

REPRODUCTION

NOTIONS PRATIQUES SUR LE DIAGNOSTIC ET LA VALEUR DES SOUFFLES CARDIAQUES

Par Dr CH. LAUBRY,

Médecin des hôpitaux

La question de l'aptitude militaire des cardiaques est assez différente du problème de l'aptitude fonctionnelle du cœur. Celui-ci a détourné l'attention des médecins vers l'étude presque exclusive des arythmies, celle-là remet au premier plan le diagnostic rapide et rationnel de la lésion valvulaire. Certes, des contradictions déconcertantes se présentent chez le soldat, qui avaient discrédité tant soit peu l'auscultation. Tel a un cœur insuffisant qui n'a aucun souffle organique; et tel autre est insoucieux de son endocardite chronique. On ne compte plus les cardiaques évacués du front après plusieurs années de campagne, souvent pour une autre maladie que leur affection toujours ignorée. Mais les conclusions spéculatives qui découlent de

**INFECTIONS ET TOUTES
SEPTICEMIES**

(Académie des Sciences et Société
des Hôpitaux du 22 Décembre
1911.)

LABORATOIRE COUTURIEUX
18. Avenue Hoche - Paris

Traitement LANTOL
— PAR LE —

**Rhodium B. Colloïdal
électrique**

Ampoules de 3 cm'

ces faits ne valent pas en pratique. Il ne s'agit pas de constater qu'un aortique, un mitral, une lésion complexe même, comme je viens de l'observer, s'accommode mieux qu'une tachycardie paroxystique des fatigues de la campagne; il s'agit de savoir si le soldat qui se plaint du cœur, qui accuse une oppression d'effort, à tort ou à raison, présente un souffle organique. Dans l'affirmative, quelle que soit l'opinion personnelle du médecin, son impression même qu'une réforme est excessive, un changement d'affection s'impose. Le symptôme prend dès lors une valeur décisive qui implique prudence et garantie dans sa recherche et son identification.

Je n'aurai pas la témérité de refaire le chapitre connu et classique de sémiologie cardiaque que nos maîtres ont édifié. En lui rendant ici ses droits légitimes, je voudrais sinon l'enrichir de découvertes inédites, du moins mettre en lumière quelques-uns de ses points les plus importants, inciter tout médecin à ne s'attacher qu'à eux seuls, et à faire table rase des détails qui ne peuvent qu'égarer ses sens et fausser l'interprétation. Je suis surpris, en effet, de la quantité d'insuffisances mitrales, et surtout de rétrécissements aortiques qu'on me présente, des confusions qui s'établissent à l'égard des souffles anorganiques, de la méconnaissance quasi systématique de l'insuffisance aortique. De cette course à l'erreur, je ne rends responsables ni les efforts du praticien, ni son défaut d'instruction, ni l'insuffisance des traités ou des manuels qu'il consulte, auxquels au contraire je ne reprocherai qu'un excès de conscience et d'exactitude. Il faut à l'éducation ou à l'enseignement une certaine échelle, faite de grossissements excessifs, de négligences voulues, à la faveur desquels naissent des règles cliniques fondamentales que ne doivent détruire ni les exceptions ni les objections. C'est cette mise en relief, dont on s'imprègne naturellement dans un

service hospitalier comme celui de mon maître Vaquez, que j'essaierai d'appliquer au diagnostic des souffles cardiaques.

* * *

De tous les caractères assignés au souffle cardiaque, il en est un qui prime tous les autres, c'est son *moment* et sa *durée*, c'est-à-dire la place exacte qu'il occupe dans la révolution cardiaque. Toute l'attention du praticien doit tendre à fixer cet attribut, avant de se préoccuper du siège, ce qu'on exprimerait volontiers par cette règle clinique, qu'il importe *de localiser un souffle dans le temps plutôt que dans l'espace*. D'où le conseil que donne Vaquez, de n'ausculter jamais un cœur primitivement au stéthoscope, l'oreille embrassant à la base ou la pointe une plus large surface, et de n'employer l'instrument que pour déterminer ensuite le point maximum du bruit anormal. Cette pratique permet en outre de marquer le premier temps, non pas à l'aide de la palpation du pouls, mais avec la sensation tactile du choc de la pointe qui accompagne la sensation auditive et s'en distingue nettement, avec quelque habitude.

Souffle diastolique.—La règle que je viens d'énoncer se vérifie surtout pour le souffle diastolique, c'est-à-dire qui commence avec le deuxième temps, ou immédiatement après lui, finit immédiatement avant le premier et occupe la totalité du grand silence. *Un tel souffle est toujours organique ; il n'appartient qu'à l'insuffisance aortique.*

Que les spécialistes me pardonnent cette affirmation exagérée, qui fait bon marché des exceptions. J'écris pour le praticien, qui ne doit pas être amateur de quintessence, et je lui répète qu'un souffle diastolique, quels que soient son intensité, son timbre, sa hauteur ou son siège, qu'il ait son maximum à la base, à

gauche ou à droite du sternum, à l'appendice xiphoïde, à la pointe, dans l'aisselle, est presque sûrement le signe d'une insuffisance aortique.

Certes, je n'ignore pas qu'on a signalé des souffles diastoliques anorganiques et qu'une lame pulmonaire adhérente au-devant des vaisseaux de la base peut-être le siège de souffles persistants et trompeurs. De tels faits sont signalés comme des trouvailles d'autopsie (Devic et Bouchut) et qui les méconnaît ne commet qu'un solécisme clinique très pardonnable.

Plus troublante en apparence est la question du souffle diastolique et du rétrécissement mitral. Les phénomènes qui extériorisent cette lésion se produisent bien pendant la diastole, mais ce ne sont pas des souffles et ils ne méritent pas à proprement parler, le nom de diastoliques. Les vibrations amples et lentes, qui trahissent l'écoulement du sang de l'oreillette dans le ventricule sous une faible pression, produisent un *roulement*. Ce n'est que sur la poussée active et terminale de l'oreillette hypertrophiée, c'est-à-dire à un stade avancé du rétrécissement ou dans les atrésies initialement serrées, que le roulement plus bref, se termine en souffle, mais celui-ci n'éclate que dans la présystole. Contrairement au souffle de l'insuffisance aortique, naissant au début de la diastole et s'éteignant avec le premier temps (souffle proto-diastolique) le souffle rétrécissement mitral a son maximum au moment du premier bruit (souffle télé-diastolique ou présystolique). Mais qu'on oublie volontiers cette distinction subtile et qu'on sache seulement que la caractéristique du rétrécissement mitral est un roulement, non un souffle.

Cette conception si claire, si facile et si vraie cliniquement des auteurs français n'est pas admise par tous, et notamment par certains étrangers. Mackenzie signale dans le rétrécissement, apparaissant au cours de son évolution, un souffle diasto-

lique naissant immédiatement après le second bruit, et qui s'entendrait dans le voisinage du choc de la pointe. Très léger au début, il augmenterait la durée jusqu'à remplir toute la période diastolique. Il diminuerait ensuite d'intensité, se distinguerait du bruit précédent, auquel il peut se juxtaposer néanmoins, pour donner un souffle continu, commençant bruyamment, s'affaiblissant puis se renforçant dans la présystole. J'ai recherché systématiquement ce souffle véritablement diastolique : une seule fois j'ai pu affirmer, en m'aidant de commémoratifs, de la percussion, de l'orthodiagraphie, qu'il était l'unique apanage du rétrécissement mitral, qu'il n'existait pas d'insuffisance aortique concomitante, ou même qu'il ne s'agissait pas d'une de ces insuffisances aortiques où un roulement de Flint s'ajoute à un souffle diastolique pour faire errer plus sûrement le diagnostic. Je considère dès lors le souffle diastolique tel que le décrit Mackenzie comme trop *exceptionnel*, pour en faire état dans un exposé de sémiologie pratique.

Souffles systoliques.—Lorsqu'un souffle se produit dans le petit silence, c'est une constatation banale et sans valeur de le dire systolique. Il faut qu'une auscultation attentive, éduquée dans ce sens, divise cet espace cependant si court qui sépare le premier bruit du second, précise la partie silencieuse, la partie bruyante au maximum.

Les cas simples, indiscutables, sont tout d'abord ceux dans lesquels le souffle, emplissant toute la systole, est *holosystolique*. Il débute alors avec le premier temps, le recouvre quelquefois, l'atténue souvent, plus rarement le fait disparaître ; il éclate ensuite avec une intensité variable, cesse avec le second temps sur lequel sa vibration peut empiéter. *Ce souffle appartient toujours à une lésion valvulaire* ; sa localisation seule peut en dire la nature.

Si l'on peut reconnaître que le souffle n'occupe qu'une partie de la systole (*souffle mésosystolique* de Potain), on aura surmonté une première difficulté. Si le cœur bat lentement, que les temps de sa révolution se détachent avec netteté, on arrive, en fixant son attention sur le premier temps, soit à en rapprocher, soit à en détacher le souffle, soit à en fixer le maximum immédiatement avant le second temps. De ces trois variétés, que d'après leur position dans le petit silence Potain a désignées du nom de *protosystolique*, *mésosystolique* et *télésystolique*, les deux dernières doivent être pratiquement confondues et ont même signification. Il suffit dès lors que l'oreille perçoive entre le premier bruit et le souffle, un intervalle silencieux, si mince, si léger soit-il, pour affirmer *non seulement le caractère anorganique* du souffle, mais encore *son origine extracardiaque* au sens où l'entendait Potain, dans la lame pulmonaire précardiaque.

Le diagnostic d'un souffle protosystolique est plus délicat. Il peut être organique malgré l'intégrité du premier bruit ; et quand il est anorganique, il est l'apanage des cœurs tachycardiques, dont les battements précipités empêchent vraiment toute localisation dans le temps. Comme souvent dans ces cas, l'origine de ce souffle anorganique peut être intracardiaque, de pathogénie assez obscure, le diagnostic doit être suspendu, subordonné aux caractères que nous allons envisager.

*
* *

Le *siège* d'un souffle, tout en étant un caractère contingent, négligeables pour les souffles diastoliques, mérite au contraire d'être précisé pour un souffle systolique, dont le stéthoscope, méthodiquement conduit au-devant de la zone cardiaque et péricardiaque indiquera le maximum et l'axe de propagation.

Pour se rendre compte comment cette auscultation nouvelle doit limiter le champ des difficultés, on ne saurait perdre de vue les trois régions du cœur indiquées par Potain, dont la haute autorité pourrait d'ailleurs être constamment rappelée dans cet article: la *région basale*, située au devant des foyers aortique et pulmonaire, de chaque côté du sternum; la *région mésocardiaque*, occupant le troisième espace intercostal gauche et la quatrième côte, et la partie sternale correspondante; la *région apexienne*, qui est celle de la pointe.

La région basale, préinfundibulaire à gauche, préaortique à droite, est la région d'élection des souffles extracardiaques, et cette notion doit faire poser en principe: 1° que *tout souffle douteux, n'étant pas franchement holosystolique, est anorganique*; 2° que tout souffle de la base apparaissant même dans un cœur tachycardique comme holosystolique, *s'il n'est pas suivi d'un souffle diastolique, doit être tout d'abord*, et sauf plus ample informé, *présumé anorganique*. Ces règles, et surtout la dernière, méritent explication. Que signifie le souffle holosystolique organique de la base? Un rétrécissement aortique orificiel, ou un rétrécissement pulmonaire, c'est-à-dire deux lésions congénitales. Il est rare, en effet, pour ne pas dire impossible, qu'une infection atteignant les valves aortiques détermine une atrésie limitée à l'orifice et respectant les valvules. Or, celles-ci atteintes, c'est l'insuffisance surajoutée. Il n'est donc pas exagéré d'envisager le rétrécissement aortique pur, tel que j'en ai rapporté des exemples avec mon ami Pezzi, comme une affection congénitale au même titre que son congénère pulmonaire, et devant être comme lui, pour le praticien, un diagnostic qui doit être porté sans légèreté, et après mûre réflexion. Leur souffle même est d'ailleurs violent, vibrant, propagé dans les régions claviculaires droite ou gauche; se traduisant presque

à la palpation par un frémissement cataire, il commande l'attention et même le diagnostic. N'avions-nous pas raison de dire qu'en cas de doute, lorsque le souffle dialostique ne jette aucune lumière sur la nature du souffle systolique, la prévention doit être, contrairement aux habitudes que j'ai pu constater, en faveur du souffle anorganique?

Il en est de même pour les souffles de la région mésocardiaque. On ne doit s'en laisser imposer ni par leur intensité, ni par leur timbre, et les considérer de prime abord comme anorganiques. Le seul souffle organique de cette zone est celui de la maladie de Roger. Mais, en dehors du peu de fréquence de cette affection congénitale, son souffle est franchement holosystolique, dépasse la ligne costo-sternale, c'est-à-dire déborde sans conteste la zone préventriculaire gauche de Potain, siège électif du souffle anorganique, et à sa propagation transversale s'ajoute la propagation constante dans les vaisseaux du cou que j'ai signalée avec Pezzi.

La région apexienne est la zone d'élection aussi bien pour les souffles d'insuffisance mitrale organique ou fonctionnelle que pour les souffles anorganiques, extra ou intracardiaques, anémiques, et tachycardiques. Si le moment d'apparition du souffle laisse quelque doute en l'esprit, soit que la brièveté du petit silence en rende la détermination impossible, soit qu'il s'agisse de ces souffles protosystoliques dont la terminaison se fixe beaucoup plus malaisément que le début d'un bruit mésosystolique, et qui peuvent être, quoi qu'on en ait dit, l'apanage d'une endocardite mitrale légère, la notion du siège n'est d'aucune utilité: ni l'intensité du souffle, ni son maximum en un point plus ou moins rapproché de la pointe (région sus ou parapexienne), ni même, comme je l'ai constaté, une propagation axillaire problématique ne feront cesser l'hésitation. Il faut alors user d'artifice et fixer *les conditions d'apparition* du souffle.

* * *

On a décrit sous ce titre toute une série de procédés, destinés à jeter une lumière sur la nature d'un souffle, et chaque inventeur d'une manœuvre nouvelle est tout disposé à croire à son infailibilité. On ne me reprochera pas cette tendance bien naturelle, car, en signalant les quelques avantages que j'ai retirés, avec mon ami Harvier, de la compression oculaire, j'en ai montré l'infidélité. On peut sans crainte généraliser, et dire qu'un critérium fondamental d'auscultation cardiaque n'existe pas.

Néanmoins, en appréciant avec sagesse les conditions d'apparition d'un souffle, en lui demandant, par exemple, non sa disparition totale ou constante, mais des modifications telles que son caractère fondamental, qui est son moment d'apparition, s'affirme et se précise, on obtient souvent des réponses satisfaisantes. Je ne parle pas de celles qui confirment une opinion déjà assise, et j'estime qu'un souffle modifié nettement *soit par la pression* du stéthoscope soit par les *phases respiratoires* a déjà pu facilement être identifié; très souvent il n'est alors que l'expression soufflante fortuite d'une respiration saccadée rythmée par les bruits du cœur

Mais si l'on parvient à ralentir le cœur et à marquer ainsi plus exactement les rapports des temps et des souffles; si l'on parvient à exagérer ceux-ci pour les rendre holosystoliques, ou à diminuer ceux-là pour les rendre mésosystoliques, on aura ouvert une brèche non négligeable dans le domaine des cas déjà restreint des cas difficiles.

Chez les sujets nerveux, impressionnables, les souffles de consultation de Potain disparaissent, pour peu que l'auscultation *se prolonge* et à mesure que s'atténuent les palpitations émotives. Le *repos prolongé* agit dans le même sens, et je n'ai eu qu'à me

louer d'avoir pris en observation des jeunes soldats chez lesquels un premier examen plaidait en faveur d'une lésion valvulaire. Chez l'un d'entre eux, il fut impossible de localiser tout d'abord, comme temps, et comme siège, un souffle piaulant s'entendant sur toute la ligne mamelonnaire, et jusque dans l'aisselle. Ce bruit étendu devenait, après deux jours de repos au lit, un souffle musical mé-systolique de la région préventriculaire gauche, c'est-à-dire manifestement extracardiaque.

L'influence de la *position* est également grande. Mais quelle erreur de penser qu'elle s'exerce toujours dans le même sens, pour une même catégorie de souffles. Tel souffle d'insuffisance mitrale, à peine marqué dans la position debout, nettement protosystolique, remplira toute la systole dans le décubitus dorsal; tel retentissement du premier bruit devient dans la position couchée, qui allonge la diastole et renforce les contractions cardiaques, un superbe roulement de rétrécissement mitral; tel souffle anorganique n'est douteux que dans l'orthostatisme; tel souffle diastolique enfin, comme j'en ai eu la preuve, recherché comme complément nécessaire d'un souffle organique systolique de la base, n'apparaîtra que dans des positions extrêmes, le thorax fortement incliné en avant ou en arrière. Mais l'inverse peut s'observer aussi fréquemment, et ces résultats contradictoires témoignent *qu'il n'existe pas de souffles de position*, mais des souffles dont la position peut montrer l'origine, en accentuant sans règle et sans modalité définie son caractère principal. De cette modification variable, il faut savoir profiter.

La *compression oculaire*, qui, chez certains sujets, ralentit rapidement et au maximum le rythme cardiaque, a été donné par P. Emile-Weill comme un procédé de choix pour éliminer les souffles fonctionnels que, d'après lui, elle ferait sûrement disparaître. Son influence n'est pas douteuse, mais aussi peu cons-

tante que celle de la position, quelquefois paradoxale comme elle, et motive la même prudence dans l'interprétation des faits. Moi-même avec Harvier, j'ai montré que la compression oculaire modifiait non seulement le rythme, mais aussi l'énergie de la contraction cardiaque, et qu'à sa faveur les bruits anormaux systoliques, intracardiaques, subissaient une altération qui pourrait être utilisée au point de vue diagnostic. Mais nous avons fait remarquer que tantôt un souffle protosystolique s'exagérerait et devenait holosystolique, tantôt un roulement mitral discret s'affirmait avec netteté, et tantôt, au contraire, on notait, comme pour certains souffles fonctionnels, une atténuation sinon une disparition de bruits dont la nature organique reposait sur des bases indiscutables. Au praticien de connaître ces contradictions et ces incertitudes non pour négliger une manœuvre qui a son intérêt, mais qui, employée de façon exclusive et avec une confiance aveugle, risque de le tromper.

* * *

Jusqu'ici, je me suis efforcé d'envisager le souffle cardiaque en lui-même, indépendamment du complexe symptomatique dont il fait partie. De même qu'une paralysie, comme nous l'a montré Babinski, porte en elle-même les marques de sa nature organique ou fonctionnelle, indépendamment des causes que l'on fait naître, de même un souffle doit suffire à proclamer ou à nier une lésion valvulaire. Que le praticien s'exerce avant tout à le localiser dans le temps; que son oreille acquière ainsi, par une éducation spéciale et soutenue, dirigée constamment dans ce sens, une expérience nécessaire et qu'une fausse importance attribuée à tout autre caractère risquerait de détruire, et il se félicitera des conclusions rapides qu'il pourra ainsi poser. Ce

n'est qu'alors, après s'être aidé, dans la mesure où je l'ai indiqué, des éléments fournis par le siège et les conditions d'apparition, qu'il pourra, pour une contre-épreuve, avoir recours aux commémoratifs ou aux signes concomitants.

Y a-t-il eu, chez le sujet qu'il examine, un soldat dans notre pensée, des antécédents infectieux, rhumatisme ou fièvre typhoïde, le cœur est-il hypertrophié dans son volume à la percussion, existe-il des signes vasculaires périphériques, autant d'éléments sans compter l'orthodiagraphie, ou la radioscopie, actuellement à la portée de tous, qui justifient ou non la nature organique du souffle, et qui eux aussi auront d'autant plus de valeur qu'ils auront été envisagés en eux-mêmes. Mais avant que le rapprochement se fasse, avant de s'adresser à la synthèse clinique, l'analyse du symptôme doit avoir déjà prononcé.

Paris médical, 4 Août 1917.

—000—

LA TRANSFUSION SANGUINE CLINIQUE

MÉTHODE HÉMOSALINE BIVEINEUSE MENSURATRICE EXTEMPORANÉE

Par GEORGES ROSENTHAL
Médecin-major,

Chef de l'ambulance 1745, — Chef du laboratoire de l'Hôp. de...

Nous nous sommes préoccupés¹ de préciser une technique qui fasse rentrer la transfusion dans la clinique usuelle. Notre

1. Nos recherches ont été faites avec la collaboration du médecin-major Viollet.

tâche a été singulièrement facilitée par les documents étudiés dans le livre des plus remarquables publié par MM. Guillot, Dehelly et Morel.

Pour aboutir à une technique usuelle, il était nécessaire :

1° De supprimer toute dissection chez le donneur, de façon que son dévouement pût aisément se répéter et qu'il n'y ait pas usure rapide de ses vaisseaux disponibles ;

2° D'éviter les anastomoses vasculaires du donneur et du receveur, qui rendent tout contrôle physiologique impossible, font de la méthode un procédé aveugle, exposent aux dangers du refoulement, des contaminations par septicémie, etc.

Nos idées directrices ont été les suivantes :

La transfusion sanguine répond à une double indication : elle répond à une indication mécanique en combattant la vacuité du système vasculaire. Cette indication peut être remplie par l'injection intraveineuse de solutions isotoniques à type de sérum Hayem (NaCl en solution aqueuse isotonique). Elle répond à une indication spécifique de greffe sanguine à titre temporaire et d'excitation de l'hématopoïèse par détermination de poussée hématoblastique. Pour remplir cette indication, il faut injecter une quantité suffisante de sang, mais cette quantité n'a pas besoin d'être considérable.

La technique que nous proposons est la suivante :

Le *receveur* est couché sur la table d'opération ; son bras gauche repose horizontalement ; après précautions habituelles, une aiguille large et courte de 9 dixièmes de millimètre de diamètre est introduite dans une veine du coude ; et on adapte à l'aiguille, par un raccord, le tube caoutchouc d'une ampoule de sérum Hayem de 500 à 1000 centimètres cubes. Un aide instruit surveille le bras gauche du receveur et règle l'écoulement de la solution saline qui remplit l'indication mécanique.

Le *donneur* a été couché sur une table parallèle, à un mètre de distance ; il est surveillé par un deuxième aide. L'opérateur se tient entre le donneur et le receveur. Il a à sa disposition, sur une table garnie d'un champ stérile, des seringues de verre type Luer de 20 centimètres cubes, stérilisées dans les mélanges de paraffine et d'huile de paraffine selon la technique de Carrel, puis lavées dans la solution isotonique très chaude. Sur la table sont placés des récipients remplis de sérum chaud, remplaçables selon le gré de l'opérateur par les soins de l'infirmier de service.

Le bras du donneur est préparé à la teinture d'iode selon la technique chirurgicale ; le deuxième aide comprime le bras. Alors l'opérateur introduit dans la veine du coude choisie une aiguille très large (1 millimètre à 2 millimètres de diamètre) montée sur une seringue de 20 centimètres cubes. En trois à quatre secondes, la seringue se remplit. Très rapidement, mais sans précipitation, l'opérateur retire la seringue et, faisant demi-tour, l'adapte à l'aiguille du bras du receveur, chez qui l'injection saline s'interrompt par les soins du premier aide. L'injection sanguine est poussée ; *la manœuvre a duré dix secondes*. Cependant l'aide du donneur ou deuxième aide a supprimé la compression du bras et lave l'aiguille avec un tampon d'ouate fortement imbibé de sérum isotonique ; il surélève le bras légèrement.

L'opération se répète cinq fois de suite, soit avec la même seringue lavée à l'eau saline, soit, ce qui est préférable, grâce au jeu de seringues stériles préparées sur la table ¹.

Quand tout est terminé, un léger pansement compressif suffit à guérir le donneur, dont la perte sanguine est minime, dont le

1. Voir technique de l'injection intraveineuses (*Paris médical*, 1916).

risque est nul, et qui sans héroïsme pourra se prêter à de nouvelles cures.

La technique hémosaline biveineuse mensuratrice extemporanée nous paraît de nature à élargir singulièrement le champ trop restreint de la transfusion sanguine, qui doit rentrer dans les techniques usuelles de la thérapeutique de guerre. Nous en poursuivons l'étude².

(Laboratoire de l'hôpital de P..., service de la gangrène gazeuse de l'hôpital.)

Paris médical, 4 Août 1917.

—:O:—

PATHOGENIE ET EVOLUTION DE LA DIPHTÉRIE

Par J. DANYSZ

On admet généralement aujourd'hui qu'un organisme ne peut être sensible à l'action d'un antigène qu'à la condition de trouver dans cet organisme une substance avec laquelle il peut se combiner et que c'est cette même substance qui devient l'*anticorps spécifique* (l'antitoxine) que l'on trouve *en excès* dans le sang des sujets immunisés.

L'*anticorps en excès* ou l'antitoxine ne serait donc autre qu'une surproduction de l'*anticorps normal*.

2. Pour l'étude physiologique, se reporter principalement aux travaux de notre maître G. HAVEM.

Cette théorie, formulée pour la première fois par Ehrlich pour expliquer la formation des antitoxines tétanique et diphtérique, ne s'accordait pas avec les faits alors connus et sur lesquels elle s'appuyait. S'il a été reconnu, en effet, qu'une certaine quantité de toxine tétanique pouvait être fixée *in vivo* (Wassermann), il a été prouvé aussitôt après que la toxine ainsi fixée pouvait être récupérée presque en entier par de simples lavages à l'eau distillée ou salée; et l'expérience qui suit prouve également que la toxine diphtérique fixée par le tissu cellulaire du cobaye *in vivo* n'est pas neutralisée par ce tissu, comme cela aurait dû se produire, si elle avait été combinée avec l'*anticorps normal* de la même façon qu'elle se combine avec l'*anticorps en excès*.

Expérience.—Quand on injecte une dose non mortelle, mais encore fortement pathogène, de toxine diphtérique sous la peau d'un cobaye, on voit un gros œdème se développer à l'endroit de l'injection quarante à soixante heures après. De cet œdème, on peut extraire, à ce moment, à peu près toute la toxine injectée. Le liquide de l'œdème injecté à un deuxième cobaye produira le même effet que la toxine injectée au premier.

Après un maximum de développement qui est atteint le troisième jour, l'œdème est résorbé peu à peu et finit par disparaître en quinze à vingt jours. La quantité de toxine que l'on peut en extraire diminue en même temps.

Quand on laisse cet œdème évoluer normalement, on y trouvera, en allant du centre à la périphérie, tous les degrés de la réaction que peut produire la toxine sur les tissus cellulaires du cobaye: au centre, la solution la plus concentrée détruira les cellules; il y aura nécrose de l'épiderme et même du derme et la place sera marquée par une escarre. A la périphérie, au delà

de la limite marquée par l'alopecie, le tissu semblera normal.

Lorsqu'on cherche à provoquer la réaction de Schick à l'endroit occupé par l'œdème, après la guérison complète de ce dernier, on constate que la zone limitée par l'alopecie neutralise plus de toxine que la partie centrale occupée précédemment par l'escarre et que tout autre partie de la peau de l'animal. Le centre de la place occupée précédemment par l'œdème donne une réaction positive à une dose qui donne une réaction négative à la périphérie. Ceci veut dire qu'il y a une immunité locale à l'endroit de l'injection de la toxine et que cette immunité est la plus forte à l'endroit qui a le moins souffert de cette injection. Ce fait concorde avec l'observation signalée par L. Martin¹, qu'en cas de maladie bénigne, l'immunité s'établit plus rapidement que dans les cas graves.

On peut donc considérer comme démontré :

1° Qu'une certaine dose pathogène de toxine diphtérique est fixée par le tissu cellulaire du cobaye et qu'elle est retenue sur place pendant huit à dix jours sans être neutralisée ni transformée ;

2° Que l'immunisation, ou autrement dit, la surproduction de l'*anticorps normal* est inversement proportionnelle à l'intensité de la réaction ou à la gravité de la lésion.

Ces faits, qui ne s'accordaient donc pas avec la théorie d'Ehrlich, s'expliquent très facilement à la lumière des expériences sur la nature et les propriétés des mélanges des toxines et de antitoxines. Nous avons vu en effet ² que les antitoxines diphtérique et tétanique ainsi que l'antiricine pouvaient fixer leurs

1. L. MARTIN.—*Bulletin médical*, 10 Février 1917.

2. J. DANYSZ.—«Les propriétés et la nature des mélanges de toxines avec leurs antitoxines», *Ann. de l'Inst. Pasteur*, Mai 1902

toxines *en surcharge* c'est-à-dire en quantité³ plus grande qu'elles ne peuvent neutraliser.

Le passage dans l'eau de lavage de la toxine tétanique *fixé en surcharge* par la substance nerveuse *in vitro*³, ainsi que la toxicité du liquide de l'œdème dans l'expérience ci-dessus, s'expliquent donc très simplement de la façon suivante :

L'*anticorps normal* contenue dans les cellules nerveuses (tétanos) ou le tissu cellulaires (diphthérie chez le cobaye, cheval, homme) peut neutraliser une quantité déterminée de toxine. Le produit de cette combinaison est neutre pour la cellule et, si sa quantité ne dépasse pas sa capacité digestive, la cellule le digère, l'élimine et reproduit la substance neutralisée en quantité un peu plus grande qu'il n'y en avait normalement. La cellule sera alors capable de neutraliser et de digérer, sans trouble, une quantité de toxine plus grande que la première fois. Il s'établira à cet endroit une certaine immunité locale et le tissu immunisé donnera une réaction de Schick négative avec une dose de toxine qui donnait auparavant une réaction positive.

Mais nous avons vu que l'*anticorps normal* peut fixer plus de toxine qu'il ne peut neutraliser, et plus il en fixera, plus il sera difficile à la cellule de transformer et d'éliminer le complexe ainsi formé.

Elle peut même succomber à la tâche, c'est-à-dire à une véritable indigestion et sera, bien entendu, incapable de reproduire *des anticorps en excès*.

Il est donc au moins inutile de compliquer le problème en admettant avec Ehrlich l'existence dans toute toxine d'un groupement *naphtophore* qui aurait la spécialité de réactions immuni-

3. J. DANYSZ.—«L'étude de l'action de la toxine tétanique sur la substance nerveuse». *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1899, p. 156.

santes et d'un groupement *toxophore* qui serait exclusivement pathogène.

On peut en effet conclure avec certitude de ce qui précède que la même substance provoquera l'une ou l'autre de ces réactions suivant les doses employées ou le degré de sensibilité de l'animal; qu'en un mot, *la réaction* immunisante ou pathogène *est fonction de quantité et non de qualité*.

Entre ces deux extrêmes tous les intermédiaires sont possibles, mais la quantité de toxine qu'un anticorps peut ainsi fixer en surcharge n'est pas illimitée, et certains faits nous font supposer que cette faculté d'un tissu de fixer des quantités d'antigène plus ou moins grandes ne dépend pas seulement de l'état local de ce tissu, mais aussi de l'état général de l'organisme.

Ainsi, une dose de toxine mortelle pour le cobaye en trois ou quatre jours produira le deuxième jour un œdème moins volumineux qu'une dose non mortelle. Une dose mortelle en 36 à 48 heures ne produira pas d'œdème du tout. Il faut admettre: 1° que le tissu cellulaire ne peut retenir qu'un maximum de toxine dont l'excès ira se fixer sur d'autres tissus plus nécessaires à la vie de l'animal; 2° et que cette réaction générale influe sur la réaction locale en diminuant la capacité de fixation du tissu cellulaire cutané.

Il n'est pas douteux que toutes ces réactions reposent sur les affinités physico-chimiques, et s'il nous est impossible encore aujourd'hui d'en déterminer le mécanisme intime, nous pouvons affirmer dès à présent que les toxines, comme les antitoxines, sont des substances colloïdales, c'est-à-dire des agrégats de molécules plus ou moins volumineux de forme sphérique, ainsi que cela résulte de leur examen à l'ultra-microscope. On sait aussi qu'en faisant dialyser les toxines et les antitoxines à travers des membranes de collodion ou de gélatine plus ou moins

épaisses, les toxines passent plus facilement que les antitoxines, on peut donc en conclure que les premiers forment des agrégats moins volumineux que les derniers. La connaissance de ces faits suffit provisoirement pour expliquer les curieuses propriétés des mélanges des toxines avec leurs antitoxines que nous avons signalées plus haut.

Chez le lapin traité par la toxine diphtérique on observe des phénomènes tout autre que chez le cobaye. Les injections hypodermiques ne provoquent qu'une rougeur au point d'inoculation et, si la dose n'est pas rapidement mortelle, le lapin succombe presque toujours quelques semaines après, à la cachexie accompagnée de troubles nerveux. La toxine n'est donc pas retenue, dans ce cas, par le tissu cellulaire. Elle va se fixer sur le tissu nerveux et y produit des troubles relativement beaucoup plus graves.

On peut pourtant obtenir le même résultat chez le cobaye, en injectant un mélange de toxine et d'antitoxine contenant un petit excès de toxine ou de la toxine fixée en surcharge. Dans ce cas la toxine fixée par l'antitoxine (*in vitro*) est moins retenue par le tissu cellulaire, elle diffuse dans les autres régions de l'organisme et peut produire chez le cobaye le même état cachectique et les mêmes troubles nerveux que la toxine seule produit chez le lapin.

La sensibilité de l'homme semble être intermédiaire entre celle du cobaye et du lapin. Chez l'homme, la toxine est fixée par le tissu cellulaire, mais peut atteindre aussi le tissu nerveux, aussi la vaccination préventive des enfants par des mélanges de toxine et d'antitoxine peut avoir comme le fait remarquer L. Martin (*loc. cit.*) des conséquences désagréables sinon graves.

La sensibilité du cheval serait intermédiaire entre celles de l'homme et du cobaye. Chez les chevaux traités par la toxine

diphtérique, les accidents nerveux sont plus rares que chez l'homme. Les œdèmes du tissu cellulaire cutané se développent à peu près de la même façon que chez le cobaye.

On peut ainsi s'expliquer pourquoi un mélange exactement neutre, c'est-à-dire ne contenant pas d'excès d'antitoxine, mais pouvant contenir un excès de toxine *non pathogène* pour le cobaye sera également neutre pour le cheval, un peu plus pathogène pour l'homme, un peu plus pour le lapin et franchement toxique pour les petits oiseaux, qui sont les animaux les plus sensibles. Et c'est pour les mêmes raisons que l'on doit considérer la fixation de la toxine diphtérique par le tissu cellulaire comme une *réaction de préservation* contre les réactions plus pathogènes du tissu nerveux. Plus grande et plus forte sera la barrière qui maintiendra la toxine sur place dans le tissu cellulaire, moins il y aura de chance pour cette toxine d'atteindre le tissu nerveux.

L'ensemble de ces faits permet de nous représenter la pathogénie et l'évolution de la diphtérie de la façon suivante :

La toxine, sécrétée par les microbes qui se développent sur les muqueuses de la gorge, pénètre dans le tissu cellulaire sous-jacent et se combine avec l'*anticorps normal* de ce tissu. Alors deux cas extrêmes peuvent se présenter.

1° La quantité ou la virulence de toxine sécrétée correspond exactement à la quantité d'anticorps normal qui peut la neutraliser et la digérer sans trouble et alors il y aura immunité locale et peut-être aussi générale si le processus dure assez longtemps pour que les anticorps puissent se reproduire en excès et passer dans le sang sous forme d'antitoxine;

2° La quantité ou la virulence de la toxine sécrétée, ou encore la rapidité de la sécrétion, sont trop grandes pour que le tissu cellulaire puissent la fixer et la retenir: une partie de cette toxine passera donc dans l'économie et produira des troubles graves

qui, si on n'intervient pas à temps, peuvent avoir une issue fatale.

Entre les deux extrêmes on peut constater une infinité de réactions intermédiaires comme manifestations pathologiques et immunisations locales ou générales et toujours l'immunité acquise sera inversement proportionnelle à la gravité de l'atteinte, ainsi que nous l'avons indiqué plus haut.

Pour terminer ce court exposé qui n'a d'autre but, pour le moment, que de présenter dans un certain ordre, et de relier entre eux un ensemble de faits expérimentaux et cliniques dont la plupart résultent de mémorables travaux de Roux et Versin, Behring et Kitasato, Villard, Ehrlich, L. Martin, Grancher, Marfan, etc., et pour bien faire ressortir la différence dans l'évolution de la diphtérie et de la plupart d'autres maladies infectieuses, il nous faut insister encore sur la signification exacte de la « *période d'incubation* » dans les états pathologiques causés par les antigènes.

On est convenu d'appeler « *période d'incubation* » le temps qui s'écoule entre la contagion et l'apparition des premiers symptômes bien nets ou, autrement dit, jusqu'au moment où s'établit « *la période d'état* » de la maladie. Les travaux de Ch. Richet, [Hamburger et Moro, Krauss, Besredka et Mlle Harde, Waughan, Jobling, etc., ont montré que dans la grande majorité des maladies infectieuses ainsi que dans les « états pathologiques » causés par des injections préparantes d'hétéro-albumines ou en un mot par les *antigènes*, « *la période d'état* » coïncide presque exactement avec l'apparition des *anticorps spécifiques en excès* dans le sang, et nous avons pu établir (*Rev. Scientif.*, Juillet 1917) que la symptomatologie de tous ces « états pathologiques » est déterminée par la nature et la localisation des réactions entre les anticorps et les antigènes.

La *période d'incubation* peut donc être caractérisée par les réactions des antigènes avec les *anticorps normaux*, la *période d'état* par la réaction des antigènes avec les *anticorps en excès*.

Or, si on admet ces distinctions, et il nous semble évident qu'il faut les admettre, on constate que, contrairement à ce qui se passe dans la grande majorité des maladies infectieuses et dans *tous les cas* d'états anaphylactiques, dans la diphtérie et dans les maladies analogues par la nature et l'action de leurs antigènes (tétanos, botulisme), les manifestations pathologiques apparaissent *pendant* la « période d'incubation », tandis que la « période d'état » se confond avec celle de la guérison.

Ce fait s'explique tout naturellement quand on constate que ces toxines forment avec leurs antitoxines des composés absolument neutres pour l'organisme, et que l'antitoxine en excès peut neutraliser non seulement l'excès de toxine qui a pu passer dans la circulation, mais aussi, par son action de masse, la toxine fixée en surcharge par les cellules malades.

Dans une prochaine étude nous chercherons à établir, en nous basant sur les faits et les considérations résumées ici, la pathogénie et l'évolution de la tuberculose.

En résumé, en prenant pour base la nature de l'infection, la nature et les propriétés physico-chimiques et biologiques des sécrétions du microbe diphtérique, ou autrement dit de son *antigène*, ainsi que la nature et les propriétés physicochimiques des composés que cet antigène peut former avec son *anticorps normal* et l'*anticorps en excès* (antitoxine), on peut caractériser la diphtérie de la façon suivante :

Diphtérie.—Maladie infectieuse locale.

Antigène colloïdal, soluble, directement toxique. Sans incubation. Affinité surtout pour les cellules des tissus d'origine ectodermique.

Anticorps normal, intracellulaire. Peut fixer l'antigène en surcharge.

COMPOSÉS D'ANTIGÈNE AVEC L'ANTICORPS solide.

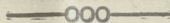
Réactions intracellulaires:

1° *Immunisantes* pour les cellules et pour l'organisme si les quantités d'antigène et d'anticorps « sont équivalentes ou s'il y a un excès d'anticorps » ;

2° Plus ou moins *pathogènes*, s'il y a un excès d'antigène et fixation de ce dernier par « l'anticorps cellulaire » en surcharge.

Réactions intravasculaires. Composés neutres, solubles et directement assimilables ou éliminables, si les quantités d'antigène et d'anticorps (antitoxine) sont équivalentes ou si les derniers sont en excès. Ne peuvent jamais provoquer d'hypersensibilité anaphylactique.

La Presse médicale, 2 Août 1917.



NOTES pour servir à l'histoire de la Médecine au Canada

Par les Drs M.-J. et GEO. AHERN (*suite*)

M^{gr} Tanguay, vol. IV, p. 359, dit qu'il n'a eu qu'un enfant par sa première femme, et cinq par sa seconde, qui est morte en février 1764.

Grégoire lui-même fut enterré le 25 mai 1737.

Voici un certificat de Grégoire: "Françoy Grégoire, mettre chirurgien, certifie avoir visité iosef bergeron qu'il m'a dit avoir "etté mal traité par un nommé dusau dont je luy ay trouvé une "playe à la tête d'aviron trois doigts de lon qui penetre iusque au "cranne quy parret avoir esté fette d'un coup de perche ie luy ay "délivré le présant certificat pour luy servir et valoyr fait à la "pointe au tramble le 18e de May 1730."

F. Gregoire. (133)

Grégoire était de la seigneurie de Neuville.

M. Basset, curé de Neuville, écrivant le 1^{er} novembre 1704 au Père Joseph Denis, Commissaire des récollets de la mission du Canada, lui dit qu'un de ses paroissiens, nommé Julien Constantineau, étant très malade, avait été guéri miraculeusement par le frère Didace "Julien ayant esté reduit par une fièvre lente et quodienne qui luy auroit duré pendant un mois ou cinq semaines "dans une faiblesse si grande qu'il ne pouvoit se soutenir causée "par une insomnie et un dégoût de toute sorte de nourriture, jusques là mesme que M. Grégoire nostre chirurgien avoit fait tout "ce qu'il avoit pu pour le soulager et il l'avoit comme abandonné.

J. Basset,

Curé de St-François de Sales de Neuville. (134)

a. Reproduction interdite.

133. Arch. judic. de Québec.

134. Actes du Frère Didace, in "Le Canada Français", vol. IV, p. 273.

GRIEVES, docteur.

Il était assistant chirurgien (surgeon's mate) du 53^e régiment qui arriva à Québec, de Glasgow, en juin 1786, à bord du navire "Océan". (135)

GRIFFITHS, William.

William Griffiths était chirurgien à Québec. Le 31 janvier 1779 il fait baptiser à la Cathédrale Anglicane, un enfant du nom de Lucy. Sa femme s'appelait Barbara Curry. (136)

"Le docteur Griffiths vient de recevoir, de Londres, une quantité considérable de remèdes nouvellement préparés qu'il vendra à bon marché; ceux qui auront besoin de ses services soit comme médecin ou chirurgien, seront certains qu'il fera son devoir avec exactitude et sera très assidu.

"Aussi on vendra à bon marché, pour s'en débarrasser, ce qui reste des marchandises de Madame Griffiths ainsi que celles arrivées depuis peu et qui ont été annoncées dans ce journal.

"N. B. Nous avons un petit salon à louer à un pensionnaire ou à un locataire." (137)

Il a trouvé un pensionnaire dans la personne d'un nommé E. Watts, qui le 28 février 1779, promet une récompense de \$10.00 à qui lui rapportera une montre en argent qu'il a perdue.

"M. Griffiths, ex-assistant chirurgien du docteur Paterson à l'Hôpital-Général, désire faire savoir à tous les capitaines de bateaux et autres à qui cela pourra servir, qu'il a pris une grande maison à la Haute-Ville de Québec, où il prendra sous ses soins les matelots blessés ou malades, et les traitera avec la plus grande "tendresse"."

135. *Gaz. de Québec*, No. 1089.

136. *Rég. de la Cathédrale Anglicane*, Québec.

137. *Gaz. de Québec*, No. 678, 27 août 1778.

“ Le public est averti que seuls les comptes et les marchandises
“ de modes de Madame Griffiths sont entre les mains de curateurs
“ et que M Griffiths reçoit lui-même ses propres comptes de médecine et de chirurgie et qu’il continue à conduire ses affaires
“ comme d’habitude. (138)

“ Comme M. Griffiths, chirurgien de Québec, et sa femme Barbara ont aujourd’hui assigné en dépôt à nous soussignés pour le
“ bénéfice de leurs créanciers tous leurs effets et dettes actives,
“ tous les créanciers du dit William Griffiths sont avertis de remettre à M. Ed. Watts de cette ville, leurs comptes dûment
“ affirmés d’ici au premier jour d’août prochain; à faute de quoi ils
“ seront exclus de tout profit provenant de la dite assignation; et
“ ceux qui doivent à la dite B. Griffiths ci-devant B. Curry pour
“ modes &, &, sont priés de paier incessamment le montant de
“ leurs comptes respectifs au dit sieur Édouard Watts; à faute de
“ quoi ils seront poursuivis sans autre avis; il est dûment autorisé
“ à donner les quittances nécessaires.

Simon Fraser,

Alex. Auld jr.

Québec le 12 avril 1779.

“ N. B. Pour près de 300£ de marchandises de modes à l’usage
“ des femmes à vendre à très bon marché pour argent comptant ou
“ à court crédit; il faut s’adresser comme ci-dessus.” (139).

GUICHARD, Jean, dit LA SONDE.

Fils de Jean et de Madeleine Coutdlay ou Coutellay, de Notre-Dame de Vitry-le-François, en Champagne, le docteur Guichard fut baptisé à Montréal en 1666.

138. *Gaz. de Québec*, 1er et 21 avril, 13 mai 1779.

139. *Ibid.*, 12 et 15 avril 1779.

Il était chirurgien et soldat de Louvigny (Louis de La Porte, sieur de Louvigny, gouverneur des Trois-Rivières, aide-major des troupes du Roy, chevalier de St-Louis).

Le 23 novembre 1699, il se mariait à Marguerite Gerbeau âgée de 18 ans. Dix enfants naquirent de ce mariage et furent tous baptisés à Montreal, le dernier en 1720.

Guichard mourut le 30 décembre 1743 et sa femme le 2 janvier 1748. (140)

GUIGNARD, Pierre, dit D'OLONNE.

Né en 1653, il se marie à Sorel, le 2 mai 1677, à Françoise Tierce, veuve d'Aufray Coulon. Six enfants naquirent de ce mariage, le premier fut baptisé à Sorel, le second à Repentigny, et les autres à Contrecoeur. (141)

GUILLEMOT, Nicolas-Sylvain.

Originaire de Poitiers, il entra à l'Hôtel-Dieu du P.-S., à Québec, le 13 juin 1748 et en sortit le 7 juillet suivant. Il était âgé de 22 ans et avait dit en arrivant à l'hôpital qu'il était chirurgien du navire " St-Laurent "; à sa sortie il dit s'appeler Nicolas Guilmot et n'être qu'assistant-chirurgien du dit navire. (142)

GUILLENTENA, Jacques de Lebasque.

Il était chirurgien dans les troupes à Montréal, en 1706.

GUINOT, François.

Était chirurgien à Québec en 1650. (143)

140. Tanguay, *Dict. Gén.*, vol. I, pp. 170, 289; vol. IV, p. 406.

141. Tanguay, *Dict. Gén.*, vol. I, p. 289; vol. IV, p. 408.

142. *Arch. de l'Hôtel-Dieu*, Québec.

143. *Doc. du Rég. Franc. aux Arch. Judic.*

GUITAULT, François.

François Guitault était apothicaire et accompagnait Jacques Cartier dans son premier voyage au Canada. (144)

Des Longrais dit que cet apothicaire était un étranger, c'est-à-dire qu'il n'était pas un habitant de St-Malo. (145)

GUTHRIE, Robert-Maghlin.

Il était chirurgien des "Rangers" et épousa, le 10 mars 1782, à Niagara, Mademoiselle Deborah Wall, nièce du Lieutenant-Colonel John Butler.

Il pratiqua à l'Assomption, où il était propriétaire et où il est mort au mois de juin 1789, ainsi qu'il appert par l'annonce de John Burké, curateur de la succession du défunt Guthrie. (146)

GUTKE, Jean-Frédéric.

Chirurgien d'origine allemande était établi dans la paroisse de Machiche. Il était marié à Louise Chevretil dit Belisle, sœur d'Antoine Chevretil dit Belisle, maître armurier des Trois-Rivières.

Une de ses filles, Louise, se fit religieuse ursuline à Québec sous le nom de Louise Gutké de St-Stanislas. L'autre fille, Françoise, devint Madame Holland. Les deux sont mortes jeunes "comme leurs parents de pulmonie héréditaire dans la famille"! (147)

144. "*Voyage de Jacques Cartier au Canada en 1534*," documents inédits par A. Ramée, p. 10. Aussi "*Liste de l'équipage de Jacques Cartier*," conservée dans les Arch. de St-Malo, France. Trans. de la Soc. Litt. et Hist. de Québec, 1880, p. 59, appendice A.

145. Des Longrais, *Documents nouveaux sur Jacques Cartier*, p. 133.

146. *Gaz. de Québec*, 27 juin 1782, 18 juin 1789, 29 avril 1790.

147. *Hist. des Ursulines de Québec*, vol. IV, pp. 624, 625, 627.

H

HARZENBERG, George.

Né en 1751 il est mort à Lévis le premier avril 1817, âgé de 66 ans. Il était allemand d'origine et s'était établi à Lévis à la suite du licenciement des troupes après la paix de 1783.

Devenu veuf de Marie-Louise Monet, il épousa en secondes noces Geneviève Gezeron dit Brulot, le 19 octobre 1802, à la Pointe de Lévy. En 1813 il était chirurgien du 4^e bataillon de milice de la même place et donnait un certificat à Ignace Couture constatant qu'il était incapable de servir Sa Majesté.

Son testament était au greffe du notaire F. M. Bernier, le 30 sept. 1816. (1)

HEBERT, Louis.

Louis Hébert, fils d'un apothicaire de Paris au service de la reine Catherine de Médicis, était lui-même apothicaire; il vit le jour à Paris et y vivait probablement, car dans une requête au Duc de Ventadour il dit "qu'il est le chef de la première famille "qui ait habité (la colonie) depuis l'an seize cents jusqu'à présent, "laquelle il a conduit même avec tous ses biens et moyens qu'il "avait à Paris ayant quitté ses parents et amis pour donner ce "commencement à une colonie &, &, & ". De plus, De Monts écrivant à Hébert, en 1717, adresse ses lettres comme suit "Louys "Hébert, bourgeois de Paris, apothicaire et fils d'apothicaire de la "jeune reine Catherine de Médicis. (1a)

Il avait épousé Marie Rollet et avait une quarantaine d'années quand il traversa les mers pour la première fois.

1. Roy, *Hist. de la Seigneurie de Lauzon*, vol. III, p. 74; vol. IV, p. 140.

1a. Sulte, *Hist. des Canadiens-Français*, vol. I, p. 143, note (Hérisse).

Le 7 mars 1604 il part du Havre-de-Grâce avec le sieur De Monts et arrive " le 6 mai dans un port acadien où De Monts ren-
" contrant un navire qui faisait la traite malgré les defenses, con-
" fisque le navire en vertu de son privilège exclusif, et le port fut
" nommé Rossignol du nom du Capitaine à qui appartenait le na-
" vire confisqué". (2) Ce port s'appelle aujourd'hui Liverpool,
N.-E.

On passa l'été à visiter la côte de l'Acadie et la petite île Ste-
Croix fut choisie pour y passer l'hiver (1604-1605) pendant le-
quel trente six des compagnons d'Hébert moururent du scorbut,
malgré les soins empressés et les remèdes que celui-ci leur prodia-
gua.

En 1605 il retourna en France avec le sieur De Monts qui "con-
" sulta nos médecins sur le sujet de cette maladie laquelle ils trou-
" vaient fort nouvelle à mon avis, car je ne vois point que lors
" que nous nous en allâmes notre apothicaire fust chargé d'au-
" cune ordonnance pour la guérison d'icelle. Et toutefois il semble
" qu'Hippocrate en a eu connaissance ou au moins de quelqu'une
" qui en approchait car il en parle au livre " de internis affectioni-
" bus ". "(3)

Le 11 mai 1606, Hébert part de La Rochelle avec De Monts et
Poutrincourt sur le " Jonas ", vaisseau de 150 tonneaux, et arrive
à Port Royal le 27 juillet de la même année. Là, il se mit à culti-
ver. Il herborisait dans la Prée Ronde. "Notre apoticaire, homme
" qui outre l'expérience qu'il a en son art prend grand plaisir au
" labourage de la terre, sema du bled et estant près de Malebarre
" (Acadie) il arracha une bonne quantité de belles vignes pour
" planter à Port Royal où il n'y en avait pas et où il désirait se
" fixer. " (4)

2. Charlevoix, *Hist. de la Nouv.-France*. Sulte, *loc. cit.*, vol. I, p. 54.

3. Lescarbot, p. 452.

4. Lescarbot, pp. 538, 542, 544.

En 1605 ou 1606, une île dans la rade de Port Royal et une petite rivière qui coule non loin de là, reçurent le nom d'Hébert; plus tard, sur les cartes, on les écrivait Imbert, enfin les Anglais les appelèrent Bear Island et Bear River, probablement une corruption du nom Hébert. (5)

Les voyageurs passèrent l'hiver de 1606-1607 à Port Royal. L'hiver fut moins rigoureux que le précédent. " De pain nul n'en " manquait et avait chacun trois chopines de vin pur et bon. Je " trouve que cette liqueur est entre autre choses un souverain pré- " servatif contre la maladie du scorbut. " (6)

Dans une de leurs courses à travers le pays, les Français furent attaqués à l'improviste par les sauvages. M. Dupont-Gravé se fit emporter trois doigts de la main droite par un éclat de son mousquet. " Louis Hébert pansa sa blessure qui n'eut pas d'autre suite " qu'une infirmité irrémédiable. " (7)

Le 24 mai 1607 de Poutrincourt reçut des nouvelles de De Monts. Celui-ci lui mandait de ramener ses compagnons en France. Hébert laissa donc Port Royal le 11 août 1607 pour s'embarquer à bord du " Jonas " qui leva l'ancre le 3 septembre et arriva à St-Malo pendant le mois d'octobre de la même année.

Le 25 février 1610, Hébert, qui se sentait invinciblement attiré vers ces terres lointaines auxquelles il avait déjà donné tout son amour, s'embarqua encore une fois avec Poutrincourt, à Dieppe, et arriva à Port Royal au commencement de juin. Pendant le voyage il y eut une conspiration parmi l'équipage pour se rendre maître de Poutrincourt et du navire que les matelots voulaient vendre à leur profit. Madame Hébert accompagnait son mari pendant cette traversée. (8) Elle fut la première française à fouler le sol de la Nouvelle-France.

5. Sulte, *loc. cit.*, vol. I, p. 118.

6. Lescarbot, pp. 528, 529.

7. N. E. Dionne, *Samuel Champlain*, vol. I, p. 370.

