

elles forment des nodosités dans lesquelles on peut distinguer des nodules élémentaires; ceux-ci sont composés d'éléments cellulaires analogues aux éléments embryonnaires et aux globules blancs (*nodules lymphoïdes*) ou, plus rarement, de grosses cellules granuleuses (*nodules épithélioïdes*); en outre ils sont ordinairement en voie de dégénération; Grancher et Sabourin y ont vu des cellules géantes. D'après Malassez, plusieurs nodules épithélioïdes peuvent se réunir tout en conservant leur individualité propre, tandis que les nodules lymphoïdes se fusionnent complètement et forment une masse dans laquelle ils cessent de pouvoir être distingués.

Le développement de ces néoplasmes amène d'importantes altérations de voisinage. Le tissu interstitiel devient le siège d'une sclérose hypertrophique; le cours du sang est entravé dans les capillaires comprimés; il se produit des nécroses; on distingue dans les gommés anciennes, au centre, une *masse caséuse*, autour d'elle, une couche de grandes cellules granuleuses qui semblent travailler à sa résorption (*couche de résorption*); plus en dehors, une couche de tissu fibreux cicatriciel (*zone fibreuse*) dont la partie la plus interne forme une couche de bourgeons charnus qui empiète peu à peu sur la masse caséuse (*couche de réparation*) (1). Ces nodules représentent la lésion initiale de ces néoplasmes; ils offrent une grande analogie avec les nodules tuberculeux; ils en diffèrent surtout, d'après Cornil et Ranvier, par la perméabilité des vaisseaux qui les environnent, et par ce fait qu'ils peuvent aboutir à la formation d'un tissu adulte tel que le tissu osseux, tandis que les inflammations tuberculeuses sont avant tout destructives.

Les gommés tendent à s'atrophier, elles laissent à leur place une cicatrice fibreuse; d'autres fois, elles se sont ouvertes à la suite d'une inflammation et leur contenu, qui a subi une dégénérescence muqueuse d'une nature spéciale, s'élimine.

Les masses caséuses qui représentent les gommés anciennes diffèrent par leur sécheresse et leur résistance des gros tubercules.

Les nodules de la *morve* présentent chez le cheval la plus grande analogie avec ceux de la tuberculose, et il est difficile de les en distinguer (Cornil et Ranvier).

Dans la *lepre*, le tissu des parties malades est infiltré de cellules rondes ou en ovales qui souvent sont groupées en îlots; quelquefois elles présentent des noyaux multiples et les caractères de cellules géantes; les parois des vaisseaux sont épaissies.

Les néoplasies décrites sous les noms de *mycosis fungoïdes* et de

(1) Malassez et Reclus, *Sur les lésions histologiques de la syphilis testiculaire* (Archives de physiologie, 1881).

rhino-sclérome doivent être, comme l'a montré Auspitz (1), rapprochées des précédentes.

Dans les *mycosis fungoïdes* on trouve des nodules constitués par une infiltration de jeunes cellules rondes entre les fibrilles du derme; à leur périphérie, on voit en outre des cellules épithélioïdes et assez souvent des cellules fusiformes. Dans le *rhino-sclérome*, on trouve le derme également infiltré de petites cellules, ses petits vaisseaux sont sclérosés et entourés des mêmes cellules; on voit en outre de grandes cellules à protoplasma réticulé renfermant plusieurs noyaux et aussi les parasites et les boules hyalines signalés précédemment (page 287) (2). D'après M. Alvarez (3) il s'agirait là, non d'éléments cellulaires, mais de lymphatiques dilatés.

CHAPITRE III

HÉMORRHAGIE

ARTICLE I^{er}. — PATHOGÉNIE

Le sang normalement contenu dans le système vasculaire peut en sortir pour s'écouler au dehors ou s'infiltrer dans les tissus quand les parois des vaisseaux deviennent le siège d'une *rupture* ou quand une modification de nature encore indéterminée les rend perméables pour les globules rouges comme elles le sont pour les globules blancs dans l'inflammation; on dit dans ce dernier cas qu'il y a *diapédèse*. La réalité de ce mécanisme, considéré longtemps comme inadmissible en raison de la continuité de la paroi, n'est plus révoquée en doute depuis que l'issue des globules a pu être directement constatée, d'abord par A. Waller, puis par Cohnheim. Si l'on observe la membrane interdigitale d'une grenouille chez laquelle on a lié la veine fémorale correspondante, on voit bientôt les globules rouges faire saillie à la surface des capillaires et des veinules et passer dans le tissu interstitiel; le phénomène est plus prononcé si l'on a préalablement sectionné le sciatique (Zielonko) (4).

On pourrait contester cependant qu'il s'agisse là de véritables hémorrhagies, car le sang, dans ces conditions, ne sort pas en nature des vaisseaux; le liquide extravasé diffère du plasma, et les globules rouges n'y sont pas dans les mêmes proportions qu'à l'état normal; mais cette distinction ne peut être admise en pratique, car, pour un

(1) Auspitz, *System der Hautkrankh.* Wien, 1881.

(2) Cornil et Babes, *loc. cit.*

(3) Alvarez, *Anat. path. du rhinosclérome* (Arch. de physiol., 1886).

(4) Zielonko, *Virchow's Archiv*, LVII.

certain nombre d'hémorrhagies, on ne peut dire avec certitude s'il y a eu hémorrhagie ou diapédèse; en réalité, l'issue des globules rouges suffit à caractériser l'hémorrhagie; elle la distingue des exsudats simplement colorés par l'hémoglobine (hémoglobinurie).

Les conditions dans lesquelles se fait la migration des globules rouges à travers la paroi ne sont que très imparfaitement connues; comme pour les globules blancs, on pense que les lieux de passage sont les espaces intercellulaires; la matière unissante, l'espace de ciment qui les remplit, semble, dans certaines circonstances, devenir perméable aux éléments cellulaires (1). Arnold a constaté que, sous l'influence de la stase et de la distension de la paroi, ils s'entr'ouvrent (fig. 122 et 123). Ce phénomène présente avec celui de la migration inflammatoire cette différence que les globules rouges n'y jouent qu'un rôle purement passif et traversent la paroi comme des corps inertes, tandis que dans l'inflammation les globules blancs sont actifs (p. 323).

Les hémorrhagies peuvent résulter directement d'un traumatisme; d'autres fois elles sont provoquées ou favorisées par l'abaissement de la pression extérieure.

L'application de ventouses sèches provoque des hémorrhagies cutanées et sous-cutanées, quelquefois même intramusculaires; le sang afflue dans les parties où la tension est abaissée par suite de la diminution de la pression atmosphérique, et son reflux est entravé par la pression qu'exerce le rebord de la ventouse; il en résulte un excès de tension et l'issue du sang.

Dans les ascensions en montagne et en ballon, quand on arrive à une hauteur considérable, il se fait des hémorrhagies par les lèvres, les gencives, la conjonctive et le pharynx.

L'augmentation de la pression intravasculaire intervient souvent dans la production des hémorrhagies. On attribue en partie à cette cause leur fréquence dans la néphrite interstitielle et dans l'artério-sclérose généralisée. Les obstacles à la circulation veineuse y prédisposent et peuvent même suffire à les provoquer. On sait en effet que la thrombose de la veine porte donne lieu à des hémorrhagies intestinales, et l'on a constaté des ecchymoses dans le tissu de l'encéphale chez les sujets morts d'une thrombose des sinus.

La stase veineuse, dans l'attaque épileptique, amène l'apparition d'ecchymoses sur le cou et la poitrine. La congestion des poumons dans les maladies du cœur peut donner lieu à des hémoptysies.

Les congestions actives sont comptées également parmi les causes possibles d'hémorrhagies; il en est ainsi de celles qui se produisent

(1) Page 322.

dans les poumons en remplacement des règles. L'inflammation peut être de même hémorrhagique; c'est ainsi qu'il n'est pas rare de voir les urines sanguinolentes au début d'une néphrite aiguë.

Souvent enfin les hémorrhagies sont causées par une altération de la paroi vasculaire; cette altération peut être la conséquence d'une maladie aiguë ou chronique de l'artère, telle que l'athérome, l'endartérite ou la périartérite. MM. Charcot et Bouchard (1) ont démontré que la cause prochaine de l'hémorrhagie cérébrale est d'ordinaire la formation sur une artériole d'un anévrysme miliaire qui s'ouvre par usure de la paroi ou sous l'influence d'une congestion active.

La paroi peut également s'altérer par le fait d'une intoxication, d'une maladie générale ou d'un trouble local de la circulation. Cohnheim a montré que la tunique interne souffre dans sa nutrition chaque fois qu'elle n'est pas en rapport avec un sang doué de ses qualités normales. Si l'on applique une ligature à la base de la langue d'une grenouille, et si on l'enlève au bout de deux ou trois jours, on peut constater qu'au moment où la circulation se rétablit il se fait une extravasation de globules rouges et de globules blancs qui dénote une altération de la paroi, bien que celle-ci ne présente aucun changement appréciable dans sa constitution physique. Un obstacle à la circulation a donc suffi pour amener cette altération et presque une hémorrhagie; c'est ainsi qu'il faut, selon toute apparence, expliquer les diffusions sanguines qu'entraînent les oblitérations vasculaires, qu'elles portent sur des troncs ou sur les artérioles, sur les fines divisions ou sur des capillaires.

Nous verrons plus loin, en étudiant l'infarctus, qu'il est constamment hémorrhagique; on a vu des embolies graisseuses, d'origine traumatique, donner lieu à des hémorrhagies pulmonaires; les hémorrhagies de la leucémie s'expliquent par l'accumulation de globules blancs dans les vaisseaux, qui deviennent ainsi imperméables au courant sanguin (Ollivier et Ranvier) (2). Les hémorrhagies multiples de certaines septicémies et celles de la variole ont pu être rapportées à l'obstruction des capillaires par des amas de microcoques (3). Il ne faudrait pas cependant étendre cette explication à toutes les hémorrhagies qui se produisent dans les maladies infectieuses. Litten et Recklinghausen (4) ont en pareil cas cherché vaine-

(1) Charcot et Bouchard, *Arch. de physiologie*, 1868. — H. Liouville, *Gaz. des hôpitaux*, 1875.

(2) Ollivier et Ranvier, *Arch. de physiologie*, 1869.

(3) Weigert, *Central Blatt f. die med. Wissen.*, 1871. — *Die Pockenflorescenz und anat. Beiträge z. Lehre von den Pocken*. Breslau, 1874-1875.

(4) Litten, *Deutsch. Zeitschr. f. d. klin. Medicin*, 1881.

ment les champignons. M. Hayem pense que pour certaines de ces hémorrhagies, comme pour celles du scorbut, on peut faire intervenir la *coagulation par précipitation grumeleuse du sang*. Cette coagulation que M. Hayem a provoquée expérimentalement par l'injection de serum ou de sang étranger est caractérisée par la production de concrétions nombreuses, très petites, qui donnent lieu à des embolies capillaires et à des infarctus multiples; elles ont pour point de départ une précipitation des hémoblastes; on trouve parfois ces éléments par centaines dans leur partie centrale; ils sont entourés par des amas compacts et très cohérents de globules rouges; cette variété de coagulation n'a pas encore été observée chez l'homme, mais on sait qu'elle est due à l'action de substances chimiques déversées dans le sang par les cellules animales; M. Hayem (1) est ainsi conduit à penser que, dans certains cas, le sang peut être intoxiqué par une déviation des actes de désassimilation cellulaire; il en serait ainsi dans les maladies qui viennent d'être mentionnées.

D'autres fois, on peut invoquer, pour se rendre compte de ces hémorrhagies dyscrasiques, un trouble de l'innervation. Il est incontestable, en effet, qu'il y a des hémorrhagies *d'origine nerveuse*; les sueurs de sang (2) en fournissent un bel exemple; dans le zona, affection liée manifestement à un trouble de l'innervation trophique, le liquide des vésicules est quelquefois hémorrhagique; dans la périose rhumatismale, on voit simultanément des nodosités congestives et des taches purpuriques; les unes et les autres ne peuvent guère s'expliquer que par un trouble de l'innervation vaso-motrice. Ajoutons que les lésions de l'encéphale donnent lieu souvent à des hémorrhagies viscérales; Brown-Sequard l'a constaté par expérimentation; Charcot et Vulpian l'ont observé chez l'homme. On a attribué une origine semblable aux pétéchies du typhus. Il est possible que l'altération du sang contribue également à les produire et que par conséquent leur mode de production soit complexe.

Il faut admettre enfin une classe d'hémorrhagies toxiques. On doit considérer comme telles celles qui surviennent dans l'empoisonnement par le venin des serpents et celles que provoquent chez les sujets prédisposés l'usage de l'iodure de potassium (3) et l'ingestion du phosphore. Leur mode de production n'a pas encore été déterminé; cependant les dernières doivent être, selon toute vraisemblance, rattachées à une altération de la paroi. Celles du venin sont considé-

(1) G. Hayem, *Du sang et de ses altérations anatomiques*. Paris, 1880.

(2) Parrot, *Étude sur la sueur du sang et les hémorrh. névrop.* (*Gaz. hebdom.*, 1859).

(3) Fournier, *Revue mensuelle de méd. et de chir.*, 1877. — Hallopeau, *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1880, et *Bull. de la Soc. de thérap.*, 1885.

rées par M. Hayem comme dues très probablement à une substance toxique produisant des concrétions grumeleuses par une action analogue à celle qu'exerce dans ses expériences le serum étranger.

Peut-être faut-il rapporter à la même cause une partie des hémorrhagies qui surviennent dans les maladies infectieuses et particulièrement dans la fièvre jaune, le typhus, certaines scarlatines, rougeoles et variolés. On ignore en réalité tout à fait par quel mécanisme elles se produisent, quand elles ne peuvent être expliquées mécaniquement par la présence dans les vaisseaux d'amas de microcoques.

On a attribué la prédisposition aux hémorrhagies que présentent certains sujets à une fragilité anormale de leurs parois vasculaires; on a invoqué également, chez les hémophiles, un défaut de proportion entre la masse du sang et la capacité du système vasculaire, une étroitesse congénitale des artères et une minceur anormale de leur membrane; par suite d'une hémopoïèse trop active, ils feraient plus de sang que n'en peuvent contenir leurs vaisseaux, de là des ruptures et des hémorrhagies. Cette explication paraît également applicable aux hémorrhagies qui surviennent si communément chez les jeunes gens de 12 à 18 ans.

Cette interprétation n'est pas admise par tous les auteurs. Recklinghausen considère comme névropathique la diathèse hémorrhagique; il invoque à l'appui de son opinion l'influence des excitations psychiques sur la production des hémorrhagies. On a voulu aussi rapporter les accidents de l'hémophilie à une diminution de la coagulabilité du sang; dans deux cas, M. Hayem a constaté que la coagulation subissait un retard remarquable, mais il ne s'agissait pas de la véritable hémophilie, de celle qui est transmise par l'hérédité. Considérant que certaines matières albuminoïdes d'origine animale, particulièrement les peptones, jouissent de la remarquable propriété d'entraver la coagulation du sang, M. Hayem admet qu'une modification dans l'élaboration des matières albuminoïdes peut avoir une influence considérable sur la coagulabilité du sang; les hémophiliques auraient un sang comparable à celui des animaux peptonisés (1).

ARTICLE II. CARACTÈRES DU FOYER HÉMORRHAGIQUE

Lorsque le vaisseau divisé communique avec l'extérieur, le sang s'écoule au dehors jusqu'au moment où la formation d'un thrombus vient lui faire obstacle.

On admettait autrefois que l'arrêt spontané de l'hémorrhagie était

(1) G. Hayem, *loc. cit.*

du surtout à la coagulation du sang; des recherches de Zahn, de Pitres et de Hayem ont fait voir que cette manière de voir est erronée: la masse qui oblitère le vaisseau n'a pas la constitution d'un caillot; elle est formée surtout d'hématoblastes et de globules blancs; ce sont ces éléments qui, en s'accumulant autour de l'orifice, le rétrécissent graduellement et finissent par l'oblitérer; ce sont eux également qui, en adhérant à la paroi, obstruent la lumière du vaisseau; ce sont, d'après Cornheim dont la manière de voir est contestée, ces globules blancs qui s'organisent en tissu conjonctif, l'oblitération peut rester complète; plus souvent le caillot se rétracte et se canaliculise et le vaisseau demeure simplement rétréci.

Le sang épanché dans l'interstice des tissus et dans les cavités organiques y subit une série de transformations.

D'ordinaire, il se coagule plus ou moins complètement: le foyer se présente alors sous la forme d'une bouillie noirâtre dans laquelle on peut retrouver les éléments dissociés des tissus; les cellules extravasées se modifient rapidement; les globules rouges s'altèrent, et leur matière colorante, devenue libre, prend la couleur de la laque carminée; une partie est résorbée; une autre se transforme en cristaux d'hématidine. Un certain nombre de globules rouges sont absorbés par des globules blancs qui augmentent le volume et se transforment en cellules géantes; en se dissociant, ils forment des granulations d'un rouge brun, inégales, plus ou moins volumineuses, qui peuvent ultérieurement devenir libres lorsque la cellule géante se détruit; telle serait, d'après Langhans, l'origine des granulations pigmentaires; il est probable que, conformément aux vues de Virchow, elles peuvent aussi se former directement aux dépens des globules altérés.

En même temps que se produisent ces phénomènes de régression, il se fait habituellement dans le foyer un travail de réparation; on y trouve, au bout d'un certain temps, un tissu conjonctif vasculaire, d'autant plus résistant qu'il est plus ancien; on admet généralement qu'il se développe aux dépens des tissus ambiants sous l'influence d'une phlegmasie provoquée par la présence du foyer, et l'on considère le sang comme étranger à sa production; nous devons dire cependant que plusieurs auteurs ont attribué aux globules blancs contenus dans le foyer une part dans le travail d'organisation. Huguénin admet ainsi que, dans la pachyméningite, l'hémorragie peut être le phénomène primitif, et que la production de la fausse membrane reconnaît alors pour cause l'organisation des globules blancs contenus dans le caillot; Sperling a également conclu de ses expériences que la fausse membrane produite par l'injection de sang dans

la cavité arachnoïdienne est due à l'organisation de ce liquide; il faut attendre de nouvelles recherches pour se prononcer sur ce point intéressant de physiologie pathologique.

Dans certains cas, le travail phlegmasique provoqué par le foyer aboutit à la formation d'une enveloppe conjonctive qui peut ultérieurement se remplir de liquide; il s'est formé alors un kyste dans lequel on ne reconnaît plus que difficilement la lésion initiale; la présence de matière colorante dans le liquide et de granulations pigmentaires dans les parois rappelle cependant leur origine.

ARTICLE III. — TROUBLES PROVOQUÉS PAR L'HÉMORRHAGIE.

L'hémorragie peut troubler les fonctions des organes dans lesquels elle se développe, au moment où elle se produit, par l'ébranlement (choc) qu'elle leur imprime, ultérieurement par la perte de substance qui en résulte et la compression qu'elle exerce; complètement silencieuse dans certains viscères (tels que la rate), elle donne lieu dans d'autres organes, et particulièrement dans les centres nerveux, aux plus graves désordres: les uns sont passagers et doivent être rapportés à la paralysie fonctionnelle que produit le choc initial; les autres persistent et sont dus à la destruction par le foyer de parties dont l'action ne peut être suppléée (paralysies, anesthésies, aphasie). Si le foyer est considérable, il en résulte un état d'anémie plus ou moins prononcé, quelquefois une mort rapide.

La fibrine du sang a tendance à diminuer dans le cours d'une hémorragie unique; sa proportion augmente d'une manière très sensible à la suite d'hémorragies multipliées, séparées les unes des autres par un certain intervalle; mais cette fibrine n'est pas normale, elle est plus lâchée, plus molle, moins rétractile; chauffée avec de l'eau, elle se dissout comme du jaune d'œuf; il se produit en outre une diminution plus ou moins notable de la coagulabilité du sang, souvent temporaire: l'hémorragie appelle en quelque sorte l'hémorragie (1).

Lorsque l'hémorragie est modérée et qu'elle ne se renouvelle pas, le sang se répare aisément par une production surabondante d'hématoblastes; cependant les éléments nouveaux restent un certain temps plus petits que les globules normaux, et leur activité fonctionnelle est nécessairement moins grande. Les hémorragies sont-elles très abondantes, ou viennent-elles à se renouveler? il se produit une altération profonde du sang; le nombre des globules rouges di-

(1) G. Hayem, *loc. cit.*

minué dans des proportions plus ou moins considérables, on peut le voir tomber de 5,000,000 par millimètre cube à 1,000,000, et même à 800,000; la valeur individuelle d'une partie de ces éléments est de même le plus souvent affaiblie; l'examen chromométrique du sang, pratiqué en comparant la couleur de ce liquide étendu d'eau à celle du sang normal au même degré de dilution, permet de constater que sa richesse en hémoglobine est considérablement amoindrie; mais cette différence tient surtout à l'hypoglobulie, car on trouve, à côté des petites globules, des hématies plus grandes qu'à l'état normal, de sorte que la moyenne des dimensions des globules du sang altérés par l'hémorrhagie dépasse celle des éléments du sang normal. On peut dire, en général, que le volume moyen de ces éléments est en raison inverse de leur nombre. Le chiffre des hémato-blastes peut également être abaissé.

Lorsque les hémorrhagies cessent, il se fait un travail de réparation dont les hémato-blastes sont les principaux facteurs; ces éléments se multiplient et se transforment en globules rouges et l'on trouve en abondance des formes intermédiaires.

CHAPITRE IV

HYDROPSISIE

La transsudation à travers les parois des capillaires d'une certaine quantité de sérosité est un fait physiologique; ce liquide s'épanche dans les interstices des tissus et dans les cavités séreuses, et il est incessamment repris par les lymphatiques. L'hydropisie se produit quand cette transsudation atteint des proportions exagérées et quand un obstacle à la circulation en retour par les lymphatiques, s'oppose à sa résorption; elle prend le nom d'*œdème* si le liquide est infiltré dans les tissus, et celui d'*épanchement séreux* s'il s'accumule dans une cavité.

On a comparé cette transsudation à une filtration et il semble en effet qu'elle s'accomplisse suivant les lois formulées par Graham relativement à la diffusion moléculaire; l'eau et les parties minérales du sérum, substances cristalloïdes, passent aisément et se retrouvent dans les liquides exsudés en proportions peu différentes de celles où elles existent dans le sang; les albuminoïdes, substances colloïdes, passent difficilement et l'épanchement n'en contient qu'une quantité relativement faible. On ne peut admettre cependant que la paroi vasculaire se comporte exactement comme le ferait une membrane morte et inerte; la nature du liquide varie suivant les tissus et sui-

vant les circonstances; la transsudation est, dans une certaine mesure, un phénomène vital dans lequel l'activité propre de la membrane joue un rôle qu'il ne faut pas méconnaître.

Au point de vue étiologique, on partage généralement les hydropisies en deux groupes principaux suivant qu'elles sont provoquées par un obstacle au cours du sang (hydropisies *mécaniques*), ou par une altération du sang (hydropisies *dyscrasiques*); et il faut y ajouter les œdèmes congestifs que l'on observe dans les parties où les petits vaisseaux se dilatent sous l'influence d'un trouble de l'innervation (hydropisies *congestives*).

Il est d'observation que les obstacles à la circulation veineuse sont une cause fréquente d'hydropisie; on voit survenir ce trouble morbide dans les cas de thrombose, dans les maladies du cœur, dans celles du poumon lorsqu'elles amènent la stase dans la circulation, dans les maladies du foie lorsque le tronc de la veine porte ou ses ramifications se trouvent comprimés. Or l'action de ces obstacles est complexe; ils augmentent la tension dans les capillaires, ils ralentissent le cours du sang et enfin ils semblent produire secondairement une altération de la paroi, car, suivant la remarque de Cohnheim, on ne saurait s'expliquer autrement les différences que présentent les liquides hydropiques avec le liquide qui transsude normalement, autrement dit la lymphe. Plus pauvres en albumine et en globules blancs et moins facilement coagulables, ces liquides hydropiques sont en même temps plus riches en globules rouges. Il faut tenir compte des différentes circonstances que nous venons d'indiquer lorsque l'on veut s'expliquer la production de l'œdème mécanique.

Un autre élément est, d'après Landerer (1), la diminution de la résistance qu'oppose à la tension vasculaire l'élasticité des tissus. Cette résistance est, à l'état normal, égale ou supérieure à celle des parois; on conçoit qu'elle doive s'affaiblir sous l'influence de la fatigue provoquée par la persistance de la stase et que la transsudation œdémateuse se trouve ainsi favorisée.

La condition prochaine de l'hydropisie est, d'après Cohnheim, l'*insuffisance de la circulation lymphatique par rapport à la transsudation*.

L'état de la circulation artérielle doit être pris en considération. L'hypertension artérielle en augmentant la tension, favorise la transsudation.

Peut-elle la produire à elle seule? les expériences par lesquelles on a cherché à résoudre cette question ont donné des résultats contradictoires. Cohnheim, en provoquant par l'excitation de la corde du tympan la congestion active de la glande sous-maxillaire, après avoir

(1) Landerer, *Die Gewebsspannung*. Leipzig, 1884.