fragment d'un épithéliome à cellules cylindriques expulsé par le rectum. (*Société anatomique*, 1883, p.)

Note sur l'anatomie pathologique de l'éléphantiasis des Arabes, à propos d'une observation et de pièces envoyées par M. le D^r Girard, de Grenoble (*Société anatomique*, 1883, p. 155.)

Scrofule et tuberculose. (*Communication à la Société médicale des hôpitaux* dans la discussion qui a eu lieu en 1881 sur la question des rapports entre la scrofule et la tuberculose.)

Note sur les bacilles de la tuberculose et sur leur topographie dans les divers organes atteints par cette maladie, par MM. Cornil et Babes. *Académie de médecine*, 24 avril 1883. (*Journal des Connaissances médicales*, 26 avril et 1^{er} mai 1883. *Journal de l'Anatomie et de la Physiologie*, de Robin, n^o 4. Juillet et août 1883, avec 4 planches hors texte.)

Pneumonie caséuse. (*Société anatomique*, 1883, p. 227.)

Foie amyloïde. (*Société anatomique*, 1883, p. 299.)

Tuberculose des organes génito-urinaires. (*Société anatomique*, p. 344.)

De l'inflammation des glomérules dans les néphrites albumineuses, par Cornil et Brault. (*Journal de l'Anatomie et de la Physiologie*, de Robin, 1883, avec 3 planches hors texte.)

Note sur l'anatomie pathologique du rhinosclérome. (*Société anatomique*, 1883, p. 310.)

Mémoire pour servir à l'histoire du rhinosclérome, par Cornil et Alvarez. (*Archives de physiologie*, numéro du 30 juin 1885.)

Tuberculose et diphthérie des gallinacées, par Cornil et Mégnin. (*Société de Biologie*, novembre 1884. *Journal de l'Anatomie*, t. XXI, p. 268, 1885.)

Sur le procédé de division indirecte des noyaux et des cellules épithéliales dans les tumeurs (épithéliome, carcinome, papillome). (*Comptes rendus*, 1886, et *Archives de Physiologie*, 1886, t. II, p. 310, avec 2 planches en chromo-lithographie.)

Les phénomènes de la karyokinèse observés dans la tuberculose. (1^{er} fascicule de la *Tuberculose*, publiée sous la direction de M. Verneuil. Masson 1887.)

Mémoire sur les tumeurs épithéliales du col de l'utérus. (*Journal de l'Anatomie*, 1864.)

Sur la production de tumeurs épithéliales dans les nerfs. (Avec une planche lithographiée, même recueil, 1864.)

Fibro-myxome du nerf sciatique, par MM. U. Trélat et V. Cornil, avec 2 planches. (*Mémoires de la Société de Chirurgie*, 1877.)

Carcinome développé dans deux myomes attachés à l'utérus et faisant saillie dans la cavité péritonéale; carcinome de la capsule surrénale gauche, par MM. Boissier et Cornil. (*Société anatomique*, juin 1875.)

Épithélioma perlé des téguments du crâne. (*Société de Biologie*, 1875, p. 213.)

Épithélioma du corps thyroïde. (*Société de Biologie*, 1874, p. 273, et *Archives de Physiologie*, 1875, p. 659, avec une planche lithographiée.)

Note sur un cas d'inclusion serotale, par MM. Cornil et Berger. (*Académie de Médecine et Archives de Physiologie*, 1885, t. I.)

Cancer colloïde primitif du péritoine, par MM. Cornil et Albert Robin. (*Société anatomique*, 1873, p. 617.)

Épithélioma tubulé de la vulve, des grandes lèvres, de la peau du pubis et de la région inguinale, terminé par une cicatrice très étendue. (*Société anatomique*, avec une planche lithographique, mars 1874.)

Sclérome et cancer des nerfs périphériques. (*Société de Biologie*, 1863, p. 8.)

Tumeur à myélocytes des nerfs de la queue de cheval. Dégénérescence secondaire des cordons postérieurs de la moelle, par MM. Cornil et Martineau. (*Société de Biologie*, 1865, p. 38.)

Description histologique des dilatations anévrysmales des vaisseaux capillaires et artériels du cerveau. (*Bulletin de la Société Anatomique*, 1864, p. 117.)

Rapport sur trois faits de sclérose du cervelet observés chez des femmes épileptiques, présentés par M. Duguet. (Même recueil, 1863, p. 37-42.)

Hémorragie de la protubérance. Mort subite. Autopsie. (Même recueil, 1860, p. 201.)

Aphasie et anesthésie dans un cas de ramollissement superficiel du lobe postérieur gauche.

Observation d'un monstre anidien chez l'homme, par MM. Cornil et Causit. (*Société de Biologie*, 1865, p. 222, avec une planche lithographiée) et article ANIDIENS du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*.

Note sur les lésions des nerfs et des muscles liées à la contracture tardive et permanente des membres dans les hémiplegies anciennes. (*Mémoires de la Société de Biologie*, 1863, p. 107.)

Contributions à l'étude des altérations anatomiques de la goutte, et spécialement du rein, chez les goutteux, en collaboration avec M. Chareot. (*Mémoires de la Société de Biologie*, 1863, p. 135, avec une planche.)

Coïncidences pathologiques du rhumatisme articulaire chronique. (*Mémoires de la Société de Biologie*, 1864, p. 3.)

Rétrécissement du pylore et péritonite. Mort. Autopsie. (*Bulletin de la Société Anatomique*, 1862, p. 55.)

De l'hypertrophie partielle des parois de l'estomac. (Même recueil, 1864, p. 228.)

Deux observations de polypes muqueux de l'estomac. (Même recueil, 1863, p. 145.)

Note sur les polypes de l'estomac. (*Société Anatomique*, 1863, p. 583.)

Altération des glandes de l'estomac dans l'intoxication par le phosphore, en commun avec M. G. Bergeron. (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1864, p. 56.)

Inflammation expérimentale du grand épiploon, en commun avec M. Ranvier. (*Société de Biologie*.)

Examen histologique de pièces provenant d'autopsies d'enfants morts de cachexie palustre. (*Société Anatomique*, décembre 1874.)

Contribution à l'anatomie pathologique du pancréas, par MM. Lépine et Cornil. (*Société de Biologie*, 1874, p. 381.)

Rétrécissement de l'œsophage causé par un cancroïde à cellules pavimenteuses et à globes épidermiques. Hypertrophie du cœur. Endocardite valvulaire chronique. Athérome de l'aorte. Pneumonie. Mort. (*Recueil des travaux de la Société médicale d'observation*, t. II de la 2^e série, p. 138.)

Fièvre typhoïde de moyenne identité; récidive au vingt-cinquième jour. Mort. Autopsie. Altérations des plaques de Payer. Ulcérations gangréneuses du pharynx et de l'épiglotte. Laryngite œdémateuse. Hépatite et néphrite parenchymateuses. (Même recueil, 1862, p. 769.)

Note sur les lésions observées dans l'intestin en coïncidence avec une rechute fébrile de la fièvre typhoïde. Tubercules du poumon. (Mémoire lu à la *Société médicale des Hôpitaux*, en mars 1872.)

Fièvre typhoïde compliquée de vomissements. Autopsie. Plaques de Payer et gastrite profonde. (*Société médicale des Hôpitaux*, 1880.)

Empoisonnement par l'arsenic. (*Société médicale des Hôpitaux*, 1880.)

Sur l'histologie pathologique des lésions de l'intestin dans la fièvre typhoïde. (*Société anatomique*, 1870, p. 592.)

Note sur l'anatomie pathologique des ulcérations intestinales dans la dysentérie. (*Société de Biologie*, 8 mars 1873, et *Archives de Physiologie*, 1873, p. 311, avec cinq figures intercalées dans le texte.)

Scarlatine suivie de purpura. Mort. Autopsie. Ecchymoses de l'estomac. Ulcérations gangréneuses de l'intestin grêle. Absès métastatiques du poumon et du rein. Dégénérescence graisseuse du foie et du cœur. (*Bulletins de la Société anatomique*, 1864, p. 27.)

Suppuration des voies biliaires. Fièvre intermittente symptomatique. (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1864, p. 10.)

Note sur l'état des canalicules biliaires dans l'atrophie jaune aiguë du foie. (*Archives de Physiologie*, mai 1872.)

Altérations des vaisseaux biliaires et des vaisseaux sanguins dans la cirrhose hépatique. (*Académie de médecine*, et *Société de Biologie*, 15 novembre 1873.)

Note pour servir à l'histoire anatomique de la cirrhose hépatique. (*Archives de Physiologie*, 1874, p. 265, avec deux planches lithographiées.)

Article cirrhose du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, 1875.

Etat des vaisseaux dans la cirrhose du foie. (*Société de Biologie*, 29 novembre 1873.)

De la relation de l'ictère avec les lésions des canalicules biliaires microscopiques intralobulaires et interlobulaires. (*Société de Biologie*, 1875, p. 306.)

Cirrhose et cancer primitif disséminé du foie. (Observation de MM. Dubar et Cornil, *Société anatomique*, mai 1869.)

Observation d'hypertrophie au cœur avec apoplexie pulmonaire, etc. Description histologique des infarctus hémoptoïques des poumons. (*Bulletin de la Société anatomique*, 1863, p. 286.)

Influence de la respiration sur la circulation. Modifications du pouls causées par la thoracentèse dans les épanchements abondants de la plèvre. (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1864, p. 148, avec figures de tracés sphygmographiques.)

Endocardite valvulaire. Embolie de l'artère sylvienne. Ramollissement cérébral. Aphémie. Infarctus de la rate et du rein. (Même recueil, 1865, p. 31.)

Sur l'anatomie pathologique des veines variqueuses. (*Archives de Physiologie*, 1862, p. 602, avec une planche lithographiée.)

Sur les végétations de l'endocarde atriculaire. (*Société de Biologie*, p. 21, 1874.)

Anévrysme disséquant de l'aorte dans tout son trajet, lésion analogue des artères carotides et de l'iliaque primitive; infiltration sanguine du tissu cellulaire du péricarde; péricardite hémorragique; épanchement pleurétique double. (*Société de Biologie*, 1874, p. 205.)

Anévrysme de l'aorte ouvert dans les bronches sans autre accident que des hémoptysies persistantes pendant plusieurs mois et terminé par une hémoptysie foudroyante. (*Société anatomique*, juillet 1876.)

Grossesse. Accouchement avant terme. Œdème douloureux de la grande lèvre et de la cuisse du côté droit. A l'autopsie, inflammation purulente des vaisseaux lymphatiques de la cuisse et des ganglions inguinaux. (*Société anatomique*, juillet 1873.)

Pneumonie parenchymateuse aiguë entée sur une pneumonie interstitielle chronique. Phlébite. Vaginalite suppurée. Mort. — Autopsié. (*Recueil des travaux de la Société médicale d'observation*, 1868, t. II, p. 746.)

Anatomie pathologique des diverses espèces de pneumonie aiguë et chronique. (Même recueil, 1865. 2^e série, t. I.)

Inoculation de tubercules aux lapins, en commun avec M. Hérard. (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1866, p. 24.)

Note sur l'autopsie de deux phthisiques présentant des altérations amyloïdes des viscères (foie, reins, rate.) (Même recueil, 1862, p. 108.)

Examen histologique d'une lésion inflammatoire du poumon d'un ours, en commun avec M. A. Milne Edwards. (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, p. 124.)

Altération des fibres élastique du poumon. (*Société de Biologie*, 22 mars 1873.)

Champignons trouvés dans une dilatation bronchique. (Même recueil, 1868, p. 65.)

Crachats verdâtres dans la pneumonie. (Même recueil, 1868, p. 39.)

Études sur les altérations anatomiques de la pneumonie chez le cheval et chez le chien comparées à celles de la pneumonie chez l'homme. De la morve. — Note sur la structure des granulations morveuses chez le cheval, en commun avec M. Trasbot. (Même recueil, 1865, p. 132.)

Morve aiguë chez l'homme. — Examen microscopique. (*Gazette des hôpitaux*, 25 août 1868.)

Note sur les lymphangites pulmonaires à propos d'une lymphangite du poumon observée dans la syphilis viscérale, avec une planche lithographiée. (*Société médicale des hôpitaux*, 22 mai 1874.)

Laryngite pseudomembraneuse de la fièvre typhoïde par MM. Cornil et Brault. (*Société anatomique*, nov. 1880.)

Microbes de la pneumonie dans la laryngite aiguë. (*Société anatomique* 1885, p. 251.)

Mémoire sur les lésions anatomique du rein dans l'albuminurie. (Thèse de doctorat, 1864, reproduite dans le *Journal de l'anatomie*, dirigé par Ch. Robin, 1865, avec une planche lithographiée.)

Des différents espèce de néphrites. Thèse d'agrégation, 1869, avec 15 figures intercalées dans le texte.

Recherches histologiques sur l'action toxique de la cantharidine et de la poudre de cantharides, avec deux planches lithographiées. (*Journal de l'anatomie et de physiologie*, 1880.)

Examen de reins kystiques provenant du service de M. Beaumetz. (*Société anatomique*, mai 1879.)

Altérations des cellules épithéliales du rein au début de la maladie de Bright. (*Société de biologie*, 19 avril 1879 et *Académie des sciences*, 14 avril 1879.)

Nouvelles observations histologiques sur l'état des cellules du rein dans l'albuminurie due à la néphrite parenchymateuse et à la néphrite interstitielle, avec cinq planches lithographiées. (*Journal de l'anatomie*, 1879.)

Sur le mode de préparation des cylindres hyalins, à l'aide de l'acide osmique. (*Société de Biologie*, 1880.)

Cryptogames du vagin. (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1868, p. 64.)

Recherches histologiques et expérimentales sur le lupus, par MM. Cornil et Leloir. (*Société de Biologie*, 1^{er} août 1882 et *Archives de Physiologie*, avec une planche).

Publication de l'introduction et du premier chapitre du traité inédit d'anatomie pathologique de Laënnec, avec deux portraits de Laënnec et une préface par M. Cornil, chez Alcan, 1884.

Anatomie pathologique de l'acné. (*Journal de l'Anatomie et de la Physiologie*, 1879, avec 2 planches.)

Anatomie des papules cutanées syphilitiques. (*Société de Biologie*, 1878, p. 212.)

Anatomie de la pustule de la variole et de la vésicule de la varicelle. (*Journal de l'Anatomie*, 1866.)

Note sur l'histologie des pustules de la variole hémorragique. (*Société médicale des Hôpitaux*, 11 juillet 1879, avec une planche lithographiée.)

Note sur un cas de purpura hémorragica aigu survenu chez un malade atteint d'une affection ancienne du cœur et terminée par la mort.

Histologie des ecchymoses, des bulles de pemphigus et des plaques gangréneuses, par MM. Rigal et Cornil. (*Société des Hôpitaux*, 28 février 1879.)

Dictionnaire Encyclopédique des Sciences médicales. Articles : adhérences, amyloïde, anidiens, athérome, lipome, cancer, carcinome, cirrhose, ramollissement, anatomie pathologique générale de la syphilis, etc.

Direction et rédaction du *Journal des Connaissances médicales et de Pharmacologie*, depuis 1873 jusqu'à ce jour.

TABLE

Titres obtenus au concours et fonctions	Pages
Enseignement.....	3
Traité classiques, monographies et leçons publiées.....	6
Travaux scientifiques. Ordre suivi dans cette notice	8
Histologie normale	9
Pathologie et anatomie pathologique générales	11
Dégénérescences	11
Inflammations.....	14
Inflammations et maladies générales causées par les bactéries	18
Tuberculose	23
Scrofule et tuberculose.....	28
Lèpre	29
Syphilis.....	29
Tumeurs	30
Système nerveux.....	36
Pathologie et anatomie pathologique spéciales.....	38
Appareil de la digestion.....	38
Appareil respiratoire	42
Appareil circulatoire	46
Organes urinaires et génitaux.....	47
Peau.....	51
Index des mémoires et communications.....	53