

quelques développements, à côté d'autres qui ont été volontairement écourtés, parce qu'on les trouve déjà longuement exposés ailleurs.

Depuis plusieurs années, les travaux de Verneuil, de Paget et de leurs élèves ont comblé une lacune dans l'enseignement de la Pathologie chirurgicale générale; nous voulons parler de l'étude de l'influence réciproque de l'état général, diathésique ou morbide, et du traumatisme. M. Terrier a déjà condensé de main de maître ces importants travaux dans plusieurs chapitres de son excellent traité; nous apporterons aussi tous nos soins à cette étude qui se rattache, dans notre plan, à celle des complications du traumatisme.

Notre ouvrage comprend deux fascicules. Le premier traite : 1<sup>o</sup> des principaux processus morbides communs à la plupart des affections chirurgicales; 2<sup>o</sup> des lésions traumatiques simples en général.

Le second fascicule sera divisé en trois parties :

*Première partie.* — Étude des complications du traumatisme.

*Deuxième partie.* — Étude des tumeurs en général.

*Troisième partie.* — Étude des vices de conformation en général.

Nous nous conformons ainsi, du reste, au plan de la plupart de nos traités classiques de chirurgie.

Juin 1886.

## ÉLÉMENTS

DE

# PATHOLOGIE CHIRURGICALE GÉNÉRALE

## PREMIÈRE PARTIE

### CHAPITRE PREMIER

#### ÉTUDE DE L'INFLAMMATION AIGUË

Les auteurs contemporains sont loin d'être d'accord sur l'interprétation qu'il convient de donner au mot *inflammation*. Les uns, les plus nombreux, appliquent cette dénomination au processus tel que nous le définissons plus loin : l'inflammation est tantôt « réparatrice ou constructive, » et tantôt « destructive » (Paget et Samuel). Les autres, divisés en deux camps, n'admettent que l'un de ces deux termes à l'exclusion de l'autre ; ou bien les phénomènes de *vascularisation*, *d'exsudation* et de *prolifération cellulaire* qui marquent l'évolution normale, vers la guérison, d'un traumatisme simple, par exemple ; ou bien, au contraire, les modifications destructives qui constituent des complications du processus inflammatoire, telles

que la *suppuration*, la *gangrène* et l'*ulcération*. De là, la divergence des définitions proposées comme caractéristiques de l'inflammation, et qu'il ne nous paraît pas utile de passer en revue.

#### I. Définition.

On donne le nom d'inflammation à un ensemble de modifications anatomiques et fonctionnelles des tissus ou des organes, produites par l'action d'un agent irritant ; caractérisées essentiellement par des phénomènes de *suractivité* des *éléments cellulaires*, de *vascularisation* et d'*exsudation* ; symptomatiquement par une *élévation de température*, de la *rougeur* et une *tuméfaction douloureuse*, et se terminant, tantôt par la résolution, tantôt par la formation de produits nouveaux, tantôt enfin par la destruction des éléments anatomiques.

#### II. Physiologie pathologique et Pathogénie.

Depuis Celse jusqu'à l'époque moderne (période symptomatique), quatre signes principaux, bien qu'inconstants, ont caractérisé cliniquement l'inflammation : *rougeur*, *gonflement*, *chaleur* et *douleur*.

A ces quatre termes qui la définissaient aussi classiquement, mais qui pouvaient s'appliquer, l'un ou l'autre, jusqu'à un certain point, à d'autres états morbides (congestion, œdème), on ajouta plus tard le *désordre fonctionnel* et la *fièvre*, afin d'éviter la confusion.

Quant aux théories qui ont régné pendant cette période primitive, elles n'ont pour nous qu'un intérêt purement historique. Ne reposant que sur des hypothèses, ou bien sur des connaissances erronées, elles expliquaient l'inflammation par le passage anormal du sang des veines dans les artères, par exemple (Celse), ou bien des capillaires dans les lymphatiques et les vaisseaux séreux (Boerhaave, Hoffmann). Seul, le fameux axiome : « *ubi stimulus, ibi fluxus* » leur a survécu, et nous retrouvons cette même donnée étiologique et pathogénique, reprise sous une autre forme, dans l'afflux sanguin anormal, l'irritabilité de Brown et de Broussais, et, plus près de nous, dans la théorie cellulaire (irritabilité formatrice de Virchow).

La période *histologique* a commencé le jour où les recherches micrographiques, en faisant connaître les modifications intimes des parties enflammées, ont permis de mieux déterminer la nature et le point de départ du processus morbide ; de là les définitions anatomiques modernes et les diverses théories qui les ont inspirées.

#### I. Théorie vasculaire, de l'exsudation et des blastèmes (Schwann, Rokitansky, Robin, Lebert, etc.).

Depuis longtemps déjà (Kaltenbrunner, 1825) (1), on admettait comme troubles exclusifs et caractéristiques du processus, le resserrement, puis la dilatation des petits vaisseaux et la stase sanguine ; mais les travaux de l'école Française et de l'école Viennoise ont surtout vulgarisé cette doctrine, que l'inflammation consiste essentiellement dans des *troubles circulatoires*, auxquels succèdent des phénomènes *exsudationnels*.

(1) Kaltenbrunner, *Répertoire d'anatomie et de physiologie*, t. IV.

tifs ; les modifications des éléments anatomiques sont secondaires et consécutifs.

Le phénomène initial et constant de l'inflammation, dans les tissus vasculaires, est la congestion active, en même temps qu'il y a afflux de la lymphe dans les vaisseaux lymphatiques. Si l'on examine, après l'avoir irrité, le méésentère d'une grenouille, on constate, tout d'abord, une accélération du cours du sang à son niveau ; au resserrement des petits vaisseaux, succède la dilatation avec allongement et flexuosité des radicules artérielles, puis des capillaires. Les veinules se dilatent plus lentement et sans s'allonger. Cette ectasie se faisant irrégulièrement, les vaisseaux prennent un aspect moniliforme, et le courant sanguin, ralenti dans les parties ampullaires, s'accélère au niveau des étranglements. Bientôt des stases se produisent en plusieurs points ; les éléments cellulaires du sang s'accumulent, dilatent les vaisseaux à leur maximum, et les globules blancs s'accolent à la face interne des veines. Dans les voies collatérales, où la circulation tend à se rétablir, la congestion augmente, et peu à peu, la stase devient complète. A la suite de ces phénomènes, le plasma sanguin transsude à travers les parois vasculaires, pour former le *blastème*, liquide spécial, qui pourra se résorber, ou donner naissance, par *génèse*, à des leucocytes (pus), ou à des éléments embryoplastiques (tissu connectif).

Quant aux tissus privés de vaisseaux sanguins, leurs lésions inflammatoires sont consécutives à des troubles de circulation, dans le territoire vasculaire qui assure leur nutrition.

II. *Théorie cellulaire*. — Küss, le premier, en 1846, attribua une influence primordiale à la *cellule du tissu conjonctif* ; mais la *théorie cellulaire* ne vit réellement le jour qu'après les remarquables travaux de Virchow. Généralement adoptée de 1859 à 1867, elle fut alors amoindrie dans quelques-uns de ses termes par les expériences de Cohnheim (1), confirmées quelques années plus tard par MM. Vulpian et Hayem, en France, et depuis, par de nombreux anatomo-pathologistes de tous les pays.

Pour Virchow et ses élèves, l'élément fondamental, primitif et constant de l'inflammation, consiste dans une suractivité *nutritive* de la cellule du tissu *conjonctif* (2), dont les agents irritants sont la cause et le point de départ ; dans les parties privées de vaisseaux, tels que le centre de la cornée, les cartilages, etc., la modification cellulaire constitue exclusivement le processus inflammatoire. Fig. 1.

Au point où l'irritation vient d'être produite, le microscope montre les cellules gonflées entrer en prolifération (segmentation du noyau et du protoplasma), se multiplier (Virchow et His) (3), et revenir à l'état embryonnaire (Ranvier). Puis, par une série d'évolutions différentes, les jeunes cellules donneront naissance à du tissu cic-

(1) Cohnheim, *Inflammation et suppuration* (*Archives de Virchow*, XL, 1867).

(2) Grasset (*Gazette médicale de Paris*, 1873), admet que la tuméfaction trouble cellulaire du début de l'inflammation, a pour siège la granulation élémentaire ou microzyma.

(3) Cornil, Ranvier, Recklinghausen, Stricker et J. Renaut ont vu se diviser et proliférer les cellules épithéliales des séreuses, de la membrane de Descemet, les cellules fixes du tissu conjonctif, etc.

tricielle, ou à du pus, ou à des néoplasies inflammatoires. C'est ainsi que Recklinghausen et Hoffmann, après avoir tenu plongée, pendant deux jours, dans du sérum, à une température convenable, la cornée d'un animal préalablement cautérisée, puis détachée du globe oculaire, ont constaté la présence, au point irrité, de globules blancs qui ne pouvaient évidemment provenir des vaisseaux sanguins.

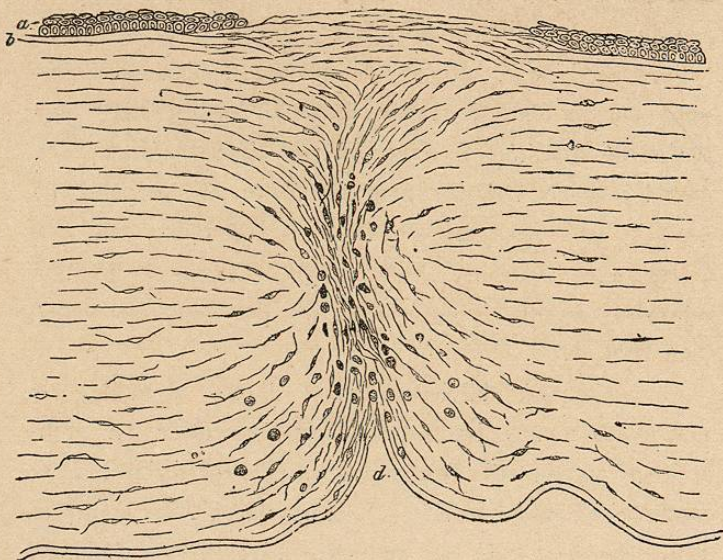


Fig. 1.  
Inflammation traumatique de la cornée.  
(ANATOMIE PATHOLOGIQUE DU SYSTÈME NERVEUX, de M. Raymond, page 19) (1)

L'agent irritant est-il appliqué au niveau d'un tissu vasculaire? le désordre cellulaire est toujours primitif, et consécutivement, comme pour répondre à l'appel nutritif que ferait la prolifération cellulaire, apparaît la fluxion, puis

(1) Raymond, *Anatomie pathologique du système nerveux*. — A. Delahaye et E. Lecrosnier, éditeurs, Paris, 1886.

l'exsudation, telles que nous les avons décrites précédemment. Les vaisseaux capillaires eux-mêmes sont le siège de la prolifération cellulaire; les cellules endothéliales se gonflent et leurs noyaux se multiplient.

III. *Théorie de la diapédèse* (Cohnhein). — L'émigration globulaire à travers les parois des vaisseaux, entrevue par Waller (1), ne fut définitivement acquise qu'à la suite des belles expériences de Cohnhein.

Si, après avoir injecté du bleu d'aniline dans un des sacs lymphatiques d'une grenouille immobilisée par le curare, on examine le mésentère amené au dehors de l'abdomen, on constate tout d'abord les troubles circulatoires (accélération, puis ralentissement), mentionnés plus haut. Deux ou trois heures après le début de l'expérience, les globules blancs s'arrêtent, leur surface s'hérissé de prolongements amiboïdes, et on les voit s'accoler à la paroi interne des veinules. Puis, la tunique endothéliale perdant sa cohésion, par suite de l'altération nutritive (Chalvet) (2) que lui fait subir la stase sanguine, ou par suite d'un trouble de l'innervation vasomotrice, les globules blancs et quelques globules rouges (3), en vertu de la pression latérale du courant sanguin et des mouvements amiboïdes, traversent les parois vasculaires, au niveau des interstices cellulaires ou stomates (Arnold et Thoma), (pores vasculaires de Bichat), et constituent, avec le liquide albumino-fibrineux transsudé, *l'exsudat inflam-*

(1) Waller, *Microscopic observations on the perforation of the capillaries by the corpuscles of the blood, etc.*, 1846.

(2) Chalvet, *Physiologie pathologique de l'inflammation*, Thèse d'agrégation, Paris, 1869.

(3) Avant Cohnhein, Stricker avait observé la diapédèse des globules rouges.

*matoire*. D'après cette théorie, l'inflammation est une exsudation *cellulo-plasmatique* consécutive à une modification des vaisseaux. Contrairement à l'opinion de Virchow, les altérations des cellules fixes sont secondaires, et ce sont les globules blancs émigrés qui donnent naissance à la plupart des cellules ou éléments de nouvelle formation (Cohnheim et Ziegler). Fig. 2.

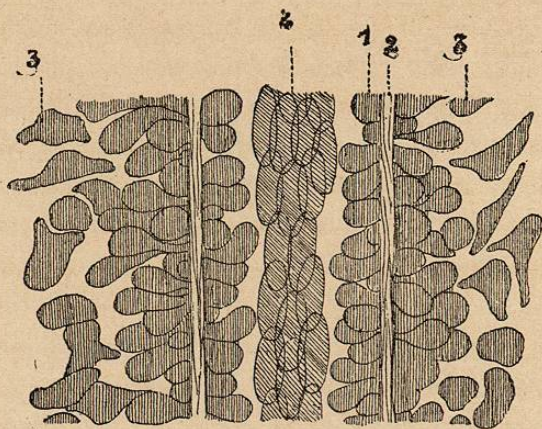


Fig. 2.  
1. Globules blancs fixés le long de la paroi et commençant à la traverser. — 2. Paroi vasculaire. — 3. Globules blancs émigrés. — 4. Globules rouges circulant à l'intérieur du vaisseau.  
(ANATOMIE PATHOLOGIQUE DU SYSTÈME NERVEUX, de M. Raymond, page 21)

Dans les tissus avasculaires, artificiellement enflammés, Cohnheim soutient que les globules blancs proviennent, par migration, des vaisseaux sanguins les plus voisins. La preuve en est, qu'ils sont chargés de la matière colorante que l'on a injectée préalablement dans un des sacs lymphatiques, ou dans le système veineux de l'animal en expérience; tandis que les mêmes particules, introduites dans la chambre antérieure ou dans le cul de sac conjonctival, n'altèrent en

rien leur coloration propre; de plus, si l'on irrite le *centre* de la cornée, le pus apparaît à la *périphérie*, et les corpuscules de la cornée ne subissent aucune modification.

Niée par de rares anatomo-pathologistes, regardée par quelques autres comme une simple hémorragie à travers les parois altérées des capillaires enflammés, subordonnée enfin par les partisans de la théorie microbienne, à la pénétration dans les vaisseaux, d'un micro-organisme, l'émigration globulaire est admise aujourd'hui généralement sans conteste; toutefois, tout en lui attribuant un rôle considérable, on ne saurait nier la part que prennent dans le processus les éléments propres des tissus enflammés. D'après Cornil et Ranvier (Voyez *Manuel d'Histologie pathologique*, Paris, 1881), la diapédèse dite inflammatoire ne serait autre que l'exagération de la diapédèse physiologique, laquelle détermine, à l'état normal, l'émigration des globules blancs dans les mailles du tissu conjonctif, et celle des globules rouges dans la lymphe du canal thoracique.

IV. *Théorie mixte ou cellulo-vasculaire*. — Aujourd'hui, quelques auteurs admettent l'existence d'inflammations épithéliales, sans exsudation globulo-plasmatique; mais, en général, on envisage le processus inflammatoire comme constitué essentiellement par des désordres simultanés et parallèles de circulation et de nutrition cellulaire. L'irritation pathologique une fois déterminée dans un tissu, la circulation devient plus active, les petits vaisseaux se dilatent, et une exsudation globulo-plasmatique se produit. Simultanément a lieu la prolifération cellulaire, au dépens des globules blancs extravasés, des cellules fixes des tissus, et des parois vasculaires enflammées.

Les données actuellement encore insuffisantes de la science ne permettent pas de préciser le mode d'action immédiat des agents irritants sur les éléments de nos tissus.

L'irritation atteint-elle primitivement et directement la cellule même ou bien les vaisseaux ? ou bien encore agit-elle sur les extrémités nerveuses, pour exciter les vaso-dilatateurs ou pour paralyser les vaso-constricteurs (1) ? Des arguments militent en faveur de chacune de ces différentes données, mais il n'y a pas de démonstration absolue en faveur de l'une ou de l'autre.

Mentionnons, pour terminer, la théorie *parasitaire* de l'inflammation. Hueter a soutenu que l'inflammation est une maladie épidémique produite par des miasmes répandus dans l'air, bactéries ou germes de bactéries, pénétrant dans nos tissus et dans le sang, et envahissant les globules blancs et les globules rouges. Des microbes *phlogogènes et pyogènes* s'insinuent entre les fibres musculaires des veinules qu'ils détruisent, et frayent ainsi un passage aux globules blancs qui s'extravasent. Ils seraient donc les agents directs de la diapédèse.

Les micro-organismes venus du dehors engendrent, au point de pénétration, une inflammation spéciale, *spécifique*, des vaisseaux et des ganglions lymphatiques de la région ; de même, ceux transportés par le sang déterminent pareille inflammation spécifique des capillaires (endo et périvasculite

(1) Sans entrer ici dans la discussion de la théorie névro-paralytique de l'inflammation, mentionnons l'influence du système nerveux, et principalement le rôle du grand sympathique, sur le développement et la marche du processus inflammatoire. Les arthrites d'origine nerveuse, et dans l'ordre expérimental, la broncho-pneumonie consécutive à la section des pneumogastriques, etc., sont des faits classiques.

spécifique). Cette forme du processus inflammatoire présente un cachet spécial, et des particularités dépendant du mode d'évolution des organismes parasitaires, de l'action propre à chacun d'eux : telles sont la transformation des cellules de l'exsudat inflammatoire en éléments épithélioïdes et en cellules géantes, la nécrose caséuse (tuberculose), la nécrose de coagulation (pourriture d'hôpital, diphthérie). Autour de la zone ainsi infiltrée, se développe une inflammation franche qui éliminera, par suppuration, ou enkystera les parasites, et pourra ainsi empêcher l'envahissement de l'économie.

Des recherches récentes de bactériologie (1), ont conduit les anatomo-pathologistes, à ranger parmi les maladies parasitaires et infectieuses, un certain nombre d'affections regardées jusque dans ces dernières années comme de nature franchement inflammatoire. Citons la pneumonie (Klebs, Friedlander, Talamon, etc.), la méningite cérébro-spinale (Leyden), etc.

### III. Anatomie pathologique.

Nous étudierons dans ce paragraphe les lésions vasculaires, l'exsudat et ses transformations successives.

A. *Lésions vasculaires.* — A la période congestive, les petits vaisseaux, gorgés de sang, restent distendus régulièrement, comme des cylindres, ou irrégulièrement, sous

(1) Consultez les ouvrages de MM. Cornil et Babès (*Les Bactéries, etc.*, Paris, 1885) ; Klein (*Microbes et Maladies*, Trad. Fabre-Domergue, 1885) ; Artigalas (*Les microbes pathogènes*, 1885) ; etc.

forme d'ampoules (Cornil et Ranvier) ; si l'inflammation continue, les° cellules endothéliales se gonflent, prolifèrent (hypertrophie, puis division du noyau et du protoplasma), et les capillaires reprennent leur structure embryonnaire (Cornil et Ranvier), pour donner ensuite naissance aux vaisseaux de nouvelle formation.

B. *Exsudats inflammatoires*. — Ce sont les produits pathologiques (liquides et éléments figurés), sortis des vaisseaux altérés, et auxquels se sont ajoutés d'autres éléments fournis par les tissus malades. D'après les proportions des diverses parties constituantes, on distingue les exsudats suivants :

I. *Séreux*. — Liquide rosé ou jaune-citrin, contenant un peu de substance fibrinogène, du mucus, des cellules, etc. (sérosité du vésicatoire).

II. *Séro-fibrineux et Fibrineux* (1). — Le premier exsudat, liquide citrin, plus ou moins transparent, contient de la fibrine, substance albuminoïde qui se coagule sous forme

(1) Les théories de la formation de la fibrine sont des plus nombreuses. Quelques auteurs (Mathieu et Urbain, Eischwald) admettent une fibrine soluble préexistant dans le sang vivant. Pour eux, la précipitation de la fibrine serait due au déplacement de l'acide carbonique des globules rouges.

Mais les deux théories suivantes sont assez généralement admises. La fibrine serait un produit : 1° De dédoublement de la plasmine (Denis), transformée en fibrine, sous l'influence des cellules enflammées, agissant comme ferment (Chalvet) ; 2° De l'action réciproque de deux substances albuminoïdes, la substance fibrinogène dissoute dans le sang vivant, avec la substance fibrino-plastique, sous l'influence du ferment fibrinogène. Ce dernier se formerait au dépens des globules blancs et rouges, détériorés après la sortie du sang des vaisseaux (Schmidt). Hayem et Bizzorero attribuent le principal rôle, le premier, aux hémato blasts, le second, aux plaquettes de sang.

de flocons, de filaments ou de lames membraneuses, plus ou moins adhérentes aux parties voisines. Ces adhérences anormales entre deux feuillets d'une séreuse sont fréquemment créées par le chirurgien, dans le but de s'opposer à un épanchement dans la cavité. La coagulation de l'exsudat *fibrineux* (phlegmon) est complète, la partie liquide se trouvant réduite au minimum. Tous deux peuvent se transformer en exsudat purulent ou hémorrhagique. D'autre part, la fibrine devient granuleuse et se dissocie, et il n'est nullement prouvé (Cornil et Ranvier), qu'elle puisse s'organiser, ainsi qu'on l'a soutenu.

III. *Exsudat muqueux ou catarrhal*. — Formé des produits d'hypersécrétion des muqueuses enflammées, auxquels se mélangent des éléments cellulaires (cellules épithéliales), quelquefois de la fibrine et de la sérosité transsudées des vaisseaux, il est très aqueux et transparent, quand les éléments cellulaires sont peu nombreux. Il devient, au contraire, de plus en plus visqueux et opaque, à mesure que la mucine et les globules blancs augmentent.

IV. *Exsudats croupal et diphthéritique* (1), regardés par les uns, comme des exsudats fibrineux *superficiels* ou *interstitiels*, englobant des produits cellulaires différents, suivant les régions ; ils sont considérés, le premier, par Wagner, comme résultant de la transformation des épithéliums pavimenteux, en un réseau dont les mailles emprisonnent les globules blancs (muqueuses, reins, etc.) (2), et le

(1) En France, le mot diphthéritique implique l'idée d'une lésion infectieuse et contagieuse.

(2) D'après Wagner, le protoplasma augmente de volume, puis subit un retrait, et présente des ramifications plus homogènes limitant des espaces clairs. Voyez fig. 3.

second, d'après les travaux du même auteur et ceux de Buhl, comme une infiltration des tissus par des leucocytes et des noyaux libres, infiltration qui amènerait consécutivement leur destruction plus ou moins étendue. Fig. 3.

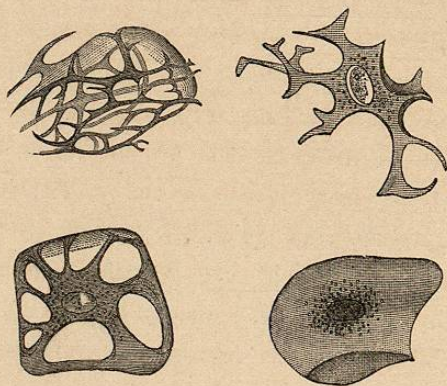


Fig. 3.

Cellules épithéliales pavimenteuses provenant d'une fausse membrane diphthéritique.  
(d'après E. Wagner)  
(TRAITÉ D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE, de Lancereaux, tome I<sup>er</sup>, page 90) (1).

Au point de vue du siège, nous distinguerons l'exsudat *libre*, déposé sur une surface ou dans une cavité naturelle (muqueuse, plèvre); l'exsudat *interstitiel*, infiltré entre les mailles des tissus (phlegmon).

Les partisans de l'inflammation cellulaire (Virchow, etc.) sans troubles de circulation, admettent l'exsudat *parenchymateux*, siégeant dans les cellules épithéliales ou dans les éléments mêmes des tissus.

c. *Transformation des exsudats* :

I. *Résolution, élimination*. — Lorsqu'il y a retour du tissu enflammé à son état antérieur d'intégrité anatomique

(1) E. Lancereaux, *Traité d'Anatomie pathologique*. — A. Delahaye et E. Lecrosnier, éditeurs, Paris, 1875-1886.

et fonctionnelle, on dit qu'il y a guérison par *résolution*. Dans ce cas, la partie liquide de l'exsudat rentre dans la circulation; les cellules, transformées en granulations graisseuses, se dissocient et sont résorbées, tandis que l'épithélium se reproduit et les vaisseaux reviennent à l'état normal. La résolution s'observe surtout dans les inflammations à exsudats muqueux, muco-purulent, séreux et séro-fibrineux. Ces derniers peuvent également disparaître par élimination, lorsqu'ils communiquent avec l'extérieur.

II. *Formation de produits nouveaux*. — Si, au contraire, l'inflammation persiste, des éléments nouveaux se développent et constituent ce qu'on appelle les *néo-formations inflammatoires*.

A. *Formation de nouvelles cellules à plusieurs noyaux de faible dimension (globules de pus)*. Voyez *Suppuration* et *Bourgeons charnus*.

B. *Formations conjonctives*, caractérisées par la production de cellules fixes et migratrices, de substance intercellulaire et de vaisseaux; c'est une véritable organisation de l'exsudat. On distingue celles qui s'effectuent dans l'épaisseur d'une membrane ou d'un viscère (scléroses), et celles qui se déposent à leur surface (néo-membranes, tissu cicatriciel, bourgeons charnus). Voyez *Inflammation chronique* et *Cicatrisation des plaies*.

Mais, quelle que soit la néo-formation conjonctive d'origine inflammatoire, elle est toujours composée de cellules fixes et migratrices, de substance intercellulaire et de vaisseaux. D'où proviennent ces différents éléments? De l'exsudat ou bien des cellules préexistantes modifiées par l'inflammation? D'après Robin, les blastèmes donnent



naissance à des noyaux embryoplastiques qui se transforment en fibres lamineuses et en capillaires (génèse des éléments anatomiques). Au contraire, Virchow et Reinhard (cellularistes purs), nient l'évolution des blastèmes, et soutiennent que les éléments anatomiques de nouvelle formation, résultent de la prolifération des cellules préexistantes irritées, et spécialement des cellules du tissu conjonctif. Ranvier et Cornil ont surtout mis en lumière ce fait que, dans l'inflammation, les cellules proliférées, après avoir repassé à l'état embryonnaire, reproduisent le tissu primitif, ou bien donnent naissance à du tissu fibreux cicatriciel. Pour Rindfleisch, les cellules embryonnaires formeraient un nouveau tissu de cellules fusiformes, disposées parallèlement, et celles-ci se transformeraient en tissu conjonctif.

Ziégler et Cohnheim, dont les travaux sur ce point ont été résumés par M. Hallopeau (1), assignent une autre origine à la néoplasie inflammatoire. Les globules blancs exsudés fusionnent entre eux, s'absorbent (2) et se transforment en cellules volumineuses à plusieurs noyaux, semblables à des cellules épithéliales (épithélioïdes de Ziégler). Devenant ensuite fusiformes, ou bien s'étalant en prolongements anastomotiques, elles constituent les corpuscules du tissu conjonctif, et des réseaux qui deviendront les nouveaux vaisseaux.

Quant aux fibrilles de la substance fondamentale ou intercellulaire, elles ne seraient, d'après Virchow, que la condensation de cette dernière.

(1) Hallopeau, *Traité élémentaire de Pathologie générale*, page 275, Paris, 1884, et *Revue mensuelle de Médecine*, 1877.

(2) Cornil et Ranvier, *Manuel d'Histologie pathologique* (note p. 99), n'admettent pas cette absorption.

Le mode de formation des néo-capillaires est également très discuté. Partant de ce fait, que, chez l'embryon, des vaisseaux contenant du sang naissent d'une façon *autogénique*, des auteurs admettent la même origine autogénique des nouveaux vaisseaux. Pour d'autres, dans l'exsudat inflammatoire, existent des cellules spéciales (angioblastes, vasoformatrices), dont les prolongements multiples aboutissent aux parois des capillaires voisins, et produisent, en se creusant de cavités, un réseau de jeunes vaisseaux anastomosés. Kölliker et Billroth ont aussi admis qu'ils étaient produits par l'écartement des cellules de l'exsudat, disposées en séries parallèles et accolées; mais l'opinion la plus généralement accréditée est que les vaisseaux nouveaux proviennent des capillaires préexistants. Les cellules des parois vasculaires devenant embryonnaires, celles-ci se dilatent, et poussent des diverticules en doigts de gants, qui s'adosent les uns aux autres, et finissent par s'anastomoser.

III. *Régression*. — On est convenu d'appeler ainsi l'évolution des produits inflammatoires vers une organisation moins avancée, *régression graisseuse* et *dissociation moléculaire* ou *gangrène moléculaire*, qui ne sont en somme que des variétés de mortification des éléments et des tissus. La transformation graisseuse, condition indispensable, d'après quelques auteurs, pour la résorption ou l'élimination des exsudats muco-purulent et séro-fibrineux, peut aussi envahir la partie solide du pus et les éléments cellulaires de la région enflammée. Fig. 4.

Mais cette phase de régression (*transformation graisseuse, imprégnation de sels calcaires, pigmentation et dégénérescence amyloïde*), est plus particulière à la forme