

QUATRIÈME CLASSE

DERMATOSES INFLAMMATOIRES

MALADIES DE LA PEAU DÉTERMINÉES PAR L'EXSUDATION
ET L'INFLAMMATION

DIXIÈME LEÇON

GÉNÉRALITÉS SUR L'EXSUDATION ET L'INFLAMMATION

Exsudation et inflammation en général, segmentation des cellules, relation entre celles-ci, les éléments fixes et les éléments migrants. Symptômes de l'exsudation et de l'inflammation sur la peau; leur marche et leur terminaison. Résolution, suppuration, hypertrophie, atrophie, dégénérescence.

Messieurs, je vais maintenant vous faire connaître une série de maladies de la peau qui, à cause de leur grande fréquence, vous occuperont plus que les autres dermatoses dans votre carrière médicale.

Extraordinairement diverses quant à leur aspect, leur marche, leurs causes et leur importance, elles prennent, cependant, toutes leur origine dans un état anatomopathologique commun, l'exsudation et l'inflammation. Elles représentent le processus exsudatif ou inflammatoire par excellence. C'est pourquoi nous devons tout d'abord nous expliquer sur ce que l'on entend par ce processus d'inflammation au point de vue de la pathologie en général et de la pathologie cutanée en particulier.

Vous savez que l'idée de l'inflammation a de tout temps dominé ou spécialement occupé les études médicales; c'est sur la peau que l'on a, dès les temps les plus anciens, reconnu ses symptômes, ainsi que le montre la caractéristique traditionnelle qu'on lui appliquait sous les noms de : rougeur, chaleur, turgescence, douleur et trouble fonctionnels; et de la constatation faite sur la peau vivante, enflammée, on a transporté aux organes internes l'idée de l'inflammation.

Deux mille ans durant, on a été réduit à ne pas expliquer la nature, l'essence de ces phénomènes, autrement que d'une manière spéculative; l'anatomie pathologique seule a conduit les observateurs à rechercher,

dans les altérations matérielles des tissus enflammés eux-mêmes, l'essentialité du processus inflammatoire.

Jusqu'en 1850, le grand maître de la doctrine anatomo-pathologique, Rokitsansky, et son école ont considéré l'exsudat que l'on rencontre dans les tissus enflammés comme le symptôme anatomique essentiel de l'inflammation, et regardé le processus exsudatif lui-même comme synonyme d'inflammation. On considérait cette dernière comme préparée par un trouble de circulation qui commençait par l'hyperhémie, qui pouvait s'exagérer jusqu'à amener une stase du sang, puis conduisait à l'extravasation d'un liquide exsudatif, — l'exsudation.

L'exsudation marquait le summum du processus inflammatoire.

Les éléments histogéniques que l'on trouvait dans l'exsudat proprement dit ou le produit de l'inflammation, cellules, noyaux, corpuscules exsudatifs (pus, corps pyoïdes), on faisait tout provenir du plasma du liquide exsudatif, en quelque sorte par génération spontanée.

Mais on enseignait en même temps que tous ces éléments réunis ne sont susceptibles d'aucun développement ultérieur.

On différenciait, en deuxième lieu, dans ce tissu enflammé, une néoformation inflammatoire, une végétation des tissus, production de tissus charnus, indépendants de l'exsudat, lesquelles n'étaient pas présentées comme un attribut du processus inflammatoire, mais comme une de ses conséquences. Avec l'exsudation, l'inflammation même avait atteint son terme typique; la végétation des tissus ne survenait que par l'irritation du liquide exsudatif, ou bien elle émanait des éléments préexistants de tissu conjonctif (même des vaisseaux), par l'entremise du plasma versé en quantité exagérée. Elle ne représentait donc qu'une simple suite, une « terminaison » de l'inflammation.

Les éléments du pus, dont le développement accompagnait la végétation inflammatoire des tissus (production de granulations), étaient fournis, ainsi que les éléments correspondants de l'exsudat primitif, par le nouvel exsudat, lequel était sorti des nouveaux vaisseaux sanguins qui apparaissaient au fur et à mesure de la production des granulations, et lequel aussi devait donner naissance à ces mêmes vaisseaux.

On voit donc que ce processus d'inflammation, que, d'un côté, l'on faisait se terminer par l'exsudation primitive, était supposé, d'un autre côté, comme se continuant encore, puisque l'on croyait que la production pyogénique des granulations provenait d'un nouvel exsudat, lequel, toutefois, ne pouvait être à son tour que le produit d'une inflammation.

Quand on eut reconnu que les éléments cellulaires fixes jouissent

d'une faculté de prolifération, apparut la théorie cellulaire de Virchow (pathologie cellulaire), qui était basée sur la connaissance de ce fait. L'interprétation de l'exsudation, telle qu'elle avait eu cours jusque-là, se trouva alors réduite à néant. On attribua la formation nouvelle d'éléments figurés (cellules, pus) et de tissus persistants, que l'on rencontre dans les tissus enflammés, à la prolifération des corpuscules cellulaires. Il était impossible, il est vrai, de méconnaître l'exsudat, c'est-à-dire sa composition liquide, et l'on n'ignorait pas davantage qu'il devait provenir des vaisseaux sanguins ; mais on n'expliquait pas la sortie de cet exsudat par l'action des vaisseaux ou du cœur ; on n'y voyait que la végétation par prolifération des éléments de tissu (Virchow).

On détournait donc volontairement les yeux des phénomènes qui se passent dans les vaisseaux, des troubles circulatoires et de leur conséquence immédiate, l'exsudation, pour les appliquer exclusivement aux phénomènes qui se passent dans les éléments de tissu.

L'attention des histologistes a été ainsi, pendant un certain temps, retenue sur les phénomènes qui surviennent dans les tissus eux-mêmes, et cela par une série de phénomènes nouvellement découverts. Ce fut d'abord par la découverte, faite par Recklinghausen, de la migration des cellules purulentes (cellules exsudatives) ; puis par la démonstration due à Cohnheim, que, pendant le processus de l'inflammation, des quantités énormes de corpuscules blancs du sang passent de l'intérieur des vaisseaux à travers leur paroi, et émigrent dans les tissus. Antérieurement déjà, Stricker avait montré que parfois quelques globules rouges du sang quittent de cette façon la cavité des vaisseaux, en traversant leur paroi, ainsi que Waller l'a démontré pour les corpuscules blancs du sang.

La découverte de l'émigration énorme des corpuscules blancs du sang par Cohnheim équivalait à la démonstration d'une source inépuisable pour l'origine des cellules du pus. Les corpuscules blancs du sang, les cellules du pus, les corpuscules exsudatifs, sont des éléments qu'il est impossible de distinguer les uns des autres ; on doit donc les considérer comme identiques (1). Cette découverte ébranla aussi la

(1) Les éléments du pus ne sont pas identiques aux globules blancs de la lymphe et du sang ; ils ont cessé de vivre. Voici, d'après Renaut, leurs caractères distinctifs :

« Les globules blancs actifs, c'est-à-dire doués de leurs mouvements amiboïdes, sont souvent chargés de granulations de graisse neutre qu'ils transportent à travers les tissus, mais jamais une cellule de pus ne peut être considérée comme un élément vivant ; elle n'est pas chargée, comme le globule blanc actif, de graisse destinée à la nutrition

théorie de Virchow. En effet, Virchow n'avait pas fourni la preuve proprement dite que les corpuscules du tissu cellulaire se divisent et donnent ainsi naissance aux cellules du pus ; tandis que, avec le microscope, tout le monde peut suivre l'émigration des corpuscules blancs du sang qui se fait par transsudation. C'est pourquoi un grand nombre d'histologistes se sont rangés de préférence à cette nouvelle théorie qui paraissait en même temps positive et incontestable.

Les faits se sont immédiatement accumulés d'une manière surprenante, comme nombre et comme importance.

Par des recherches approfondies, il a été démontré que les cellules du pus se multiplient par formation endogène ; puis, que les épithéliums produisent des cellules de pus par formation endogène, de même que celles-ci se multiplient par la division de leurs noyaux et de leur protoplasme (Buhl, Rindfleisch, Oser, etc.) ; enfin, que des cellules migratrices peuvent parvenir du tissu cellulaire jusque dans les couches épithéliales.

La faculté de prolifération des corpuscules de tissu cellulaire, révoquée en doute par Cohnheim et par d'autres auteurs, a été démontrée par Recklinghausen, et de nouveau confirmée d'une manière indubitable et approfondie par Stricker-Norris (pour la cornée et pour les corpuscules de tissu conjonctif de la langue). De plus, la segmentation des cellules dans les tissus enflammés a été prouvée successivement pour les éléments des muscles, les cellules nerveuses et les éléments des parois vasculaires, pour les os et les tendons, etc.

Bref, l'observation a montré que les éléments vivants sont en partie susceptibles de mouvement, ou peuvent en partie le devenir, et qu'enfin ils germent, croissent et se reproduisent.

Grâce aux travaux de Heitzman, etc., mais principalement de Flemming et de Rabl, nous nous sommes mieux rendu compte, dans ces derniers temps, de ce qui avait lieu dans les processus internes pendant la segmentation des cellules et des noyaux. Ces processus ont été introduits sous le nom de karyokinèse (1) dans la pathologie moderne ;

interstitielle, d'oxygène et de glycogène. La cellule de pus est chargée de graisse de décomposition provenant des dédoublements de sa propre substance. Elle conserve indéfiniment sa forme ronde, son noyau, simple ou multiple, ne se colore plus par le carmin ni par les colorants analogues, à la façon de celui des cellules vivantes. L'élément est immobile, il a cessé d'être le siège de phénomènes nutritifs, il ne se meut plus, ne se divise plus, ne réagit en aucune façon, il est mort. »

ERNEST BESNIER. — A. DOYON.

(1) Les termes de *Karyokinèse* — de *καρύον*, noyau, et *κίνησις*, mouve-

il sera question de ce qui constitue leur nature quand on traitera des processus qui accompagnent la guérison et la cicatrisation des plaies.

Cette prolifération générale des cellules, en elle-même, n'était pas ce qui bouleversait le plus la doctrine clinique sur l'inflammation; on savait, en effet, depuis longtemps qu'elle existait ou qu'elle devait exister, bien que l'on ignorât qu'elle se produisit avec une telle intensité et d'une façon si générale. Ce qui portait le trouble et la confusion dans la doctrine clinique, c'était seulement l'indépendance biologique que les différents éléments figurés montraient au point de vue de leur productivité. On supposait que les éléments de tissu réagissaient sous l'influence d'une excitation directe dans le sens de la prolifération, et que ces phénomènes se passaient à l'intérieur des tissus sans aucun lien avec les phénomènes généraux de la nutrition, et surtout en dehors de toute relation avec les conditions locales de la circulation, toutes circonstances auxquelles nous étions habitués à rattacher les troubles qui peuvent survenir dans leur nutrition.

Il est vrai que Virchow lui-même, le premier fondateur de la nouvelle pathologie solidiste, n'a pas été sans tenir un certain compte de l'action des vaisseaux. Au contraire, il supposait, ainsi que l'exigeaient les observations cliniques, que l'hyperhémie était la cause du trouble de nutrition inflammatoire. Bien plus encore, il affirmait que toutes les hyperhémies ne s'accompagnaient pas d'inflammation. De même, il n'envisageait pas l'exsudat sous son véritable jour; pour lui, c'était plutôt la conséquence que la cause de l'altération des tissus.

Mais la découverte de Cohnheim a démontré, d'une manière tout à fait évidente, qu'il fallait rattacher ces phénomènes à un trouble de la circulation. Sous l'influence de celui-ci, la migration des corpuscules blancs du sang se produit. Cependant, on s'occupait uniquement de ces derniers, on les suivait dans leurs migrations et dans leurs destinations ultérieures, on ne voyait d'autre intérêt que celui que présentaient les phénomènes de prolifération des éléments fixes des tissus, et l'on oubliait ou l'on négligeait la relation qui existe entre les vaisseaux et tous ces phénomènes que nous venons d'énumérer.

Cette manière exclusive d'envisager les choses, très préjudiciable

ment, de *Mitose* — de $\mu\iota\tau\omicron\varsigma$, fil de tisserand (filaments nucléaires) ou Karyomitose servent à désigner le mode de segmentation cellulaire par division *indirecte* actuellement considéré comme le plus habituel, selon lequel se développent les éléments normaux aussi bien que les éléments pathologiques, opposé au mode que l'on croyait, jusqu'à ces derniers temps, être le seul, c'est-à-dire la division directe par étranglement nucléaire et cellulaire. (Voyez, pour les détails, plus loin, xxxii^e leçon.)

E. B. — A. D.

pour la doctrine clinique, paraît actuellement assez généralement mise de côté.

D'une part, les assertions sur l'activité proliférante des éléments fixes des tissus ont été confirmées et complétées par de nouvelles expériences; de l'autre, l'exsudation a été tout récemment mise à sa place et à son rang dans la série des phénomènes de l'inflammation, et l'on a affirmé et prouvé la participation que prend la paroi des vaisseaux dans le processus inflammatoire (Samuel, Stricker, Billroth, Ziegler).

D'après cela, il faut envisager les phénomènes qui constituent l'inflammation de la manière suivante: le trouble circulatoire est le produit d'une excitation directe ou transmise par la voie des nerfs; l'hyperhémie et la stase sanguine précèdent toujours le processus inflammatoire; puis il émane des vaisseaux une exsudation d'éléments liquides et d'éléments figurés; c'est de cette manière seulement que se produisent les troubles de nutrition dans les tissus.

Mais l'exsudation, ou, comme nous disons, l'exsudat, n'est pas seulement nécessaire à la production des nouveaux éléments à titre de matériaux de nutrition et d'édification, mais l'exsudation, le courant, le passage de l'exsudat, comme les expériences de Stricker permettent de le supposer, servent encore à produire une irritation mécanique sur les éléments fixes des tissus, laquelle a pour effet de déterminer dans ces éléments une nouvelle activité vitale, la prolifération.

C'est ainsi que la chaîne des phénomènes s'est trouvée formée en un tout que reproduit exactement le tableau clinique de l'inflammation; s'il y a eu quelques interruptions temporaires dans sa constitution, cela n'a été qu'avantageux pour l'ensemble; les divers anneaux ont été remis à la fonte, on les a de nouveau travaillés, élargis, multipliés, conformément aux exigences des faits, puis, enfin, on les a de nouveau réunis plus solidement les uns aux autres.

Nous pouvons donc maintenant, en nous appuyant sur l'expérience clinique, parcourir le domaine des tissus envahis par l'inflammation, afin de nous instruire sur les phénomènes que l'on y rencontre.

Sur le tégument externe, les symptômes histo-anatomiques que nous avons exposés précédemment en détail, c'est-à-dire le trouble circulatoire, l'exsudation, les troubles de nutrition qui surviennent dans les éléments des tissus, se montrent, d'une manière particulièrement tranchée et avec les caractères suivants, à l'observation clinique:

1° Le trouble de la circulation se présente sous forme d'hyperhémie. Celle-ci est caractérisée par une rougeur de la peau pâissant sous la pression du doigt, affectant diverses nuances et occupant des étendues variables. Elle est l'expression d'un apport exagéré du sang dans les petits vaisseaux, même dans les plus ténués. Comme telle, elle est éga-

lement liée à une élévation de température de la partie qui en est atteinte (rougeur, chaleur).

Mais l'hyperhémie ne représente pas, à elle seule, le symptôme préliminaire de l'inflammation; elle ne le devient que par rapport à une exsudation consécutive. Cette dernière seule donne à l'hyperhémie qui l'a précédée sa véritable signification. En d'autres termes, chaque hyperhémie ne conduit pas à une exsudation et, par conséquent, toutes les hyperhémies n'appartiennent pas à l'inflammation.

A notre point de vue, nous devons insister d'une manière spéciale sur ces faits, qui sont reconnus par tous les physiologistes et par tous les expérimentateurs (Brücke, Virchow, O. Weber, Billroth).

Il existe, en effet, des états hyperhémiques de la peau qui ne s'accompagnent pas, ou seulement par exception, d'exsudation, et on ne peut pas, d'après l'hyperhémie, dire s'il y aura, ou non, exsudation. Mais ce fait que l'exsudation manque, joint encore à ce que ces hyperhémies affectent une marche typique, indiquent que ce sont là des formes pathologiques d'un genre particulier. Et c'est pour cela que nous devons ranger ce genre d'hyperhémies de la peau dans une classe spéciale (première classe des maladies cutanées), si nous voulons tenir compte des faits cliniques.

La rougeur de l'inflammation est ou diffuse, c'est-à-dire occupant des étendues assez considérables de la peau, ou bien limitée à certains points isolés, et alors, le plus souvent, elle occupe la région vasculaire de la couche glandulaire.

Il importe encore de savoir si l'hyperhémie a son siège seulement dans les vaisseaux superficiels, dans les vaisseaux des papilles, ou si elle s'étend aussi à la région vasculaire du chorion.

Enfin, on doit encore tenir compte de la durée du trouble circulatoire, selon qu'il est aigu ou chronique. Dans le premier cas, l'élévation de la température peut être très considérable (jusqu'à 44° centigrades et au delà); dans le second cas, à peine diffère-t-elle de la normale.

2° L'exsudation, la formation de l'exsudat, c'est-à-dire le passage, au travers des parois vasculaires, dans les tissus, des éléments constitutifs du sang, les uns liquides (sérum), les autres figurés (corpuscules blancs du sang).

C'est faire preuve de peu d'habileté dans l'observation clinique si l'on attache peu ou point d'importance à la signification de l'exsudation et de l'exsudat pour le processus intime de l'inflammation et pour l'expression clinique de cette dernière. J'accepte très volontiers le reproche que l'on m'a fait d'en être resté à cet égard encore au point de vue de Hébra de 1844, parce que, pour tout bon clinicien et pour moi, cette théorie est juste. Bien plus, il serait très désirable que nos connais-

sances ne fussent pas limitées à l'exsudat, mais s'étendissent à sa nature chimique, certainement très variable dans les différents processus, ce qui malheureusement n'est pas encore le cas. Que l'on réfléchisse seulement aux différences que les exsudats qui surviennent dans l'urticaire, l'eczéma, l'érysipèle, la dermatite, le pemphigus, etc... présentent entre eux quant aux symptômes, à l'évolution, à l'influence sur les tissus.

C'est précisément par l'exsudat qu'une grande série de processus se différencie d'autres processus également inflammatoires, et nous ne pouvons le passer sous silence, ni comme phénomène objectif, ni comme critérium clinique.

Dans le chorion, l'exsudation se manifeste par le gonflement de cette couche de la peau (augmentation de volume), et dans les cas où elle prend un grand développement elle se traduit par une infiltration douloureuse à la pression (turgescence, douleur, troubles fonctionnels); à la surface de la peau, cette exsudation se manifeste par un soulèvement et une saillie de l'épiderme sous forme de papules, de vésicules et de phlyctènes dont le contenu représente directement l'exsudat; enfin, après la chute de l'épiderme, elle se manifeste sous forme d'un liquide qui se montre à la surface en gouttes et parfois en quantité assez considérable, liquide dans lequel l'examen chimique et microscopique fait reconnaître les caractères de l'exsudat inflammatoire.

Dans ces conditions, l'exsudat apparaît comme un liquide blanc jaunâtre, collant, d'une réaction faiblement alcaline. La chaleur ou l'addition d'acide nitrique y précipite une grande quantité d'albumine. Sous le microscope on y trouve une quantité plus ou moins considérable d'éléments figurés, c'est-à-dire quelques globules rouges du sang, un plus grand nombre de corpuscules sanguins blancs et des noyaux libres.

A l'air, ce liquide se dessèche en croûtes jaunes, brunâtres, semblables à du miel ou à de la gomme.

Le gonflement, l'infiltration et l'exsudation libre correspondent généralement comme siège à l'hyperhémie qui leur a donné naissance; ils sont donc tantôt diffus, tantôt limités sur certains points.

Dans ce dernier cas, ils apparaissent le plus souvent autour des orifices des divers follicules, ou bien ils partent de l'orifice même de ces derniers, selon que l'épanchement a eu lieu dans la cavité des glandes ou des follicules.

La quantité de l'exsudat déposé peut, cependant, ne pas être dans un rapport constant avec l'intensité de l'hyperhémie. Il peut se produire un exsudat considérable, alors qu'il n'y avait qu'une hyperhémie en apparence légère, et *vice versa*.

Quant à déterminer ce que devient ultérieurement l'exsudat, on ne peut le faire que dans une certaine mesure, en séparant l'exsudation de la lésion de nutrition qu'elle détermine et qu'elle prépare.

Des exsudats qui se développent rapidement et qui sont pauvres en éléments figurés (plutôt séreux) sont parfois résorbés avec une telle rapidité, qu'ils n'ont pas pu causer un trouble appréciable dans les conditions de nutrition des tissus (érythème exsudatif multiforme, urticaire). Dans de telles conditions, on pourrait difficilement croire à une participation active des éléments fixes des tissus (prolifération des corpuscules du tissu cellulaire).

Quand l'exsudat est plus abondant ou plus riche en cellules, quand il séjourne plus longtemps dans les tissus, ou bien quand l'exsudation se répète fréquemment, ou enfin sous l'influence de circonstances qui ne peuvent pas être définies d'une manière approfondie, mais qui proviennent de la nature du processus en question, il se produit, au contraire, une altération de tissu plus ou moins appréciable, même au point de vue clinique, et qui se manifeste sous forme de prolifération des éléments de tissu.

Mais, comme l'exsudat lui-même, avec ses éléments constitutifs, sérum [et cellules migratrices, n'est pas seulement employé comme une matière utilisable dans la prolifération des tissus, mais qu'il prend encore lui-même une part active à leur hypertrophie par le fait de la division de ses éléments figurés, la destinée ultérieure de l'exsudat est étroitement liée à celle des tissus enflammés; en d'autres termes, le trouble de nutrition est le même pour tous deux et ne peut être scindé.

3° Trouble de nutrition du tissu enflammé.

Il se manifeste cliniquement sur la peau par une infiltration assez ferme du chorion, étendue ou bien limitée à certains points isolés, sous forme de papules et de nodosités; dans les couches plus superficielles de la peau, il se traduit par une production exagérée, une accumulation et la chute de l'épiderme et des produits épidermoïdaux, des organes glanduleux de la peau (desquamation, et aussi accumulation de pigment); enfin, dans certains éléments ou dans tous les tissus de la peau, il se manifeste par le détachement, le ramollissement et la destruction, la disparition des éléments de tissu au milieu des phénomènes de la suppuration, de la nécrose du tissu, gangrène, ou par une hyperplasie, ou une atrophie, avec ou sans les symptômes de la métamorphose régressive.

Le trouble de nutrition qui se manifeste le premier dans la peau enflammée consiste, ainsi que nous l'apprend l'examen microscopique, en outre de la dissociation des éléments de tissu produite par l'exsudat

liquide, en une production de nombreux éléments cellulaires, de nouvelle formation, — prolifération cellulaire, — qui s'accumulent dans le tissu envahi par l'inflammation, — infiltration cellulaire.

Les cellules de nouvelle formation sont également des éléments ronds, arrondis, ovales, fusiformes, du volume des corpuscules blancs du sang avec un gros noyau réfractant fortement la lumière; il y en a d'autres qui renferment deux ou plusieurs noyaux plus petits et une masse protoplasmique finement granulée.

Ces cellules proviennent en grande partie, en même temps que l'exsudat liquide, des vaisseaux dont la paroi subit elle-même une altération pathologique résultant du processus d'inflammation, altération qui a pour effet de rendre cette paroi plus facilement perméable aux corpuscules du sang. Ces cellules apparaissent par conséquent dès le début de l'inflammation (de même que dans beaucoup de néoformations) dans le voisinage immédiat des capillaires et dans la gaine adventice des vaisseaux. Dans d'autres points cependant, elles proviennent par voie de segmentation des cellules et des noyaux, ou par voie de bourgeonnement, partant des corpuscules exsudés, de même qu'elles peuvent venir par voie de génération des éléments fixes de tissu qui existaient antérieurement, corpuscules de tissu cellulaire; ou enfin elles procèdent des produits épithélioïdes, des cellules d'enchyme des glandes, des cellules épithéliales du réseau de Malpighi.

Tous les éléments cellulaires de nouvelle formation (cellules jeunes, cellules d'inflammation, cellules de granulation, cellules d'infiltration) ont tous les caractères biologiques des corpuscules blancs du sang qui ont émigré des vaisseaux sanguins dans les tissus; c'est-à-dire spécialement qu'ils ont la faculté de changer de place, et que, par conséquent, on les trouve parfois dans un endroit éloigné du lieu de leur naissance, par exemple dans le réseau de Malpighi, alors qu'ils ont été procréés dans le chorion (cellules de migration).

La terminaison de l'inflammation est variable.

Ainsi, suivant que la prolifération cellulaire et l'infiltration de la peau ont duré plus ou moins longtemps, les phénomènes suivants se produisent :

a) Le processus inflammatoire rétrocede progressivement et la peau revient complètement à l'état normal, — résolution.

Tout d'abord l'hyperhémie diminue; en même temps aussi l'exsudation se ralentit et s'arrête. Et, par ce fait, l'afflux des matériaux et l'excitation qui poussait les éléments fixes des tissus à la prolifération cessent également, c'est-à-dire que la production de cellules nouvelles s'arrête.

L'exsudat liquide et cellulaire qui existait dans le tissu se dissipe peu

à peu; s'il siègeait à la surface de la peau, dans la couche épithéliale, c'est en partie par évaporation, par dessiccation, qu'il disparaît; les cellules épithéliales détachées et soulevées sont expulsées comme des éléments nécrosés. Au contraire, quand l'exsudat existait dans l'épaisseur du chorion, c'est alors, vraisemblablement, par résorption qu'il disparaît; dans ce cas, les éléments cellulaires sont résorbés soit en totalité, soit peut-être après avoir subi la métamorphose graisseuse.

b) Ou bien, sous l'influence de la diminution de l'hyperhémie et de l'exsudation excitatrice de la prolifération, les cellules jeunes, mobiles, amiboïdes, se transforment en éléments fixes, comme dans le chorion, en éléments de tissu conjonctif, en éléments vasculaires, etc., parce qu'ils se réunissent en tissus cellulo-fibreux, tandis que les éléments de ces derniers augmentent en nombre dans la couche épithéliale, — hypertrophie inflammatoire. Celle-ci est fréquemment la conséquence de l'inflammation chronique, de même que la dermatite chronique, l'eczéma chronique, le psoriasis, l'œdème chronique (lymphatique), et se combine volontiers avec les formes de la dégénérescence et de la métamorphose régressive des éléments de tissu, que nous signalerons tout à l'heure.

c) Ou enfin survient la suppuration.

Au point de vue clinique, cette terminaison de l'inflammation se caractérise par le ramollissement aigu et la destruction des tissus, par le fait de la formation d'un liquide assez épais, de couleur verdâtre, — le pus.

Le pus (pus bon et louable des chirurgiens) possède, comme tous les exsudats, une réaction faiblement alcaline, et est constitué par un liquide albumineux, sérum du pus, et par des éléments cellulaires, globules du pus, tenus en suspension dans ce liquide.

De même que ce liquide correspond à l'exsudation liquide par son aspect et par sa constitution, de même les cellules du pus sont identiques, sous ces deux rapports, à celles de l'exsudat. Il est vrai que, d'une part, dans le pus, ces cellules sont en nombre relativement plus considérable que dans les exsudats proprement dits, et que, d'un autre côté, parmi elles, il y a un nombre beaucoup plus grand de cellules pourvues de deux ou de plusieurs noyaux et mélangées de corpuscules graisseux.

D'après cela, on peut dire que le pus est un exsudat dans lequel la prolifération des cellules se produit d'une manière particulièrement aiguë et abondante.

En fait, tout exsudat clair et transparent, par conséquent pauvre en cellules (celui, par exemple, qui existe dans une bulle de pemphigus), peut devenir purulent et en même temps trouble par ce seul fait que

dans cet exsudat les éléments cellulaires se sont multipliés d'une manière exagérée par voie de prolifération.

De tout temps, deux questions ont sérieusement occupé les pathologistes : 1° d'où vient le pus? 2° de quelle manière se fait la destruction des tissus qui se manifeste sous l'influence de la suppuration?

La première question trouve sa réponse dans la comparaison du pus avec l'exsudat. De même que ce dernier, le pus provient certainement, pour son élément liquide, des vaisseaux, et, pour ses éléments figurés, en partie des vaisseaux et en partie des éléments fixes de tissu. La multiplication rapide se fait ensuite par prolifération des cellules lymphatiques existantes. Ce fait, que l'on trouve si souvent des cellules purulentes à plusieurs noyaux et en voie de segmentation, plaide en faveur de cette hypothèse et pourrait dans la démonstration des phénomènes de karyokinèse considérés en eux mêmes, comme je l'indiquerai plus tard en ce qui concerne les épithéliums, être donné comme une preuve exacte.

Comment la suppuration amène-t-elle la destruction des tissus? Suivant les différentes époques, on a cherché à expliquer ce phénomène de diverses manières.

Jadis, on attribuait à tort au pus la propriété de faire fondre les tissus par le seul fait de son contact; mais aujourd'hui, on doit se faire une autre idée de la fonte, de la destruction des tissus dans la suppuration.

Pour ce qui est des formes des cellules, leur anéantissement devrait être considéré comme identique à la production du pus, et non pas comme la conséquence de cette dernière.

Puisque les éléments fixes, corpuscules de tissu conjonctif et les cellules épithéliales, produisent par eux-mêmes des cellules jeunes, des cellules de pus, leur substance est précisément employée, consommée dans cette nouvelle production. Ou bien, ainsi que le dit Stricker, nous voyons « que beaucoup de tissus sont, par le fait du processus inflammatoire, détournés de leur but fonctionnel, et amenés à un état qui répond au but de la génération, c'est-à-dire qu'ils deviennent mobiles, qu'ils se multiplient et se divisent, soit totalement, soit partiellement ».

La fonte purulente est conséquemment l'expression de la prolifération aiguë et très abondante des cellules.

Pour ce qui est de la fonte de la partie fibreuse du tissu cellulaire, les recherches les plus récentes ont montré, — ce que Virchow avait déjà antérieurement exprimé, sous forme de supposition, il est vrai, — que les petits faisceaux de tissu cellulaire désignés sous le nom de substance intercellulaire sont entrecoupés dans tous les sens de prolongements très fins des cellules (des corpuscules du tissu cellulaire), pro-