

ou même 4000, alors que le nombre des rouges atteint en général son maximum.

Cette leucocytose serait due en partie à l'épaississement du sang (Cohnstein et Zuntz), en partie à l'influence de l'alimentation.

Elle est formée surtout d'éléments appartenant à la première variété de lymphocytes.

Leucocytose alimentaire. — Pendant la période digestive et surtout pendant la phase intestinale, le nombre des globules blancs peut s'élever de 18 à 20 p. 100, et même à 40 p. 100 (Limbeck). Le régime n'est pas indifférent. D'après M. Dupérié, le régime azoté développe peu de globules blancs, tandis que les végétaux et les aliments gras, le lait, augmentent notablement leur nombre. Pohl, Reinert et Rieder mettent au premier rang les matières albuminoïdes.

D'après Schiff, v. Jaksch et Rieder, la leucocytose alimentaire est plus marquée chez les enfants que chez les adultes ; elle est également plus accusée chez les sujets vigoureux, bien nourris (Limbeck).

Par contre, l'abstinence fait baisser le chiffre des leucocytes. Luciani (1) l'a vu tomber en sept jours, chez le fameux jeûneur Succi, de 14530 à 861 par millimètre cube.

La leucocytose alimentaire n'offre pas qu'un simple intérêt de curiosité physiologique. Si elle n'est en rien modifiée par les troubles circulatoires des organes abdominaux, elle est absente dans le *cancer de l'estomac* (Müller).

Dans une étude récente, Schneyer a examiné 17 cas de cancer de l'estomac, 3 cas de sténose non cancéreuse du pylore et 8 cas d'ulcère rond. Or, chez tous les cancéreux de l'estomac, la leucocytose alimentaire a fait régulièrement défaut, et cela indépendamment du degré de développement du cancer, de la présence ou de l'absence de la cachexie cancéreuse ou de la sténose pylorique.

Chez les malades atteints de rétrécissements non cancéreux du pylore et dans 7 cas sur les 8 d'ulcère rond, la leucocytose alimentaire était déjà manifeste deux heures après le repas (2).

On voit le parti qu'on pourrait tirer de ce signe dans les cas de cancer douteux, si, à l'état normal, d'une numération à l'autre on

(1) LUCIANI, Das Hungern, deutsch von O. Fränkel. Hamburg und Leipzig, 1890.

(2) Le huitième malade atteint d'ulcère de l'estomac, chez lequel la leucocytose alimentaire a fait défaut, était complètement épuisé par les hématoméses et les épistaxis, de sorte que l'absence de la leucocytose pouvait s'expliquer chez lui par une diminution du pouvoir digestif et des sécrétions gastro-intestinales.

Comme ni l'absence de HCl libre, ni la cachexie ulcéreuse, ni le rétrécissement du pylore ne jouaient un rôle décisif dans l'absence de la leucocytose alimentaire, puisque celle-ci a fait défaut également chez les cancéreux non cachectiques, dont le pylore n'était pas rétréci et dont le suc gastrique renfermait de l'HCl libre, l'auteur attribue l'absence de la leucocytose alimentaire aux modifications anatomiques, physiologiques et fonctionnelles du tube digestif et à la participation précoce du système lymphatique chez les cancéreux (Schneyer)

n'obtenait déjà des variations assez considérables. D'ailleurs, Chadbourne (1), après avoir cherché à vérifier l'opinion de Schneyer, a pu s'assurer que la leucocytose de digestion peut exister quelquefois dans le cancer et manquer dans d'autres affections stomacales.

Leucocytose de la menstruation, de la grossesse, de l'accouchement, de la lactation. — Les modifications du sang qui accompagnent et suivent la *menstruation* sont en rapport avec la plus ou moins grande abondance des hémorragies ; l'augmentation des leucocytes est de 1 à 2 000 (Hayem).

Pendant la *grossesse*, le nombre des leucocytes augmente (Moleschott et Nasse, Maurel), si bien que Rieder a pu compter 13 000 éléments chez 21 femmes enceintes, après le sixième mois, sur 31 examinées ; mais il n'a pas constaté de leucocytose chez 8 multipares sur 18, sans qu'on puisse en donner la raison.

Pendant l'*accouchement* normal, Kosina et Eckert ont observé, 14 fois sur 16, une augmentation des leucocytes variant de 10 540 à 18 600. Au moment de la délivrance, M. Malassez a vu le chiffre des leucocytes s'élever rapidement (jusqu'à 18 900 dans un cas) pour retomber ensuite lentement à la normale.

Wild (2), qui a examiné 30 femmes enceintes, admet également qu'il atteint le maximum immédiatement après l'accouchement.

L'influence de la *lactation* n'a pas été déterminée d'une manière précise (3).

La leucocytose de la grossesse, comme les leucocytoses pathologiques, est caractérisée par une multiplication des polynucléaires. Exemple. Nombre total : 13 000 ; 19 éosinophiles, 916 poly-, 245 mononucléaires, soit 20,8 p. 100 de mononucléaires (Rieder).

LEUCOCYTOSES PATHOLOGIQUES. — Leucocytose post-hémorragique. — On sait depuis longtemps que les hémorragies sont suivies d'une augmentation des cellules blanches du sang (Nasse, Remak, Henle, Moleschott, Virchow, Immermann, etc.). Son étude expérimentale a été entreprise par de nombreux auteurs (Samson, Himmelstjerna, Hoffmann, Lesser, Morel (4), etc.).

Elle apparaît déjà au bout d'un quart d'heure et persiste pendant quelques jours. Elle atteint le maximum le troisième, le quatrième jour après la saignée (Rieder, Morel).

(1) CHADBOURNE, Beitrag zur Verdauungsleucocytose bei Magenkranken (Berlin, klin. Woch., 1898, n° 1, p. 31).

(2) WILD, Teneur du sang en hémoglobine, en globules rouges et en leucocytes pendant la grossesse et après l'accouchement (Arch. für Gynäk., t. LIII, 2, 1898).

(3) D'après Michaelis, lorsqu'on enlève une mamelle du cobaye quelques jours après qu'on a supprimé la lactation, on peut voir à la périphérie des canaux galactophores une accumulation anormale d'éosinophiles.

(4) MOREL, Note sur les diverses leucocytoses postphlébotomiques et post-révéulsives (Acad. de méd., 1896).

En l'absence de trauma, comme, par exemple, dans l'hématémèse consécutive à l'ulcère de l'estomac, la leucocytose serait moins durable. Limbeck a vu le chiffre des leucocytes s'élever à 19000 et descendre trois jours après à 8300.

Les hémorragies et la grande dilution du sang qui s'ensuit auraient pour effet de provoquer un appel leucocytaire, auquel répondraient les cellules blanches de la lymphe et des tissus.

Leucocytose agonique. — Cette leucocytose, qui a été signalée en 1883 par Litten et admise ensuite par Rieder, n'est rien moins que discutable. Elle peut faire défaut, et, dans les cas où il l'a observée, Limbeck n'a jamais manqué de trouver à l'autopsie soit des foyers de broncho-pneumonie lobulaire, soit une pneumonie hypostatique, soit un catarrhe bronchique purulent.

Leucocytose cancéreuse. — Les premiers auteurs qui soupçonnèrent ou décrivirent une altération du sang dans le cancer (Velpeau, Bérard, Bouillaud, Broca, Follin, Cruveilhier), crurent à la présence de la matière cancéreuse dans les vaisseaux.

Andral signala dans le sang des cancéreux, après la mort, des éléments qu'il considéra comme des globules de pus, et que Ollier reconnut pour des globules blancs. Lücke paraît être le premier qui ait constaté leur augmentation pendant la vie. Sappey n'a sans doute vu que des cellules cancéreuses en migration dans le sang. Nepveu, après avoir indiqué la présence du pigment noir dans les leucocytes au cours du cancer mélanique, insista sur l'augmentation des globules blancs qu'il regarda même comme une contre-indication opératoire.

C'est à M. Hayem et à son élève, M. Alexandre (1), qu'on doit nos connaissances actuelles sur la leucocytose dans les cancers.

Des observations nouvelles ont été publiées par v. Jaksch, Schreider, Pée et Reinbach, etc.

D'après M. Hayem, les globules blancs subissent dans le cancer des modifications *qualitatives* et *numériques*.

Les premières ne s'observent qu'à une phase avancée de la cachexie. Les globules blancs deviennent plus translucides, creusés d'espaces vacuolaires et chargés d'hémoglobine comme dans toutes les anémies considérables.

Les modifications numériques peuvent *manquer* ou rester insignifiantes, comme par exemple dans certains cancers de l'estomac (Hayem, Rieder).

Quand la leucocytose *existe*, dit M. Hayem, elle peut, par son apparition précoce, constituer le premier signe de la cachexie néoplasique. D'une intensité variable, elle paraît plus accusée dans certaines variétés de *sarcomes* que dans les *épithéliomes*, mais elle n'atteint pas habituellement un degré très prononcé.

(1) G. ALEXANDRE, De la leucocytose dans les cancers. Applications au diagnostic. Th. de Paris, 1887.

Dans certains faits cependant, remarquables par l'évolution rapide de la maladie, elle prend des proportions considérables : tels sont, par exemple, un cas de sarcome multiple des os (52 700) et le cas de cancer primitif du corps thyroïde (71 000) déjà signalé.

Voici quelques exemples empruntés à MM. Hayem et Alexandre :

	Moyenne.	Maxim.
Épithélioma du sein.....	11 400	21 700
Épithélioma de l'utérus.....	7 800	9 500
Épithélioma du rectum.....	9 500	
Épithélioma de l'estomac.....	17 600	
Épithélioma du pancréas.....	9 500	
Ostéosarcomes.....	16 000	
Lymphosarcomes.....	21 000	55 000 (Limbeck).
Mélanosarcomes.....	30 000	41 600 (Rieder).
Cancer du foie.....	12 000	19 000

La meilleure preuve que la leucocytose est bien d'origine cancéreuse, c'est qu'elle disparaît après l'opération. Aussi sa réapparition permet-elle de prévoir la récurrence.

En somme, ces données peuvent être d'une certaine utilité pour le diagnostic. « Toute tumeur qui, indépendamment des complications inflammatoires ou suppuratives, s'accompagne d'une augmentation du nombre des globules blancs, est une tumeur cancéreuse. » (Hayem.) Mais l'absence de leucocytose ne permet pas de repousser d'emblée l'hypothèse d'un cancer.

Leucocytose inflammatoire infectieuse. — On sait depuis longtemps que le sang est altéré (sang dissous) dans certaines fièvres graves, qu'il est altéré également, mais d'une autre façon, dans les phlegmasies. Au temps de la saignée, l'épaisseur de la couenne fibrineuse servait de mesure à l'étendue et à la violence de l'inflammation. Aujourd'hui, deux procédés plus simples sont à notre disposition : 1° l'examen d'une goutte de sang dans la cellule à rigole, qui permet d'apprécier d'un coup d'œil rapide l'importance du réticulum fibrineux et la proportion des globules blancs ; 2° la numération de ces éléments, qui indique le degré de la leucocytose. Or, les phlegmasies se distinguent précisément des pyrexies par l'épaisseur du réticulum et par l'importance de la leucocytose.

Quels sont les *caractères cliniques* de cette leucocytose ? Quel est le *mécanisme* qui préside à son développement ?

Bien qu'aujourd'hui l'attention des observateurs se trouve concentrée sur le problème pathogénique, il n'est pas besoin, ce nous semble, d'insister sur l'intérêt qui s'attache à la connaissance des causes et des signes évolutifs de cet état du sang et de montrer tout le parti que le diagnostic et le pronostic peuvent en tirer. A leur description bien des travaux ont été consacrés. Il est juste de citer en première ligne ceux de M. Hayem, qui, l'un des premiers, a envisagé la question dans son ensemble, ensuite ceux de Virchow,

Halla, Tumas, G. Pick, Pée, v. Jaksch, Rieder, Limbeck, etc.

Dans quels cas voit-on la leucocytose inflammatoire, quelles en sont les causes ?

Le terme de phlegmasie éveille l'idée de lésion anatomique, d'inflammation. Or, presque toutes les *maladies infectieuses, toxiques* ou *dyscrasiques* sont capables de réaliser cette inflammation dans des *conditions déterminées*. Mais, quand rien n'entrave ni ne modifie sa germination dans le corps humain, chaque espèce morbide garde pour ainsi dire ses caractères naturels et se comporte toujours de même, soit comme une maladie phlegmasique, soit comme une maladie pyrétique, éveillant ou non le processus leucocytaire.

La goutte, par exemple, a tous les caractères d'une phlegmasie. Il en est de même de certaines intoxications.

Parmi les infections, les espèces microbiennes qui d'habitude réalisent le plus facilement des *inflammations exsudatives* ou *suppuratives*, sont également celles qui provoquent la leucocytose la plus élevée. Le pneumocoque, les microbes pyogènes (streptocoque, staphylocoque), le gonocoque, le colibacille, le bacille de Löffler en sont les agents les plus actifs. Aussi la pneumonie, le rhumatisme articulaire aigu, les inflammations des séreuses et des muqueuses (les pleurésies non bacillaires, péricardites, méningites, cystites, vaginites, angines, embarras gastrique fébrile), du derme et du tissu cellulaire (érysipèle, phlegmon, abcès, vésicatoire), des muqueuses et des ganglions (coqueluche), les inflammations des viscères enfin (hépatites interstitielles ou suppurées, angiocholites, etc.), s'accompagnent-elles d'une augmentation plus ou moins considérable des globules blancs.

Certaines infections, comme la fièvre typhoïde, le typhus exanthématique, la fièvre intermittente, la granulie, la rougeole, la variole légère n'élèvent que d'une manière toute passagère le chiffre des leucocytes; peu après le début, il peut même paraître abaissé. Mais, dans la variole intense ou grave, la leucocytose apparaît au moment de la formation des pustules; dans la rougeole avec catarrhe intense, dans la scarlatine, elle est constante, et même, dans cette dernière maladie, elle persiste longtemps après la chute de la fièvre.

L'augmentation des leucocytes, qui fait défaut dans la granulie, est variable dans les autres formes de tuberculose. Conformément à la loi générale, elle est d'autant plus accusée que les exsudats sont plus riches et la suppuration plus abondante. De 10 000 à 20 000 dans la phtisie chronique, elle peut monter à 36 000 dans la pneumonie caséeuse double avec cavernes et expectoration purulente (Hayem).

Dans le choléra asiatique, le nombre des globules blancs peut s'élever à 40 000-60 000 à la période algide. Enfin dans le tétanos Schwarz a compté de 16 000 à 18 000 leucocytes chez un malade traité avec l'antitoxine de Tizzoni. Les recherches expérimentales de

Chatenay (1) sur la leucocytose par injection de toxine tétanique plaident dans le même sens.

L'augmentation du chiffre des globules blancs n'appartient pas exclusivement aux *phlegmasies à évolution rapide*. Si, dans ces conditions, elle atteint son plus haut développement, particulièrement dans les cas où la suppuration est active et étendue, elle n'en reste pas moins très accusée dans les *phlegmasies subaiguës ou même chroniques*, que celles-ci soient suppuratives ou même simplement parenchymateuses (Hayem). La cirrhose hypertrophique avec ictère chronique, par exemple, s'accompagne d'une leucocytose variant de 9 300 à 51 800, soit 15 500 en moyenne (Hayem, Hanot et Meunier, Lukachevitch). Elle est constante dans les anémies infantiles avec mégalosplénie syphilitique et rachitique, variable dans la mégalosplénie de l'adulte, fréquente à la période terminale de l'adénie.

Considéré en soi, l'accroissement du nombre des globules blancs s'exprime par des chiffres très variables qui paraissent dépendre, en général, non seulement de l'étendue et de l'intensité de la lésion, mais encore de la nature même de la lésion (Hayem). Il est en moyenne de 15 000 à 20 000; mais il peut être inférieur à ce chiffre ou atteindre le double, le triple et même 71 000.

L'augmentation des globules blancs suit en général une marche parallèle à celle du processus inflammatoire. « A cet égard, dit M. Hayem, on peut poser les conclusions suivantes :

« α. L'élévation du nombre des globules blancs se produit dès le début de la maladie et atteint régulièrement ou par oscillations un maximum qui coïncide habituellement avec la période de maturité de la lésion, c'est-à-dire, par exemple, avec la suppuration, en cas d'inflammation suppurative.

« β. Dans les phlegmasies en voie de décroissance, le nombre des globules blancs diminue progressivement ou par sauts assez brusquement, en suivant plus ou moins étroitement la marche de la maladie.

« γ. Dans les inflammations suppuratives (15 000 à 25 000), ainsi que l'ont vu déjà divers observateurs, entre autres M. Malassez, le nombre des globules blancs s'abaisse tout à coup au moment où le pus se fait jour au dehors, pour augmenter de nouveau lorsque cette issue est suivie d'une suppuration secondaire.

« δ. Au commencement de la convalescence des formes franchement aiguës, on voit assez souvent, pendant un temps variable, mais court (un, deux, trois jours), le nombre des globules blancs s'abaisser sensiblement au-dessous du chiffre normal, avant d'atteindre définitivement la moyenne physiologique. »

Telle est l'évolution générale de la leucocytose inflammatoire d'origine infectieuse.

(1) CHATENAY, Les réactions leucocytaires vis-à-vis de certaines toxines végétales et animales. Thèse de Paris, 1894.

Parfois la leucocytose est tellement *fugitive*, qu'elle peut être méconnue. La malaria offre un exemple de cette variété de leucocytose.

Dans la fièvre quotidienne régulière, dans la fièvre tierce et dans la fièvre quarte, les examens fréquents du sang ont permis à M. Vincent de constater le plus souvent, *au début même* de l'accès, une leucocytose évidente (10 600, 10 800). Celle-ci s'évanouit rapidement et peut même, tant elle est brève, passer inaperçue. Elle fait place alors à une hypoleucocytose telle que le chiffre des globules blancs peut devenir, dans certains cas, deux ou trois fois moins élevé qu'avant l'accès et s'abaisser encore le lendemain si le malade n'a pas pris de quinine. La multiplication initiale des leucocytes et leur diminution ultérieure sont si caractéristiques qu'il est parfois possible, au simple examen du sang, de déterminer la période à laquelle le sang a été prélevé (1). L'hypoleucocytose consécutive à l'accès avait déjà été signalée par M. Kelsch et par Dionin.

Mais d'une leucocytose fugitive ou même nulle en apparence, *il ne faut pas conclure à l'absence de réaction leucocytaire*, comme le prouvent encore les recherches faites par Stiénon dans la fièvre typhoïde, par Besredka dans la diphtérie.

Les maladies infectieuses ont-elles chacune une *réaction leucocytaire déterminée* ?

Cette question doit être entendue au point de vue de l'intensité de la réaction et de la variété des éléments qui y participent.

a) Il n'est pas douteux, et ce qui vient d'être dit le prouve, qu'il existe des relations étroites entre les germes pathogènes et les cellules amiboïdes de l'organisme.

En général, l'augmentation des leucocytes atteint le maximum lorsque la maladie est à son apogée ; la diminution de ces éléments coïncide avec la guérison et la convalescence (fig. 45).

Toutefois l'intensité de la réaction varie suivant la maladie et le sujet en cause. Ce fait d'observation que la clinique seule est impuissante à expliquer, a été le sujet de nombreuses recherches expérimentales de la part de M. Metchnikoff et de ses élèves.

Au point de vue de la *cause*, il y a une question de *dose* et de *nature*. Mais en graduant les doses dans une certaine proportion, on peut, avec des substances différentes, obtenir des effets analogues. Quant à l'état du *sujet*, il est loin d'être indifférent. Entre autres expériences, celles de M. Chatenay, faites sous la direction de M. Metchnikoff, sont intéressantes, parce qu'elles nous offrent comme une vue synthétique de la question.

Avec des substances de trois ordres, des *toxines végétales* supérieures (abrine et ricine), *bactériennes* (diphtérie et tétanos) et animales

(1) H. VINCENT, Contribution à l'étude du processus leucocytaire dans la malaria (*Annales de l'Institut Pasteur*, t. XI, p. 897).

(venin de cobra de capello), M. Chatenay a obtenu, malgré des troubles généraux divers et opposés, variant avec chaque substance, des *phénomènes réactionnels identiques* au point de vue qui nous occupe. Et ces réactions diffèrent suivant qu'on a affaire à un animal témoin, vacciné ou en vaccination.

1° L'animal *témoin* subissant une intoxication *mortelle* présente une *hypoleucocytose* constante ; cette réaction est progressive jusqu'à

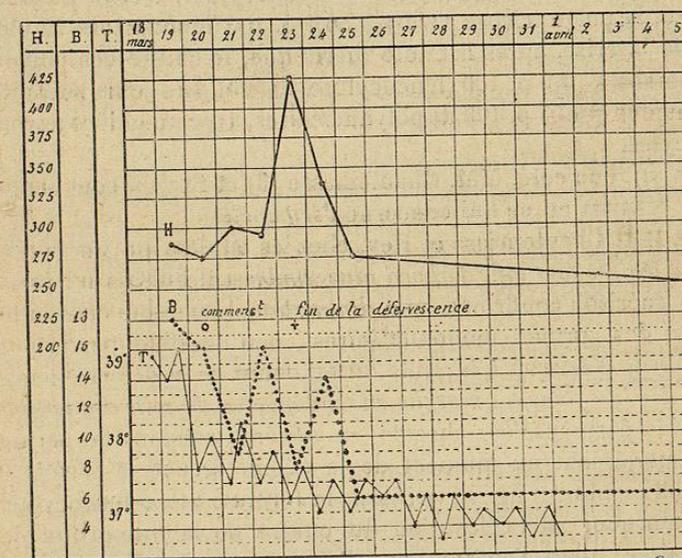


Fig. 45. — Crise hémato-blastique dans la pneumonie. Chute rapide de la leucocytose et crise hémato-blastique pendant la défervescence. Commencement de la défervescence. Fin de la défervescence. Les chiffres de la colonne H et B représentent des milliers (d'après M. Hayem).

la mort ; si celle-ci a lieu en moins de vingt heures après l'injection, elle est soumise à des oscillations très étendues, pour se terminer en hyperleucocytose à la mort (au bout de un à quatre jours).

2° L'animal *en vaccination* subit pendant toute la durée de la vaccination une *hyperleucocytose* progressive qui s'atténue lentement.

3° L'animal *vacciné*, subissant une intoxication mortelle, réagit moins ou plus, suivant qu'il a été plus ou moins éprouvé ; il réagit toujours en *hyperleucocytose*, quelque légère soit-elle ; souvent il reste au même chiffre et ne s'abaisse jamais à des proportions notables.

b) Dans ces derniers temps, on s'est efforcé de préciser davantage la *formule hémoleucocytaire* en numérant toutes les *variétés* de leucocytes et en établissant leur proportion relative.

D'ordinaire, dans les maladies infectieuses, la multiplication des polynucléaires marche de pair avec l'augmentation de nombre des leucocytes, et même c'est presque toujours à leurs dépens que se fait

la leucocytose. Le chiffre des lymphocytes tombe au-dessous de la normale.

Les éosinophiles diminuent, puis disparaissent pour revenir au moment de la guérison (Ehrlich, Zapper) (1).

Quelques exemples suffiront à montrer l'intérêt qui s'attache à cette étude.

Dans un cas de *pneumonie* étudiée par M. Leredde, il existait avant la crise une polynucléose de 80 p. 100 (leucocytose 18 500). La veille de la crise, la polynucléose s'éleva à 86,6 p. 100 (leucocytose 15 400). Le jour de la crise, après la chute thermique, le chiffre des polynucléaires tomba à 70,9 p. 100 (leucocytose 10 500). Les jours suivants, il n'y avait plus que 57 p. 100 de polynucléaires, avec un chiffre normal de leucocytes.

Stiénon (2) d'un côté, MM. Chantemesse (3) et Rey (4) sont arrivés au même résultat en ce qui concerne l'érysipèle.

D'après MM. Chantemesse et Rey, chez les adultes qui guérissent, les *polynucléaires sont tout d'abord plus nombreux*; puis ils subissent, jusqu'à la guérison confirmée, une *diminution* de nombre constante; le nombre des grands mononucléaires, peu modifié pendant la période fébrile, s'accroît à la veille ou au début de la défervescence; la *couche des lymphocytes marche en sens inverse de celle des polynucléaires*; les éosinophiles, absents en général pendant la période fébrile, reparaisent au moment de la défervescence et parfois en assez grand nombre. Chez le vieillard, la formule hémoleucocytaire se fait remarquer par l'élévation du chiffre de la proportion des polynucléaires; chez l'enfant, par l'abondance des lymphocytes, surtout au moment de la défervescence. Les cas se terminant par la mort présentent une hyperleucocytose qui dépasse toujours le chiffre de 12 000, et une hyperpolynucléose qui atteint et dépasse la proportion de 92 p. 100. La persistance à un chiffre élevé ou le retour brusque d'une polynucléose annonce l'imminence d'une rechute. D'après ces auteurs, on peut conclure de l'examen des courbes que le chiffre de la leucocytose et surtout celui de la polynucléose est, dans

(1) Et ce qui montre bien l'importance des modifications pathologiques de l'équilibre leucocytaire, c'est que, dans la *fièvre typhoïde*, maladie réputée pour son hypo-leucocytose, Stiénon est arrivé à constater une évolution régulière ainsi disposée : 1^{re} phase : prédominance notable des formes à noyau polymorphe, dépassant le chiffre de 80 p. 100 et atteignant parfois celui de 90 p. 100; 2^e phase : diminution progressive des formes à noyau polymorphe; la chute n'est pas régulière, elle offre des sursauts dans un certain nombre de cas; 3^e phase : les formes à noyau polymorphe ne dépassent plus guère en nombre les formes à noyau simple; 4^e phase : les diverses formes tendent à reprendre une valeur normale.

(2) STIÉNON, Leucocytose dans les maladies infectieuses (*Ann. de la Soc. royale des sciences méd. de Bruxelles*, t. IV, 1898).

(3) CHANTEMESSE et E. REY, Note sur la formule hémoleucocytaire dans l'érysipèle (*Soc. de biol.*, 18 janvier 1899).

(4) REY, Étude clinique et expérimentale de la leucocytose dans l'érysipèle. Th. de Paris, 1899.

l'érysipèle, en rapport étroit avec l'état de gravité de la maladie.

La leucocytose *diphthérique* a été étudiée par bien des auteurs (Bouchut et Dubrisay, Lécorché et Talamon, Binaut, Gilbert, Schlesinger, Gabritschewsky, Nicolas et Courmont, Besredka).

De 58 examens portant sur des cas simples et complexes, M. Gilbert conclut que, dans la diphthérie simple, la leucocytose est fréquente, sans être constante; qu'elle est légère, puisque le chiffre le plus élevé a été de 17 000; qu'elle n'est pas en rapport avec la gravité de la maladie et qu'elle peut manquer dans des cas mortels (6 000); que, dans les cas complexes, des causes diverses intercurrentes peuvent porter le chiffre des leucocytes au delà de 30 000, en tout cas, le modifier d'une manière sensible.

D'après Schlesinger, l'hyperleucocytose, très prononcée le premier et le deuxième jour de la maladie, l'est déjà moins le troisième jour et disparaît le cinquième, sixième ou septième jour, sauf exception. Elle n'est, pour lui, influencée ni par l'âge, ni par la température, ni par la gravité de la maladie, contrairement à l'opinion de Gabritschewsky.

En somme, ses résultats concordent avec ceux de M. Gilbert, mais on ne voit pas quel parti la clinique peut tirer de ces renseignements, en contradiction apparente avec la doctrine de la phagocytose.

Dans un mémoire récent, M. Besredka (1) nous a donné la clef de l'énigme, en numérant toutes les variétés de leucocytes. Se basant sur des faits expérimentaux et cliniques, cet auteur a montré que les *polynucléaires*, les vrais phagocytes en réalité, se comportaient dans la diphthérie comme dans les autres maladies infectieuses, et que la qualité des leucocytes importait au moins autant que la quantité.

Avant toute injection de sérum et dans les cas graves, le chiffre des polynucléaires oscille autour de 50 p. 100 (chiffre normal chez l'enfant de trois ans) ou tombe au-dessous. Dans les cas spontanément favorables ou rendus curables par les injections de sérum, leur nombre va jusqu'à 70, 80 et même 85 p. 100. Et la polynucléose (Besredka) ne cesse qu'au bout de dix à douze jours, alors que la convalescence est manifeste. Le degré de la polynucléose traduirait donc le degré de gravité de la maladie, conformément à la loi générale.

Après M. Bastianelli, M. Vincent a étudié la formule leucocytaire de l'accès de *fièvre intermittente*. Au début de l'accès et au moment où se produit la crise leucocytaire précédemment signalée, il y a une *augmentation notable du chiffre des lymphocytes*, et, à un degré moindre, de celui des *cellules éosinophiles* et des *grandes cellules uninucléaires* (macrophages). Un peu plus tard, quinze à soixante minutes après,

(1) BESREDKA, Leucocytose dans la diphthérie (*Ann. de l'Institut Pasteur*, mai 1898).