CINQUIÈME LEÇON

GUÉRISON DES PLAIES PAR PREMIÈRE INTENTION

Phénomènes intimes de la guérison par première intention. — Dilatation vasculaire à l'entour de la plaie. Fluxion. Opinions diverses sur les causes de la fluxion.

MESSIEURS,

Vous connaissez à présent les phénomènes qui s'offrent à l'œil nu dans une plaie en voie de guérison, essayons maintenant de jeter un regard sur les faits qui se passent dans les tissus, depuis le moment où la lésion a été faite jusqu'à la cicatrisation. Depuis longtemps on a cherché à étudier ce processus plus attentivement, en faisant des plaies à des animaux et en les examinant à leurs diverses périodes ; cependant ce n'est qu'à l'aide d'une exploration microscopique extrêmement attentive des tissus et de leurs modifications après la lésion que nous sommes parvenus à nous former une idée du processus curatif des plaies, en l'envisageant à diverses périodes, absolument comme on a fait pour l'histoire du développement embryonnaire. Je vais essayer de vous donner un court aperçu du résultat de ces recherches, dont j'ai fait dans les derniers temps une étude spéciale.

Les phénomènes qui s'observent après la lésion des divers tissus se passent principalement dans les vaisseaux, dans le tissu lésé lui-même et dans les nerfs de ce tissu. Toutefois l'influence des nerfs sur le processus en question est tellement obscure que nous sommes obligés d'en faire abstraction. La question de savoir si les nerfs trophiques les plus fins qui se perdent dans l'épaisseur des divers tissus, — car il ne peut ici être question que de cette espèce de nerfs, — exercent une influence directe sur les phénomènes qui se développent dans le tissu lésé et dans les vaisseaux, si le tissu entre lui-même en activité sans participation des vaisseaux et des nerfs, cette question, dis-je, doit être laissée sans réponse et regardée comme insoluble pour le moment, d'autant plus que les terminaisons des nerfs n'ont été découvertes jusqu'à présent que dans quelques régions du corps, tandis que dans d'autres régions elles sont encore inconnues et que surtout le genre d'activité des nerfs trophiques est encore absolument ignoré, de même que le rapport qui existe entre les terminaisons des nerfs et les capillaires. C'est dans les cours de physiologie et de pathologie générale, que votre attention a dû être appelée sur les hypothèses possibles et probables que ce sujet comporte. Si, par conséquent, dans ce qui suit il est peu question des nerfs, *cela ne tient qu'à notre ignorance sur leur*

mode de participation au processus dont il s'agit ici, car nous ne prétendons nullement nier leur influence.

Tenons-nous-en d'abord, pour le fait qui nous occupe, au tissu le plus simple ; supposons, par exemple, le tissu conjonctif à la surface de la peau, avec son système capillaire intact, envisagé sur une coupe verticale à un grossissement de 300 à 400. Voici un pareil système schématiquement représenté :

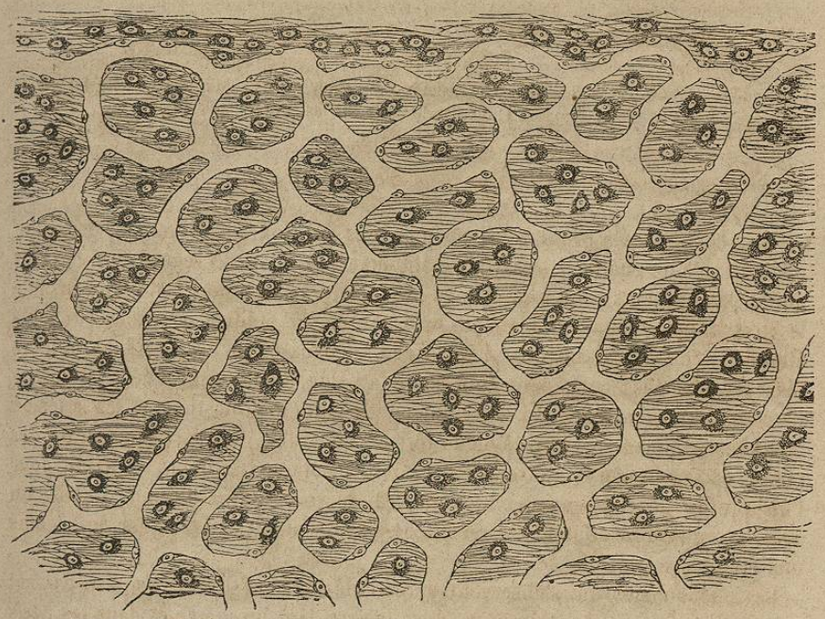

FIG. 1. — Tissu conjonctif avec ses capillaires. — Dessin schématique au tableau. Grossissement 300-400.

Qu'une incision traverse ce tissu de haut en bas; les capillaires saignent, bientôt l'hémorrhagie s'arrête, la plaie est de nouveau exactement réunie, peu importe par quels moyens. Qu'est-ce qui doit d'abord se passer dans ce cas ?

Le sang s'est coagulé dans les capillaires jusqu'à la ramification la plus voisine, autrement dit jusqu'à un nœud du réseau capillaire. Quelques-unes des voies circulatoires qui avaient existé auparavant sont devenues imperméables ; il faut que le sang passe désormais par les voies latérales. Ceci ne peut évidemment s'effectuer que sous une pression artérielle plus forte, qui augmentera à mesure que l'obstacle à la circulation sera plus considérable et que les voies supplémentaires de la *circulation* dite *collatérale* seront moins nombreuses. Une conséquence de cette pression exagérée est la dilatation des vaisseaux, c'est-à-dire des capillaires (laquelle est du reste beaucoup plus considérable qu'il n'était possible de la représenter sur le dessin); de là provient la rougeur et en partie aussi le gonflement à l'entour de la plaie. Mais le gonflement reconnaît encore une autre cause : plus les parois capillaires sont disten-

dues plus elles s'amincissent; or, si dans les conditions de pression régulière et d'épaisseur normale de leurs parois ces vaisseaux laissent déjà transsuder le plasma sanguin qui doit nourrir les tissus, ce plasma traversera, maintenant que la pression est augmentée, en plus grande abondance les parois vasculaires, le tissu lésé en sera pénétré et se gonflera en vertu de son pouvoir d'imbibition.

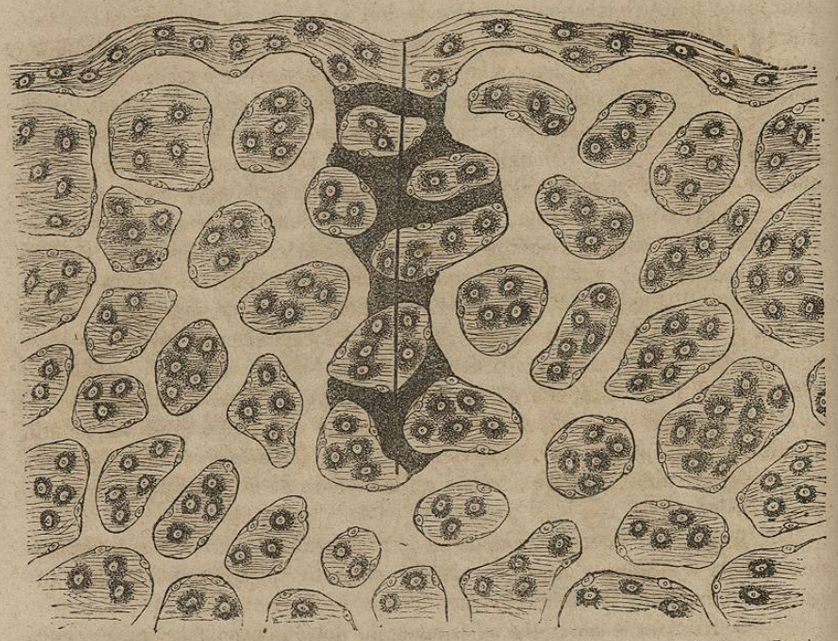

Fig. 2. — Incision. Occlusion des capillaires par du sang coagulé. Dilatation collatérale. — Dessin schématique au tableau. — Grossissement 300-400.

Ainsi vous êtes éclairés sur les modifications qui apparaissent sur les bords de la plaie, c'est-à-dire sur la rougeur et l'augmentation de la chaleur, modifications déterminées par le développement rapide de la circulation collatérale, qui fait circuler près de la surface une plus grande quantité de sang dans les vaisseaux; de là aussi résulte le gonflement du tissu, gonflement qui de son côté produit une légère compression des nerfs et par cela même une douleur modérée.

Cette explication toute mécanique et très-simple, aurait beaucoup plus de valeur si elle pouvait s'appliquer entièrement à la marche ultérieure du phénomène et s'il était possible d'expliquer de cette façon toutes les autres inflammations, dont l'origine n'est pas traumatique ou mécanique. Cependant ce n'est pas le cas. Ni les dilatations vasculaires si considérables qui parfois se produisent quelque temps après les blessures, et qui se manifestent sous forme d'une rougeur étendue à l'entour de la plaie, ni les dilatations capillaires qui dans les

inflammations spontanées se présentent dès le principe, ne se laissent réduire à des conditions purement mécaniques.

Il faut donc admettre que d'autres circonstances encore, ayant un pouvoir irritant, agissent d'une manière particulière sur les capillaires et les forcent à se dilater. La preuve qu'il en est ainsi ressort d'une observation bien simple, dont l'explication, à la vérité très-difficile, a été donnée différemment par les observateurs les plus éminents. — Vous voyez en ce moment ma conjonctive oculaire d'un blanc bleuâtre très-pur comme cela doit être dans un œil normal. Je vais à présent fortement frotter mon œil au point de le rendre larmoyant; maintenant regardez; la conjonctive oculaire est rougeâtre, peut-être reconnaîtrez-vous déjà à l'œil nu quelques vaisseaux d'un certain calibre gorgés de sang, à la loupe vous verrez les vaisseaux plus fins dans le même état. Après cinq minutes au plus tard, la rougeur a complétement disparu. Voyez ensuite un œil dans lequel un insecte s'est introduit par hasard sous les paupières, comme tant de fois cela arrive; on se frotte, l'œil coule et devient très-rouge, l'insecte est éloigné et après une demi-heure vous ne remarquerez peut-être plus rien de particulier. — Voilà donc l'observation la plus simple qui vous prouve que les vaisseaux se dilatent sous l'influence d'une irritation et se dégorgent de nouveau bientôt après que l'irritation a cessé. Quelle est la cause immédiate de ces phénomènes? Pourquoi les vaisseaux ne se contractent-ils pas au lieu de se dilater? Il est aussi difficile de répondre à ces questions, qu'il est facile de faire l'observation et de la répéter indéfiniment avec le même succès. La chose est connue depuis que l'on sait observer, et le vieil adage : « *Ubi stimulus, ibi affluxus* » s'y rapporte. L'afflux exagéré du sang est la réponse de la partie vasculaire irritée à l'irritation.

Dans les temps modernes on appelait le processus qui provoque cette espèce de rougeur, *hypérémie active* ou *congestion active;* Virchow revint à l'ancienne dénomination et remit en usage le nom de *fluxion.*

Vos connaissances en pathologie générale doivent vous faire comprendre qu'il s'agit ici de l'explication théorique de phénomènes qui ont formé de tout temps un des objets les plus importants des sciences médicales; ordinairement, en effet, on rattache intimement le processus inflammatoire à cette congestion active, de même qu'on croyait toujours devoir faire dériver l'inflammation de la congestion. Astley-Cooper, chirurgien anglais du plus grand mérite, dont vous aimerez à lire plus tard les ouvrages quand vous étudierez des monographies, chirurgien d'ailleurs éminemment pratique, inaugure ses leçons sur la chirurgie par les paroles suivantes : « L'objet de notre leçon de ce jour est l'*irritation*, que vous devez étudier avec le plus grand soin pour bien la connaître, car elle constitue la pierre angulaire de la chirurgie scientifique. Sans cette étude vous ne posséderez pas les principes de votre art, et vous ne serez pas en état de l'exercer à votre honneur et à l'avantage de ceux qui se confieront à votre traitement! »

Vous reconnaîtrez par là quel rôle les matières qui nous occupent aujourd'hui, et qui pourraient vous paraître des jeux inutiles de l'esprit et de l'imagination, ont joué aux diverses époques. L'histoire même de la médecine vous

apprendra plus tard que des systèmes entiers, ayant eu les conséquences pratiques les plus étranges, se fondaient sur les hypothèses auxquelles on avait recours pour expliquer les phénomènes offerts par les vaisseaux, leur irritabilité, et l'irritabilité des tissus en général.

Ce n'est pas ici le lieu de traiter un pareil sujet *in extenso;* je vous rappellerai seulement quelques-unes des hypothèses, qui dans ces derniers temps et lorsque déjà on connaissait les vaisseaux et éléments de tissu les plus fins qu'il soit possible d'apercevoir sous le microscope, ont été formulées sur la cause de cette dilatation vasculaire que provoque l'irritation.

Vous savez par l'histologie et la physiologie que les artères et les veines, jusqu'au moment où elles passent à l'état de capillaires, renferment dans leurs parois des fibres-cellules musculaires, les unes transversales, les autres longitudinales et que ces cellules sont en général plus rares dans les veines que dans les artères, bien que sous ce rapport il y ait de nombreuses différences. Si des études directes sur l'influence de l'irritation sont très-difficiles à faire sur ces dernières ramifications artérielles et veineuses, il est cependant très-simple de comparer l'effet d'une pareille irritation sur l'intestin, où l'on se trouve placé dans des conditions essentiellement analogues, c'est-à-dire en présence d'un tube pourvu de muscles à direction longitudinale et transversale. Mais vous aurez beau irriter l'intestin comme vous voudrez, vous ne produirez jamais une dilatation à l'endroit irrité; il n'en résultera qu'un raccourcissement ou une rétraction circulaire et par là une progression du contenu de l'intestin, progression dont la rapidité dépendra de la succession plus ou moins rapide des contractions. Une pareille augmentation de la rapidité des mouvements vasculaires et du courant sanguin peut-elle avoir pour effet une dilatation des capillaires? Certes non. Dans la pathologie générale de Lotze, le célèbre médecin philosophe de Gœttingue, vous trouvez sur cette question quelques remarques d'une frappante originalité, comme en général tous les chapitres relatifs à ces objets dévoilent la brillante intelligence et l'esprit éminemment critique de cet auteur. Aussi je ne saurais faire mieux que de reproduire ici les images dont il se sert lui-même pour rendre sa pensée. Il dit : « Les pathologistes qui veulent expliquer la congestion par la contraction exagérée des artères font l'office ingrat des Danaïdes; je défie quelqu'un de me montrer le bouchon, qui empêche le sang péniblement introduit dans les capillaires de s'écouler de nouveau. Un trop-plein se produit lorsque l'apport étant augmenté, les débouchés restent les mêmes, ou bien lorsque l'apport restant le même les débouchés sont diminués. Si maintenant nous admettons qu'une portion d'un vaisseau se contracte plus vivement et plus étroitement par une succession de mouvements plus rapides, cela n'aura pas plus pour conséquence une augmentation de l'afflux ou une diminution de l'écoulement sanguin, qu'un homme se débattant dans une rivière ne saurait modifier la quantité de l'eau qui s'y trouve. »

Si l'hypothèse suffisamment réfutée, d'après laquelle la dilatation des capillaires ne dépendrait que d'une contraction plus rapide et plus énergique de l'artère afférente, reste au moins sur le terrain des faits observés, par contre l'explication donnée par Lotze lui-même s'éloigne tellement de toute analogie,

elle est, pour ainsi dire, tellement métaphysique qu'il nous est impossible de lui accorder la moindre valeur. En effet, Lotze pense que rien n'empêche d'admettre que les capillaires soumis à une irritation se comportent autrement que les artères, qu'ils puissent, sous l'influence d'une irritation, être dilatés activement par l'action nerveuse, leurs molécules s'élevant les unes des autres. Cette assertion est complétement arbitraire et dépourvue de toute espèce d'analogie. En effet, on peut poursuivre, comme vous savez, à l'aide du microscope, le cours du sang dans les petites artères, dans les veines et dans les capillaires sur la membrane natatoire des grenouilles et sur les ailes des chauves-souris; or, l'effet immédiat d'une irritation ne se manifeste pas directement sur les capillaires qui ne sont pas irritables comme un muscle, qui peut-être ne le sont pas du tout et sur lesquels nous ne connaissons jusqu'à présent aucun nerf qui règle leur calibre; cette irritation se traduit, au contraire, premièrement par une contraction des artères les plus petites, quelquefois aussi des veines, contraction très-passagère, durant à peine une seconde et se soustrayant même souvent complétement à l'observation. C'est là ce qui nous force d'admettre que la durée de la contraction et son degré ne sauraient être mesurés à l'aide des moyens mis à notre disposition. A cette rapide contraction succède ensuite la dilatation dont la cause immédiate reste obscure même après l'observation microscopique.

Virchow semble croire qu'à l'irritation dont la cause immédiate serait à la vérité une contraction, doit succéder promptement une fatigue des muscles vasculaires, un relâchement venant après la contraction tétanique, comme cela s'observe en général après l'irritation des nerfs et des muscles. Cette manière de voir semble trouver un appui dans une communication toute récente de Dubois-Raymond, sur le tétanos douloureux des muscles vasculaires de la tête considéré comme cause du mal de tête unilatéral, de l'hémicrânie ou migraine; et en effet ce tétanos supposé des muscles vasculaires, qui dépend d'une forte irritation de la partie cervicale du nerf grand sympathique, est réellement suivi, dans le genre de migraine dont il est ici question, du relâchement de ces mêmes muscles vasculaires, par conséquent d'une forte dilatation des vaisseaux, bref des phénomènes d'une congestion vers la tête.

Néanmoins cette explication, si elle rend effectivement compte du relâchement ou de la paralysie des parois vasculaires, succédant momentanément à leur contraction, et par conséquent aussi de la diminution de la résistance que ces parois peuvent opposer à la pression sanguine, ne doit pas nous faire oublier qu'il est pour le moins fort douteux que les muscles vasculaires une fois irrités et forcés de se contracter rapidement, se paralysent réellement un instant après, tandis que dans les autres muscles cette paralysie ne survient qu'après des irritations longtemps répétées. Il faudrait donc admettre ici une fatigue se produisant avec une facilité toute particulière dans les muscles vasculaires et analogue à celle qu'éprouve la rétine après l'action de la lumière directe du soleil.

Mais rien ne nous force à faire une supposition pareille, l'expérience directe prouve même justement le contraire. Vous savez par la physiologie que Claude

Bernard a prouvé que le rétrécissement et la dilatation des vaisseaux de la tête sont placés sous la dépendance de la partie cervicale du nerf grand sympathique comme déjà je viens de vous le dire. Si vous irritez le ganglion cervical supérieur de ce nerf les artères se contractent, si vous faites la section du nerf il se produit une dilatation (paralysie) des artères et des capillaires. Ces expériences si intéressantes peuvent être souvent répétées, en ce qui concerne l'irritation, sans qu'il y succède immédiatement une fatigue des muscles vasculaires; de là il vous est permis de conclure que la supposition d'une fatigue instantanée, après une seule et unique irritation, n'est pas un fait bien probable. Schiff croit comme Lotze à la possibilité d'une dilatation active des vaisseaux et que cela est prouvé jusqu'à l'évidence par certaines expériences; pour ma part, je ne conçois pas le mécanisme d'une dilatation semblable, car il n'y a pas de muscles qui puissent activement écarter les parois vasculaires.

Si à la suite de l'irritation les veines seules venaient à subir une forte contraction, sans aucun doute la réplétion des capillaires serait une conséquence de la stase sanguine. Mais c'est encore là un fait absolument inadmissible; il n'y a en effet pas de raison pour admettre que les veines seules se contractent; d'ailleurs les expériences de Claude Bernard, dont nous venons de parler, sont en contradiction flagrante avec cette supposition; car elles prouvent que ni l'irritation, ni la section du nerf grand sympathique n'exercent aucune influence sur le volume des veines, que par conséquent ces dernières ne sont nullement soumises à l'action nerveuse, ou qu'au moins elles le sont à un bien moindre degré que les artères. La preuve que cependant les veines se contractent à la suite d'une irritation mécanique, vous est fournie par la veine fémorale d'un membre que l'on vient d'amputer. Virchow insiste tout particulièrement sur cette irritabilité des parois veineuses qui persiste même plus longtemps que celle des nerfs.

Henle avait déjà dans le temps émis l'opinion que les phénomènes de la dilatation vasculaire consécutive à une irritation résultent directement d'une paralysie des parois vasculaires. Lotze s'élève contre cette hypothèse, en affirmant que chez un homme vivement agité dont tous les muscles sont tendus, et dont la face entière s'injecte, il n'est guère permis de supposer qu'il puisse y avoir des muscles paralysés; mais cette objection ne nous paraît pas très-solide. Une autre objection de Lotze ne me paraît pas à l'abri de toute contradiction sérieuse, quelle que soit d'ailleurs la sagacité de cet auteur. Il dit : D'où viendra la pâleur, la contraction des vaisseaux que vous remarquez dans l'épouvante? Est-il possible de considérer ces phénomènes comme les résultats d'une suractivité musculaire, si la rougeur de la honte ou de la colère doit être le résultat d'une paralysie? Il me semble que cette comparaison ne signifie rien. Chez un homme effrayé, les muscles vasculaires peuvent bien être mis dans un état tétanique bientôt suivi d'un relâchement; immédiatement après une vive frayeur nous sentons, dès que nous commençons à respirer profondément et à nous remettre de notre épouvante, le sang nous monter au visage; bientôt nous reprenons notre teint ordinaire et souvent même nous devenons plus rouges que cela ne nous est agréable; il n'est pas même rare que, chez certains individus, la pâleur

qui succède à la frayeur passe inaperçue et qu'on ne remarque que la rougeur qui suit.

Mais abstraction faite de toutes ces objections, comment doit-on se représenter l'influence paralysante d'un nerf irrité? Nous connaissons en physiologie de pareils phénomènes, par exemple le ralentissement des mouvements du cœur par l'irritation du nerf vague, celui des mouvements intestinaux par l'irritation du nerf splanchnique, etc. On suppose ici l'existence d'un système nerveux d'arrêt qui suspend la contraction musculaire; pourquoi un système nerveux analogue n'existerait-il pas pour les vaisseaux? Des nerfs en un mot dont l'irritation supprimerait la contraction des muscles vasculaires, et du même coup la résistance que les parois opposent à la pression sanguine? Mais c'est encore là une hypothèse qui ne fait que s'appuyer sur une autre, car l'idée d'un système nerveux d'arrêt comme agent paralysant, n'est rien moins que généralement adoptée, bien que les résultats de l'observation nous l'imposent presque forcément. Il est peut-être permis d'admettre que l'irritation des nerfs dits d'arrêt, suscite des forces qui font équilibre aux contractions musculaires déterminées par d'autres nerfs, ou bien qu'il ne s'agit ici, comme le prétendent Schiff et Moleschott, que d'un effet de prompte fatigue musculaire. — Le fait d'une paralysie des vaisseaux comme cause du phénomène de la fluxion est admis à la fois par Virchow et Henle, bien que ces deux savants se représentent différemment la manière dont cette paralysie se produit. En général, on se rattache de plus en plus à l'opinion que les éléments musculaires des vaisseaux sont, de même que le cœur, placés sous la double influence du grand sympathique et des nerfs cérébro-spinaux, et que les rameaux provenant du premier provoquent la contraction des vaisseaux, tandis que les derniers régularisent et suspendent cette contraction. L'irritation des fibres sympathiques aurait pour effet d'augmenter la contraction des vaisseaux, la section de ces fibres serait au contraire suivie d'une paralysie des muscles vasculaires et d'une dilatation des vaisseaux, mais ce dernier effet pourrait aussi résulter d'une irritation des nerfs régulateurs du système cérébro-spinal. Malheureusement ces hypothèses ne reposent pas encore sur des bases assez solides pour servir à l'explication des phénomènes inflammatoires.

La dernière découverte d'Aeby, Eberth et Auerbach, d'après laquelle les capillaires sanguins sont entièrement composés de cellules, pourrait donner lieu à de nouvelles hypothèses sur l'irritabilité des cellules capillaires, et sur l'influence de cette irritabilité sur la dilatation et le rétrécissement de ces vaisseaux. Mais je pense que nous nous sommes assez occupés d'hypothèses. Vous trouverez le chapitre de l'hypérémie traité au long et mis au courant des idées modernes par O. Weber, dans le grand ouvrage de chirurgie publié par V. Pitha et moi (vol. I, section I, chap. 1).

Sur quel terrain incertain et glissant ne sommes-nous pas forcés de nous mouvoir au milieu de toutes ces déductions! C'est à peine si par-ci par-là nous pouvons invoquer une expérience, une observation isolée pour nous diriger, à tâtons, à travers le labyrinthe des forces dont l'activité se fait sentir dans les derniers éléments du corps vivant! Aucune de toutes les hypothèses que nous ve-

BIBLIOTECA

nons de signaler ne peut prétendre à donner la vraie explication du phénomène de la fluxion, bien que quelques-unes portent peut-être en elles le germe appelé plus tard à un développement plus complet. Mais il n'est pas jusqu'à la connaissance de cette vérité, jusqu'à cette séparation entre l'hypothèse et l'observation, qui n'ait son utilité; l'esprit d'investigation toujours infatigable n'en est pas ralenti dans sa marche, au contraire il en est sans cesse revivifié !

Nous abandonnons à présent ce terrain où nous n'avons fait que jeter un coup d'œil rapide sur ce qui nous touche de plus près, et nous reviendrons dans la prochaine leçon à l'observation positive, en commençant par étudier l'*effet de la lésion traumatique sur le tissu lui-même.*

SIXIÈME LEÇON

GUÉRISON DES PLAIES PAR PREMIÈRE INTENTION.

Phénomènes qui se passent au milieu des tissus dans la guérison par première intention. — Infiltration plastique (dure). Néoplasie inflammatoire. Formation régressive cicatricielle. Causes de l'hyperplasie cellulaire dans l'inflammation, et son mode de production. Signes anatomiques du processus inflammatoire. — Conditions dans lesquelles la guérison par première intention ne s'effectue pas. — Manière dont des parties complétement détachées du corps se recollent.

La dilatation des capillaires et l'exsudation du sérum qui s'y ajoute ordinairement et que nous avons appris à connaître comme les premiers effets d'une lésion ne peuvent évidemment pas provoquer toutes seules la réunion organique des deux bords justaposés d'une plaie. Il faut que les surfaces de section offrent des modifications dont l'effet est de les dissoudre et de les fondre en quelque sorte entre elles, absolument comme vous liquéfiez par la chaleur deux morceaux de cire à cacheter pour les réunir en un seul; de même aussi il faut que la substance elle-même serve ici de ciment, si une réunion solide et intime doit avoir lieu. Et en effet les choses se passent ainsi, aussi bien pour les os que pour les parties molles.

Tenons-nous-en au schéma donné page 54; supposons que la lésion n'intéresse que le tissu conjonctif avec ses vaisseaux et qu'il s'agisse d'une réunion de cette substance. Le tissu conjonctif consiste, comme vous savez, en éléments cellulaires, et en une substance intercellulaire d'apparence ordinairement fibreuse. Les éléments cellulaires portent le nom de corpuscules de tissu conjonctif. Que ceux-ci représentent des cellules achevées, étoilées, fusiformes, rondes, ovales ou que leur substance cellulaire soit réduite à un simple noyau, tout cela est fort indifférent pour l'objet que nous avons à considérer. Ce qui n'est sujet à aucun doute, c'est que dans les processus pathologiques néoplasiques les plus variés, ces éléments cellulaires se multiplient prodigieusement par voie de scission et que ces productions cellulaires, souvent énormes, constituent le point de départ des tissus nouveaux les plus divers. C'est aussi ce qui arrive dans le cas présent. Au bout d'une heure déjà, comme on peut s'en assurer en expérimentant sur des animaux, on aperçoit une modification sensible du tissu, modification qui consiste en ce que dans les surfaces mêmes de la plaie et autour d'elles, dans une étendue qui varie d'un quart de ligne à deux lignes, les corpuscules de tissu conjonctif offrent d'abord un agrandissement de leur substance cellulaire et que les noyaux montrent tous les degrés possibles d'un étranglement plus ou moins complet; beaucoup de ces noyaux sont déjà

BIBLIOTECA