

ENCYCLOPÉDIE
INTERNATIONALE
DE CHIRURGIE

TROUBLES DE LA NUTRITION; PATHOLOGIE
DE L'INFLAMMATION

PAR S. STRICKER,

Professeur de pathologie générale et expérimentale à l'Université de Vienne (1)

TROUBLES DE LA NUTRITION

Hypérémie, Anémie et Ischémie.

On désigne sous le nom d'*hypérémie* la réplétion excessive des vaisseaux sanguins par le sang. Quand le système circulatoire tout entier contient une quantité exagérée de sang, on désigne cette condition sous le nom de *pléthore*. Le terme d'*hypérémie* ne trouve donc son application que lorsqu'il s'agit d'un territoire vasculaire limité, d'un organe en particulier ou d'une portion d'organe. En conséquence, lorsqu'on fait usage du mot *hypérémie*, il faut y joindre la mention de la région qui est le siège de cette surcharge de sang. Ainsi on dira *hypérémie du foie, du rein, du cerveau*, mais on ne dira pas qu'un individu présente de l'*hypérémie*.

Quand les vaisseaux sanguins se dilatent, leur contenu augmente nécessairement; il ne sau-

rait y avoir d'*hypérémie* sans dilatation des vaisseaux. L'*hypérémie* et la dilatation des vaisseaux sont donc des faits connexes. Si on injecte un liquide coloré dans un organe, cet organe ne prend la coloration de la matière injectée que lorsque cette matière vient remplir les capillaires. Si on se sert d'une substance qui ne pénètre pas dans les capillaires (par exemple du cinabre en suspension dans de la cire), les artères ou les veines se colorent, selon que l'injection est pratiquée dans les unes ou dans les autres. Les artères et les veines d'un organe en effet forment des branches indépendantes, au lieu que les capillaires traversent l'organe entier en formant un réseau assez serré pour qu'il soit impossible d'en distinguer les mailles à l'œil nu. Aussi, quand le réseau capillaire est rempli d'un liquide coloré, l'organe est-il coloré en entier; or, puisque l'*hypérémie* est caractérisée par une coloration diffuse de toute une région, on peut en conclure avec certitude que dans l'*hypérémie* les capillaires sont dilatés.

(1) Traduit par M. le Dr Ch. Schwartz (pages 1 à 32), et par M. le Dr Lannois (pages 33 à fin). — La traduction a été revue par l'auteur, qui a fait quelques additions pour l'édition française.

HYPÉRÉMIE ACTIVE.

Dans la peau et dans les muqueuses accessibles à la vue l'hypérémie active est caractérisée par une coloration diffuse d'un rouge vif (artérielle). Les parties présentant cette coloration sont plus chaudes au toucher que les parties avoisinantes. Nous savons déjà ce que dénote la coloration diffuse; elle est l'expression de la plénitude des capillaires. Cette coloration est d'un rouge vif, parce que les capillaires sont remplis d'un sang d'un rouge vif, de sang artériel. Mais d'où provient l'élévation de la température?

Quand la peau devient exsangue, elle se refroidit; elle tend à se mettre en équilibre avec la température ambiante. Dès qu'elle se colore en rouge vif, en conséquence de la dilatation des vaisseaux sanguins, elle s'échauffe. Il est donc probable que c'est le sang qui chauffe la peau; que les vaisseaux sanguins jouent le même rôle qu'un système de tubes dans une machine à vapeur. Quand l'eau chaude circule à travers ces tubes, l'air ambiant s'échauffe; quand le liquide fait défaut, l'air ambiant se refroidit. Nous sommes ainsi conduits à penser que plus le sang circule vite à travers un territoire cutané, plus ce territoire s'échauffe. Il est évident que la température s'élèvera jusqu'à ce qu'elle ait atteint celle du sang. En d'autres termes, nous pouvons conclure de l'augmentation de la chaleur au siège de la fluxion (hypérémie active) — fait dont nous avons la démonstration — que le courant sanguin est accéléré dans la partie congestionnée. Comme nous verrons plus loin, le fait de cette accélération a été démontré expérimentalement.

Cette accélération du courant sanguin nous conduit à d'autres résultats encore. Supposons que R et T (fig. 1) représentent deux rivières. Ces rivières doivent être reliées par le canal *ab*. Supposons de plus que l'eau en R a un courant plus fort qu'en T, que par conséquent elle coule dans le canal suivant la direction des flèches, de R vers T. Si le canal *ab* est élargi au point *c* — par la présence d'un réservoir en ce point par exemple — au moment où l'on ouvrira ce réservoir, le courant sera plus rapide de *a* en *c*, et cette accélération durera jusqu'à ce que le réservoir *c* soit rempli. Mais dès que cette condition sera réalisée, l'eau ne coulera pas plus vite qu'auparavant, soit en *a*, soit en *b*, tandis que dans le réservoir *c* elle coulera même

plus lentement que partout ailleurs. S'il faut accélérer le courant dans les portions étroites du canal *ab*, d'un côté quelconque du réservoir *c*, ce canal devra être élargi dans tout son parcours de l'une à l'autre de ses extrémités.

Supposons maintenant que R représente une grosse artère, T une grosse veine, *a* une petite artère parcourant une portion de peau hypérémiée, *c* le réseau capillaire, et *b* la petite veine

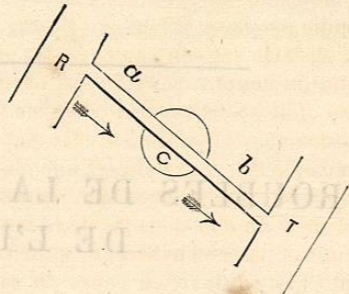


Fig. 1. — Schéma du courant sanguin.

qui transporte le sang de la région congestionnée dans la grosse veine. Il est facile de comprendre qu'une dilatation des capillaires seuls n'est pas suffisante pour produire une accélération permanente du courant sanguin et une élévation permanente de la température. Pour que ce résultat se produise, il faut que le système vasculaire tout entier de cette région soit dilaté, la petite artère, les capillaires, et la petite veine jusqu'à son embouchure dans le gros tronc veineux le plus voisin. Ce n'est qu'à ces conditions que le sang peut couler plus rapidement à travers la partie ou mieux que cette partie peut être traversée par une plus grande quantité de sang dans l'unité de temps, ce qui détermine une élévation de sa température.

HYPÉRÉMIE PASSIVE.

L'hypérémie passive est caractérisée dans la peau par une coloration veineuse diffuse et par une température relativement basse. La coloration diffuse indique ici encore une dilatation des capillaires, mais l'abaissement de la température nous fait présumer que le courant sanguin est retardé dans les capillaires. C'est de la même manière que nous pouvons expliquer la coloration veineuse. Quand le sang coule plus rapidement que de coutume à travers les capil-

laires, il n'est pas aussi veineux que d'ordinaire quand il arrive aux veines, en d'autres termes, il est d'un rouge plus vif. Quand il coule plus lentement que d'habitude, il est par contre plus veineux. Il est donc clair qu'une peau, qui est le siège d'une hypérémie active, doit être colorée en rouge vif, et qu'une peau hypérémiée passivement doit au contraire avoir une teinte veineuse; on peut donc à juste titre considérer l'hypérémie active comme une fluxion et la passive comme une stase. Pour qu'il se produise une hypérémie par stase, il faut que le sang rencontre un obstacle sur son parcours. De plus, si la direction du courant sanguin est normale, cet obstacle doit se trouver du côté de la veine. Une obstruction artérielle en effet empêcherait les capillaires de se remplir, et une obstruction des capillaires eux-mêmes diminuerait également leur contenu; dans les deux cas c'est de l'ischémie et non de l'hypérémie qui en serait le résultat. Une entrave au cours du sang peut produire de l'hypérémie dans le cas seulement où elle est située du côté de la circulation veineuse; c'est seulement sous cette condition que les capillaires peuvent se remplir et se remplir à l'excès du sang venant des artères. Il y a cependant une seule exception à cette règle générale, c'est dans le cas de reflux du sang des veines. Pour éviter les redites, cette exception sera examinée dans une des pages suivantes (p. 17).

ANÉMIE ET ISCHÉMIE.

Le mot *anémie* est ordinairement employé en opposition avec celui de pléthore. L'anémie signifie donc une diminution anormale de la quantité du sang. Mais cette définition ne doit pas être prise dans un sens littéral. On dit qu'un individu est anémique quand il présente de la pâleur de la face, des lèvres, des gencives; mais la pâleur n'est pas due nécessairement à la diminution dans la quantité totale du sang. Un individu peut avoir une quantité de sang normale ou même une quantité supérieure à la normale et pourtant être pâle par suite de la diminution du nombre des globules rouges et de leur remplacement par quelque autre élément. Dans la leucocythémie, par exemple, on trouve une diminution marquée du nombre des globules rouges et un accroissement des blancs. Le sang d'un sujet leucocythémique n'est pas en fait d'un rouge aussi foncé que le sang normal, non pas tant parce qu'il contient trop de globules blancs que parce qu'il en contient trop peu de rouges. Le

sang serait tout aussi pâle même si les globules blancs étaient remplacés par un autre élément incolore, tel par exemple que le plasma sanguin. La pâleur d'un individu ayant le chiffre normal de globules rouges peut en outre être due à une insuffisance de la matière colorante, chaque globule rouge étant moins fortement coloré qu'à l'état normal (1).

C'est pourtant d'une importance secondaire de savoir à laquelle de ces causes est due la pâleur, puisque, quelle qu'elle soit, cette décoloration dépend principalement de l'insuffisance de la matière colorante. C'est cette matière colorante (hémoglobine) qui fixe l'oxygène dans les poumons et pourvoit à l'échange de l'oxygène et de l'acide carbonique — respiration interne — portée par les globules rouges au moment où ceux-ci traversent les capillaires. Il importe donc peu que la matière colorante soit diminuée par suite de la diminution de la masse du sang, ou de la diminution du nombre des globules rouges, ou de leur pâleur excessive. D'autre part, une diminution de la masse totale du sang ne peut être diagnostiquée au lit du malade avec les moyens dont nous disposons aujourd'hui. Même dans le cas d'anémie par hémorrhagie, on ne peut assurer avec certitude que c'est réellement la diminution de la masse totale du sang qui détermine les traits de la maladie. Les recherches de C. Ludwig et de ses élèves nous ont montré que le sang est remplacé très rapidement après les hémorrhagies, probablement par de la lymphe incolore: j'ai montré (2), d'autre part, qu'une grenouille, dont le sang a été remplacé aussi complètement que possible par une solution étendue de sel, présente, quelques heures après, un très grand nombre de globules blancs circulant dans les vaisseaux avec un petit nombre de globules rouges.

Finalement il faut prendre en considération ce fait que la pâleur de la face, des lèvres et des gencives, et, en général, de tous les organes, peut aussi être produite par une contraction permanente des vaisseaux sanguins. Dans ce cas on emploie également le mot d'*anémie*, mais ici en opposition avec celui d'*hypérémie*.

On se sert, il est vrai, du mot *anémie* pour désigner une pénurie locale du sang; mais on dit communément *anémie du foie, du rein, ou du cerveau*, sans tenir aucun compte de la masse totale du sang.

(1) Duncan, *Wiener Sitzungsberichte*, 1867.

(2) *Studien aus dem Institut. f. experim. Path.* 1869.

Causes de l'hypérémie et de l'ischémie.

La cause immédiate de l'hypérémie comme de l'ischémie doit être sans aucun doute cherchée, comme je l'ai déjà fait remarquer (page 1), dans un changement de calibre des vaisseaux sanguins. Nous sommes conduits ainsi à une seconde question, celle de la contraction et de la dilatation des vaisseaux. Je diviserai la réponse à cette question en plusieurs points. J'étudierai d'abord l'appareil contractile bien connu des vaisseaux; je consacrerai un autre paragraphe à la contractilité des capillaires; je traiterai ensuite du *modus operandi* de ces mouvements séparément, et finalement je considérerai les nerfs qui gouvernent ces contractions.

DES ÉLÉMENTS CONTRACTILES DES VAISSEAUX SANGUINS.

Les artères possèdent une couche de fibres musculaires lisses disposées circulairement, dont la contraction doit nécessairement rétrécir la lumière du vaisseau. Plus large est l'artère, plus cette tunique de fibres musculaires lisses est mêlée d'éléments élastiques, et plus la contractilité du tube dans son entier est amoindrie. La puissance contractile est par conséquent beaucoup plus marquée dans les petites artères que dans les grandes, les plus petites artères pouvant se contracter au point que leur lumière s'efface. Quand la contraction des muscles circulaires cède, les artères se dilatent nécessairement de nouveau et se remplissent par suite de la pression que le sang (en réalité le cœur) exerce sur elles. Ainsi la contraction des fibres circulaires détermine un rétrécissement des vaisseaux, tandis que le relâchement de ces mêmes fibres en détermine la dilatation. On suppose généralement que le tissu élastique prend part au rétrécissement des artères, car on pense que les fibres élastiques sont distendues par l'impulsion que le sang reçoit pendant la systole, et qu'elles reprennent leurs dimensions premières pendant la diastole. Il est certain que la paroi artérielle est distendue par suite de chaque systole; mais il n'est pas prouvé que les éléments dits élastiques de la paroi artérielle subissent cette distension. En général nous ignorons si les éléments élastiques de l'organisme possèdent une élasticité méritant d'être mentionnée. — Il ne faut pas nous laisser tromper par cette dési-

gnation d'« élastiques »; ces fibres ont été désignées ainsi, parce que les filaments d'une de leurs extrémités déchirée se recourbent en dedans comme des ressorts élastiques; mais nous ignorons si ces fibres sont extensibles à la manière du caoutchouc; je ne crois même pas la chose probable. Les recherches de Spina (1) montrent que les fibres élastiques sont des cellules vieilles et devenues résistantes; cellules (ou prolongements de cellules) qui, à l'état inflammatoire, redeviennent aussi souples, aussi mobiles et aussi capables de prolifération que les cellules jeunes de l'embryon. Il n'y a pas de raison pour considérer les cellules devenues résistantes comme plus extensibles que les autres éléments de nos tissus. Je crois plus probable que l'artère, dans son ensemble, possède un certain degré d'élasticité, et qu'elle a le pouvoir *in toto* de se contracter après une certaine distension, dès que la pression ou la tension cède.

Les parois des veines possèdent également des fibres musculaires lisses, mais non disposées circulairement comme dans les artères. Cependant les veines sont contractiles à un degré bien marqué. Si on irrite mécaniquement la veine jugulaire dénudée d'un lapin, elle se contracte jusqu'au point d'effacer presque sa lumière. La contraction des veines est d'autant plus frappante qu'elles sont aussi très extensibles. Aussitôt que le courant sanguin est obstrué dans la veine jugulaire, le vaisseau se gonfle, bien que le sang y coule à une pression très basse. Nous savons très peu de chose sur le mécanisme de cette contraction; on ne s'explique guère comment des fibres musculaires longitudinales peuvent produire un rétrécissement du vaisseau. Les vaisseaux sanguins cependant possèdent, outre les fibres musculaires, d'autres éléments qui peuvent les faire se contracter sur eux-mêmes. Ces éléments se trouvent dans la tunique interne.

La tunique interne des vaisseaux sanguins tapisse le système vasculaire en entier. Dans le cœur elle est représentée par l'endocarde. L'endocarde conduit directement à la tunique interne des artères, laquelle se continue dans les capillaires, et devient plus loin la tunique interne des veines. Dans les capillaires la tunique interne se trouve en contact immédiat avec le tissu avoisinant, ou bien est seulement accompagnée par un rudiment de la tunique adventice. En d'autres termes, la paroi des ca-

(1) Spina, *Mediz. Jahrbücher*, 1873 und 1875.

pillaires est ornée exclusivement ou presque exclusivement par la tunique interne. Les capillaires cependant possèdent un certain degré de contractilité; ils peuvent se contracter et se dilater activement, bien qu'ils ne possèdent pas de fibres musculaires. — Nous pourrions donc supposer que les veines sont capables de contraction et de dilatation grâce à la contractilité de leur tunique interne. Mais la contractilité des capillaires n'a pas le même caractère que la contractilité musculaire. La doctrine de la contractilité des capillaires n'est pas du tout généralement acceptée, et une partie seulement de ceux qui l'admettent ont observé le phénomène. Aussi ne devons-nous pas accepter aveuglément cette doctrine et bâtir sur elle des théories. Nous devons avant tout nous familiariser plus étroitement avec elle, et, comme c'est un sujet de très grande importance en pathologie, spécialement en ce qui concerne la théorie de l'inflammation, j'y consacrerai un paragraphe spécial.

DE LA CONTRACTILITÉ DES CAPILLAIRES.

En 1865 j'ai avancé pour la première fois l'opinion que les parois des capillaires n'étaient pas, comme on le supposait alors, de pures membranes élastiques sans vie, sans structure (1), mais qu'elles étaient formées par une matière contractile. J'avais observé que les capillaires de la *membrana nictitans* de la grenouille fraîchement préparée, examinée dans l'humour aqueuse, présentaient des variations dans le diamètre de leur lumière; qu'en certains points ils se rétrécissaient et se dilataient alternativement. Ces observations cependant étaient purement fortuites. Je vis ces changements dans quelques-unes de ces membranes; dans beaucoup d'autres je ne réussis pas à les observer. Mais comme on savait déjà à cette époque que les cellules de l'embryon se distinguaient par leur contractilité, je fis choix du têtard pour examiner la question plus à fond. Le têtard est en effet l'embryon de la grenouille, et présente cet avantage que les vaisseaux sanguins peuvent être examinés *in vivo* dans la queue, qui est transparente — aussi longtemps que continue la circulation. J'ai vu que les capillaires de cette queue (2) se contractaient sous l'influence

(1) On avait décrit, il est vrai, des noyaux dans ces parois, mais elles étaient à cela près considérées comme des membranes amorphes.

(2) Tous les vaisseaux sanguins de la queue du têtard, les grands comme les petits, les afférents comme les

d'une excitation puissante, par exemple, sous l'influence de forts courants d'induction. Mais je n'étais pas sûr de mon fait; tantôt j'obtenais un résultat favorable, tantôt non. Je ne pouvais donc donner une réponse positive au sujet de cette propriété des capillaires. Cependant quelques faits m'ouvraient les yeux sur certaines autres propriétés. Je découvris à cette occasion que les parois du vaisseau étaient traversées par des globules rouges (1), découverte sur laquelle Cohnheim a basé plus tard une nouvelle théorie de la suppuration (théorie de la migration). Je trouvai de plus que les parois des capillaires n'étaient pas dépourvues de structure; qu'ils présentaient çà et là des granulations comme le protoplasma; que leurs contours étaient irréguliers, qu'ils montraient des points et des nodules disséminés. Je remarquai encore que les parois des capillaires présentaient des prolongements (2); que les différentes phases de croissance de ces prolongements étaient reconnaissables jusqu'au moment où ils s'unissaient avec les prolongements des capillaires voisins. Ces prolongements devenaient creux à partir de leur racine (au niveau de la paroi interne du capillaire préexistant), et se trouvaient ainsi transformés en capillaires nouveaux.

Des parois vasculaires qui ressemblent au protoplasma, qui envoient des prolongements, sont, pensai-je, des parois vivantes. Ces capillaires sont du protoplasma façonné en forme de tubes. De même que le protoplasma, les parois des capillaires se laissent traverser par des corps étrangers.

Le fait de la pénétration de la paroi vasculaire fut bientôt généralement accepté, mais la contractilité et même la perméabilité de cette paroi furent contestées. Les globules du sang, disait-on (en opposition à nos assertions), traversaient des ouvertures (stomates) de la paroi vasculaire.

A la même époque Eberth, Aeby et Auerbach découvrirent (indépendamment les uns des autres) qu'en injectant une solution de nitrate d'argent (3) dans le système vasculaire, on pou-

efférents, sont par leur structure des capillaires. Ils ne sont tous formés que par la membrane interne. Ils ne présentent encore ni tunique musculaire ni tunique adventice.

(1) Stricker, *Studien über Bau und Leben der capill-Blutgefäße* (*Wiener Sitzungsberichte*, 1866).

(2) L'existence des prolongements dans les capillaires était connue déjà.

(3) La méthode elle-même avait déjà été donnée par Recklinghausen.