

L'action de la pesanteur peut concourir à la production ou à l'entretien d'une congestion passive; c'est pour cette cause que l'on a nommé *hypostatiques* les congestions de la base et de la partie postérieure du poumon, qui sont si souvent liées aux états adynamiques.

Il faut tenir compte également des influences vaso-motrices. Ranvier, étudiant comparativement les effets produits par la ligature de la veine crurale chez les animaux auxquels il avait sectionné le sympathique abdominal et chez d'autres qui n'avaient pas subi cette opération, a reconnu que les premiers seuls avaient eu ultérieurement de l'œdème. Il n'en faut pas conclure qu'une oblitération veineuse ne donne lieu à de l'œdème que dans le cas où il existe une paralysie vaso-motrice. Les faits cliniques et les expériences de Philippeaux et Vulpian prouvent le contraire; cette paralysie favorise seulement la production du phénomène; ce qui s'explique si l'on considère qu'elle augmente l'afflux du sang et par conséquent la tension dans le système capillaire des parties, et que les effets de cette congestion active viennent ainsi s'ajouter à ceux de la congestion passive et provoquer avec eux la transsudation de la sérosité. On voit que l'augmentation de la tension artérielle n'atténue pas, et au contraire, augmente l'intensité des troubles produits par la congestion passive, en exagérant, comme elle, la tension dans le système capillaire. Cet excès de tension, démontré par Poiseuille, est le fait essentiel dans l'une ou l'autre forme.

Les parties qui sont le siège d'une congestion passive sont tuméfiées et souvent œdématiées; les phénomènes de nutrition et d'hématose interstitielle s'y accomplissent avec peu d'énergie; le sang s'y charge d'une quantité surabondante d'acide carbonique et présente une coloration plus foncée qu'à l'état normal: il en résulte que les parties sont d'un rouge sombre et bleuâtre qui contraste avec le ton rouge clair de l'hypérémie active: dans celles où les capillaires ne sont recouverts que par une couche mince et transparente de tissu, par exemple aux lèvres, aux oreilles, au nez et aux ongles, la couleur bleuâtre devient très prononcée et prend le nom de *cyanose*. Leur température est généralement abaissée, et, si elles sont exposées à un traumatisme, elles résistent moins que les tissus sains.

Parmi les conséquences habituelles de l'hypérémie passive, nous avons cité la transsudation d'une quantité plus ou moins considérable de sérosité à travers les parois des capillaires et des veines. Suivant le siège de l'hypérémie, ce liquide s'infiltré dans le tissu cellulaire, s'accumule dans les séreuses, ou est expulsé au dehors avec tel ou tel produit de sécrétion (celui des bronches, par exemple); il diffère du plasma du sang, notamment par la proportion beaucoup

moindre d'albumine qu'il renferme. On y voit souvent des globules sanguins, rouges et blancs (*Voy. Diapédèse*).

Lorsque l'hypérémie passive dure longtemps, elle détermine des lésions plus ou moins profondes dans les parties qui en sont le siège. C'est de l'œdème; ce sont les hydropisies dans les grandes séreuses; ce sont, parfois, des hémorragies favorisées par des altérations que le trouble de la circulation fait subir aux parois artérielles; ce sont des atrophies qui semblent résulter, soit de la compression que produisent les veinules et les capillaires distendus, soit du trouble que l'insuffisance des échanges apporte dans la nutrition; d'autres fois, ce sont au contraire des tuméfactions liées aux dilatations vasculaires (tuméfaction de la rate chez les cirrhotiques); ce sont enfin parfois des altérations de nature irritative. On peut observer une véritable sclérodémie des membres œdématiés chez les sujets qui résistent longtemps à une affection cardiaque; la peau est indurée et quelquefois assez épaisse pour que son aspect rappelle celui de l'éléphantiasis; nous avons observé les mêmes phénomènes dans des cas de thrombose fémorale; chez un malade, les troubles de circulation et l'irritation provoquée par une vieille hernie inguinale avaient amené, par ce mécanisme, une tuméfaction énorme avec induration des téguments du scrotum; le fourreau de la verge formait au devant du gland, un cylindre dur et épais d'une longueur d'environ 10 centimètres.

## CHAPITRE II

### INFLAMMATION (1)

Ce processus, le plus important de tous, car il représente le mode de réaction et de défense le plus habituel des tissus contre les diverses excitations auxquelles ils se trouvent soumis, a été longtemps défini par la simple énumération de ses quatre symptômes les plus constants, *calor, rubor, tumor, dolor*.

C'est là une caractéristique tout à fait défectueuse, car chacun de ces symptômes peut manquer et ne doit être d'ailleurs considéré que comme l'expression objective ou subjective du trouble que subit l'organisme; la pathologie moderne a voulu pénétrer plus loin dans l'analyse des phénomènes, et en déterminer la nature intime et la cause prochaine, mais elle n'a pu, malheureusement, arriver encore à résoudre complètement les difficultés du problème.

L'inflammation est un phénomène commun aux tissus vasculaires

(1) Letulle, *De l'inflammation*. Paris, 1893.

HALLÉPEAU, 5<sup>e</sup> édition.

et aux tissus non vasculaires. Toutefois, comme elle a été étudiée d'abord dans les tissus vasculaires (on a cru pendant longtemps qu'elle appartenait à ces seuls tissus), nous étudierons d'abord dans l'inflammation, *les processus morbides caractérisés par un trouble de la circulation*; nous étudierons ensuite les phénomènes non vasculaires de l'inflammation.

ARTICLE 1<sup>er</sup>. — PHÉNOMÈNES VASCULAIRES DE L'INFLAMMATION.  
HYPÉRÉMIE. — DIAPÉDÈSE.

Nous connaissons déjà l'hypérémie.

Dans l'inflammation, cette hyperémie aboutit à la *diapédèse*.

Si l'on examine au microscope le mésentère d'une grenouille tiré hors de la cavité abdominale, on observe les phénomènes suivants : tout d'abord, les vaisseaux se dilatent graduellement, en premier lieu les artères, puis les veines et enfin les capillaires ; au bout de vingt minutes, leur diamètre est ordinairement doublé ; à ce moment, le mouvement du sang s'accélère, surtout dans les artères, mais cette accélération n'est pas de longue durée, et elle fait place, au bout d'un laps de temps qui varie généralement d'une demi-heure à une heure, à un ralentissement qui doit persister ; les vaisseaux sont alors très dilatés ; on distingue nettement une quantité de capillaires que l'on pouvait à peine apercevoir auparavant ; les pulsations se prolongent jusque dans les plus fines ramifications des artères ; le sang s'accumule dans les capillaires dont la dilatation est cependant moins considérable que celle des artères ; mais les phénomènes les plus remarquables se passent dans les veines : peu à peu on voit s'accumuler le long de leurs parois d'innombrables globules blancs ; à l'état physiologique, ces éléments, repoussés à la périphérie du courant vasculaire, tendent, en raison de leur viscosité, à adhérer à la paroi ; quand la circulation se ralentit, ce phénomène est plus accusé, et l'on voit ces globules former excentriquement une couche dont les mouvements se ralentissent de plus en plus, sans s'arrêter cependant ; elle forme comme une enveloppe supplémentaire au courant central des globules rouges ; le phénomène est moins accentué dans les capillaires et la couche de globules blancs y est mélangée de globules rouges ; dans les artères, les deux ordres de cellules restent confondus.

Si l'on observe attentivement une veinule, on voit bientôt se former une saillie sur un point de sa surface externe ; cette saillie se prononce de plus en plus, elle s'accroît en longueur et en épaisseur et finit par se dégager de la paroi ; elle lui reste encore unie pendant un certain temps par un prolongement délié qui finit par se rompre ;

ou a alors sous les yeux un corpuscule mat, contractile, pourvu d'un ou de plusieurs prolongements ainsi que d'un ou de plusieurs noyaux, présentant en un mot tous les caractères des globules blancs. Les globules rouges sont moins nombreux.

Le passage des éléments figurés du sang se fait sans qu'il y ait rupture de la paroi, et vraisemblablement par les interstices que les pré-

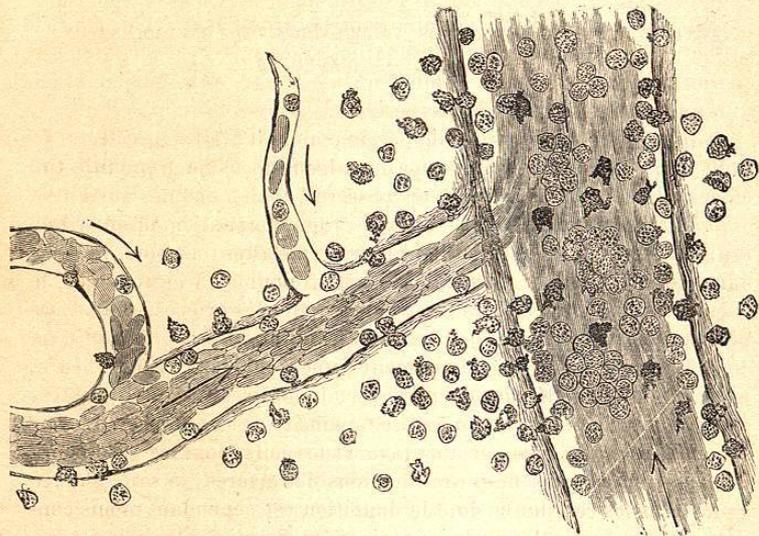


Fig. 39. — Migration des globules blancs dans le mésentère de la grenouille, six heures après sa mise à nu ; les cellules ponctuées représentent les globules blancs, les autres les globules rouges. Grossissement : 250 (Perls).

parations traitées par le nitrate d'argent permettent de distinguer entre les cellules épithéliales (fig. 39).

Ce même phénomène se reproduit en différents points de la périphérie des veines et des capillaires ; il en résulte, au bout de quelques heures, la formation, le long de ces vaisseaux, en dehors de leurs parois, d'une couche de globules blancs plus ou moins épaisse. Autour des capillaires, on voit en outre un certain nombre de globules rouges qui en sont sortis par le même mécanisme. En même temps que ces éléments cellulaires, une certaine quantité de liquide s'est épanchée hors des vaisseaux.

C'est là ce qu'on appelle la *diapédèse* (1).

(1) Cohnheim, *Vorlesungen ueber allgemeine Pathologie*. Berlin, 1877.

Les mêmes observations peuvent être faites sur la langue de la grenouille irritée par l'ablation de son épithélium ou par une cautérisation.

Ces expériences jettent une vive lumière sur la nature des phénomènes intimes de l'inflammation : elles montrent que la plupart des néocytes de l'exsudat phlegmasique ne proviennent pas, comme le croyait Virchow, de la prolifération des éléments fixes des tissus ; elles ramènent au premier rang les troubles de la vascularisation et les phénomènes d'exsudation ; seulement, l'exsudat n'est pas uniquement composé, comme on le croyait autrefois, d'un liquide fibrineux, il renferme aussi des éléments cellulaires.

Avant d'aller plus loin, nous examinerons les principales questions que soulève l'interprétation des phénomènes qui caractérisent essentiellement le processus phlegmasique.

**A. Dilatation vasculaire.** — Nous avons vu que les phénomènes initiaux sont une dilatation des vaisseaux amenant l'afflux du sang dans la partie malade et une modification dans les propriétés de la paroi. Le plus souvent, les irritations auxquelles ils succèdent ne portent pas directement sur les vaisseaux atteints ; elles affectent en premier lieu, soit les éléments des tissus, soit les extrémités nerveuses, pour se réfléchir sur les vaso-moteurs.

Quelle est la cause prochaine de la dilatation vasculaire ? L'excitation initiale agit-elle en paralysant, par voie réflexe, les vaso-constricteurs, ou en mettant en jeu les vaso-dilatateurs ? porte-t-elle sur les extrémités des nerfs ou sur leurs centres ? Aucune donnée ne permet actuellement de répondre à cette question. On admet que certaines toxines, surtout des toxines bactériennes, produisent, dans les centres vaso-dilatateurs, un état d'excitabilité qui rend plus intense la dilatation vasculaire partout où elle est sollicitée par voie réflexe, et en particulier dans la zone envahie par les microbes qui sécrètent ces substances. Cette stase sanguine joue un rôle essentiel dans la physiologie de l'inflammation ; c'est sous son influence que les globules blancs, arrêtés et comprimés latéralement, tendent à traverser la paroi vasculaire. Cet arrêt incomplet et irrégulier du sang ne peut s'expliquer seulement par des troubles de l'innervation vaso-motrice, car ceux-ci ne la produisent pas quand ils existent en dehors d'une phlegmasie ; on doit à M. Hayem d'avoir établi que le phénomène est dû surtout à la formation de petits thrombus dont l'origine est une altération des hémastoblastes ; cette altération peut être, elle-même, le résultat de l'irritation des parois vasculaires.

**B. Mécanisme par lequel s'accomplit la migration des globules.** — Arnold et Thomas ont reconnu que leur passage se fait toujours à

travers les interstices des cellules (fig. 40 et 41), particulièrement dans les parties contiguës à plusieurs de ces éléments.

Ces espaces sont connus sous le nom de *stomates* ou *stigmata* (Arnold). Existent-ils normalement et sont-ils simplement dilatés dans l'inflammation par l'accroissement de la tension intra-vasculaire ? Stricker, Klebs et d'autres observateurs ont reconnu que les endothé-

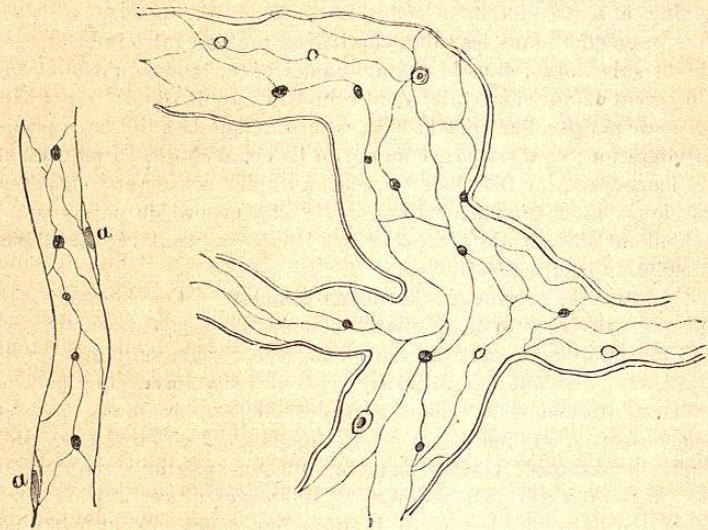


Fig. 40 et 41. — Capillaires et vésicules ayant subi une congestion passive et traités par le nitrate d'argent : les points noirs représentent les STOMATES ; — aa, noyaux des capillaires. Grossissement : 600 (Arnold).

liums vasculaires perdent, en se contractant, leur forme plate et étalée, pour prendre une forme sphérique que J. Renaut (1) a fixée par l'action de l'acide osmique ; il en résulterait la formation d'interstices qui permettraient au plasma de transsuder et aux leucocytes de franchir la paroi. Cependant, ces interstices ne doivent pas être libres, car le plasma exsudé diffère de celui du sang. Cohnheim suppose que la substance qui les remplit n'a plus sa cohésion normale et que, sous l'influence de l'inflammation, la tunique interne subit une altération qui la rend perméable ; cette altération est même, pour lui, la condition essentielle de la migration ; on peut lui attribuer pour cause, soit un trouble dans l'innervation vascu-

(1) Cité par Bouchard, *Cours de pathol. génér.*, 1891.

laire, soit la perturbation nutritive qu'entraîne la stase sanguine.

Les globules blancs jouent un rôle actif dans leur migration ; ils peuvent, par leurs mouvements propres et leurs changements de forme, s'aider efficacement à franchir la paroi.

Nous avons vu qu'on doit faire intervenir dans la migration des globules blancs le *chimiotaisme* : il faut tenir compte, pour expliquer leur migration, de l'action attractive qu'exercent sur eux certaines toxines et particulièrement celles des microbes dits pyogènes ; ils affluent, en effet, dans les tubes capillaires que l'on introduit, chargés de ces substances, dans la chambre antérieure, tandis qu'ils font entièrement défaut si ces tubes sont remplis d'eau distillée : c'est la *chimiotaie positive*. Par contre, Binz a constaté que la quinine empêche la migration ; ce n'est pas, comme on l'a cru d'abord, en paralysant les leucocytes, car Disselhorst a reconnu qu'ils conservent en pareil cas leurs mouvements amiboïdes ; il s'agit encore de chimiotaie, seulement elle est alors *negative* ; les leucocytes sont repoussés par la solution de quinine.

C. Nature et origine des éléments exsudés. — Ces éléments sont de nature diverse. On décrit quatre variétés de leucocytes sanguins (1). Les plus nombreux sont ceux que l'on désigne sous le nom de *neutrophiles*, parce que leurs granulations ne se colorent que par un mélange des couleurs acides avec des couleurs basiques. Ils sont *polynucléaires*, ou bien si leur noyau est unique il est en voie de multiplication avancée et il est formé de plusieurs portions réunies par des filaments d'une extrême finesse ; les formes de ces noyaux composés peuvent varier beaucoup. D'autres leucocytes sont formés d'un grand noyau rond et d'une très petite quantité de protoplasma ; on les appelle *lymphocytes*, parce qu'ils proviennent en grande partie des ganglions lymphatiques. Des leucocytes plus volumineux n'ont également qu'un seul noyau, tantôt rond ou ovale, tantôt réniforme : ce sont les *mononucléaires* de Metschnikoff. Enfin, les leucocytes *éosinophiles* d'Ehrlich, munis d'un noyau le plus souvent lobé, renferment des granulations qui ne se colorent que par les couleurs acides et en particulier l'*éosine*. Ehrlich colore les préparations de sang sec après 24 heures d'étuve à 113°, Nikoforoff après action du mélange éther et alcool. Ces cellules éosinophiles ont, dans ces dernières années, acquis une grande importance anatomique et sémiologique dans beaucoup de maladies (2). Aussi leur étude a-t-elle fait l'objet de nom-

(1) Metschnikoff, *Leçons sur la physiologie comparée de l'inflammation*, 1893.

(2) A l'état normal, on en compte à peine 1 pour 50 dans le sang. Cette proportion augmente considérablement dans la maladie de Dühring, les grandes dermatites en général, les érythrodermies en particulier, les fièvres éruptives.

breux travaux, parmi lesquels il faut citer d'abord ceux d'Unna. Il ne faut pas confondre les éosinophiles avec les *pseudo-éosinophiles*, cellules polynucléaires ordinaires, dont les granulations sont éosinophiles, mais aussi bien *basophiles* ; elles sont, en somme, *amphophiles*. Massart et Bordet, il est vrai, ont vu toutes les formes intermédiaires entre les pseudo-éosinophiles et les éosinophiles. — Si les cellules éosinophiles sont nombreuses surtout dans les tissus lymphoïdes, ce sont, du moins, les vaisseaux sanguins de ces tissus qui les contiennent. On est donc bien fondé à les compter dans la diapédèse.

Le rôle de ces éléments est considérable, car ils sont, comme l'a bien montré Metschnikoff, les agents essentiels de la *phagocytose*.

Le nombre de leucocytes exsudés peut être énorme et hors de proportion avec la quantité de globules blancs que renferme normalement le sang.

Ainsi, il se produit, dans l'inflammation suppurative, une leucocytose sanguine. On peut bien dire que cette leucocytose, conditionnée par la vaso-dilatation, est un *moyen de défense de l'organisme*. Bouchard et Charrin ont montré, en effet, que les microbes arrivant dans un organisme y provoquent d'abord de la vaso-contriction, ce qui est favorable à leur pullulation ; au contraire, le premier acte de défense de l'organisme est la vaso-dilatation. P. Carnot (1) a montré qu'« au début d'une infection, il y a grand intérêt à déterminer une vaso-dilatation ; si, à des lapins infectés par une dose mortelle de cultures (bacilles d'Eberth, etc.) nous faisons respirer, au début, des vapeurs de nitrite d'amyle, ils survivent, alors que les témoins meurent en quelques jours ».

#### ARTICLE II. — PHÉNOMÈNES NON VASCULAIRES DE L'INFLAMMATION.

Il y a quarante ans, la théorie de l'exsudation, longtemps acceptée par la généralité des médecins, paraissait devoir être abandonnée, malgré les efforts de Charles Robin (2) et de l'École viennoise ; la *pathologie cellulaire* de Virchow (3) amenait à cet égard une véritable révolution dans les idées, en faisant jouer le rôle essentiel dans l'inflammation à l'exagération des activités cellulaires et en reléguant au second plan les troubles de vascularisation et l'exsudation.

Actuellement, la théorie de Virchow ne peut plus être soutenue dans ces termes absolus ; les expériences de Cohnheim (4) ont prouvé

(1) Carnot, *Presse médicale*, sept. 1897.

(2) Ch. Robin, in Littré, *Dictionnaire de médecine*, édition de 1838.

(3) Virchow, *La pathologie cellulaire*, 4<sup>e</sup> édit., par I. Straus, Paris, 1874.

(4) Cohnheim, *Ueber Entzündung und Eiterung* (*Virchow's Archiv*, XL, 1867).

que la plupart des cellules que renferme l'exsudat ne sont autres que des globules blancs extravasés, et ce pathologiste arrive à définir l'inflammation une *exsudation à la fois plasmatique et cellulaire survenant sous l'influence d'une modification dans l'état des vaisseaux*. Pour la plupart des auteurs contemporains, les phénomènes sont plus complexes et il se produit simultanément, dans le processus phlegmasique, des troubles de vascularisation et des troubles dans la nutrition et les fonctions des éléments.

Le sang, en d'autres termes, n'est pas la seule origine des leucocytes : la multiplication cellulaire inflammatoire fait aussi des globules blancs, des globules de pus ; tous les éléments cellulaires de l'exsudation ne sont pas constitués par des leucocytes, comme le voulait Cohnheim ; il faut faire une part, dans leur production, à la multiplication des cellules fixes.

Il résulte de là que la genèse des éléments qui vont constituer le tissu de nouvelle formation est complexe : les uns proviennent surtout du sang ; les autres résultent de la prolifération des cellules fixes restées en place ou devenues migratrices.

Vulpian, Cornil et Ranvier et von Recklinghausen invoquent surtout, à l'appui de cette manière de voir, ce que l'on observe dans les tissus privés de vaisseaux, les cartilages et la cornée.

Dans les cartilages, on voit, à mesure que l'on se rapproche d'une partie irritée, les capsules augmenter de volume et les noyaux se multiplier ; tout près du foyer, on trouve des capsules remplies de cellules embryonnaires. — Les globules de pus s'accumulent au centre de la cornée soumise à une irritation, bien qu'il n'y ait pas là de vaisseaux. A. Hoffmann et von Recklinghausen, après avoir irrité cette membrane, ont transporté, tantôt l'œil, tantôt la tête entière de l'animal dans une chambre humide, et ils ont constaté que, au bout de deux ou trois jours, il s'était fait, au point lésé, une accumulation de globules de pus, bien que le cours du sang fût nécessairement tout à fait interrompu ; de plus, von Recklinghausen, en examinant des cornées irritées depuis deux ou trois jours, a vu des parties de protoplasma se détacher des prolongements des cellules fixes étoilées et subir des changements de formes analogues à ceux que présentent les cellules migratrices.

MM. Cornil et Toupet (1) ont reconnu, d'autre part, que l'introduction, dans le péritoine de jeunes cobayes, de quelques gouttes d'une solution de nitrate d'argent au centième amène, vers le quatrième jour, dans les cellules de la séreuse et dans l'endothélium vasculaire,

(1) Toupet, *Des modifications cellulaires dans l'inflammation simple du péritoine*. Paris, 1887.

toutes les phases de la division successive des noyaux. Neumann a constaté que les cellules épithéliales vibratiles du gosier de la grenouille deviennent contractiles sous l'influence d'une irritation par l'acide osmique, en même temps qu'elles changent de forme et se déplacent comme les globules. Les alvéoles du poumon, dans les cas d'inflammation catarrhale, les capsules de Bowmann, dans la néphrite aiguë et la séreuse péritonéale enflammée, renferment des cellules qui, d'après leur aspect, leur disposition et leurs caractères, ne peuvent provenir que des éléments de l'épithélium ou de l'endothélium modifiés dans leur forme et en voie de multiplication. Enfin l'on a constaté, dans les cellules fixes des tissus enflammés, les phénomènes de la *karyokinèse* qui témoignent de leur multiplication.

Les conditions dans lesquelles se fait cette prolifération cellulaire ont été mises en lumière dans un travail important de Flemming.

Elle est liée à des modifications particulières dans la structure de la cellule et de son noyau. Le plus ordinairement, celles du noyau sont primitives ; elles en amènent la division à laquelle fait suite la division de la cellule ; ce mode de division indirecte est décrit sous les noms de *karyokinèse* et de *karyomitose*.

Si l'on examine, à un fort grossissement, un noyau complètement développé, on peut reconnaître que sa structure est complexe ; on y distingue, d'abord, une membrane d'enveloppe, et un contenu qui se compose d'une substance pâle et homogène, dite *achromatin*, et d'une substance qui se laisse fortement colorer, dite *chromatin*. Celle-ci, considérée comme la charpente du noyau, réfracte fortement la lumière ; elle est composée de filaments disposés en réseau ; leurs coupes prennent l'aspect de granulations ; on y voit aussi des corpuscules nucléaires (nucléoline). C'est dans cette charpente que se produisent les modifications dont la division du noyau dite *karyomitose*, *mitoschisis*, sera le terme ultime.

Au début, les granulations disparaissent ; les filaments se contournent de manière à constituer une sorte de *peloton* (fig. 42, A) (stade de *spirème*). Bientôt, cet aspect se modifie ; le noyau grossit notablement ; il s'entoure d'un espace clair ; les filaments s'épaississent et se divisent en segments allongés qui, d'abord distribués irrégulièrement, se disposent ensuite de manière à donner des images qui rappellent d'abord celle d'une *rosette* (fig. 42, B) ; elle est formée d'anses en V ; la membrane du noyau disparaît ; bientôt on voit se produire en deux points opposés du protoplasme cellulaire, deux figures en étoiles que dessinent les granulations protoplasmiques disposées en rayons (fig. 42, C) : ce sont les *aster*, points de départ de

la formation des deux noyaux; on distingue entre eux un espace clair, la plaque équatoriale formée de filaments achromatiques en *fuseau* (fig. 42, C); cependant les anses de la rosette centrale se séparent pour former autant de filaments en V, dont la pointe se dirige vers le centre; ils semblent provenir du liquide du noyau en même temps que du protoplasma de la cellule; ils se disposent per-

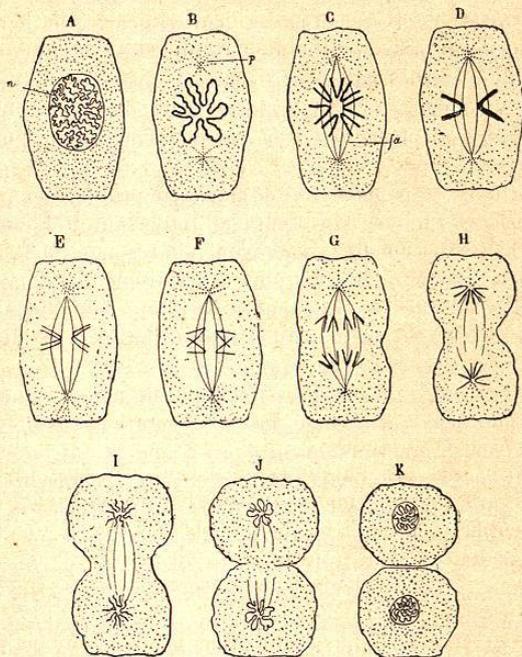


Fig. 42. — Karyokinèse (\*).

pendiculairement à l'axe du fuseau (fig. 42, D); puis chacun d'eux se divise en deux filaments qui s'écartent par leurs sommets de l'axe du fuseau (fig. 42, F) pour se diriger vers l'aster correspondant, placé à l'un des pôles du fuseau; ils semblent cheminer le long du filet achromatique de ce fuseau (fig. 42, G); quand ils ont atteint ce pôle, ils s'y disposent d'abord en rosette (fig. 42, H, J), puis les fragments de

(\*) A, stade de spirème ou peloton chromatique. — B, stade de la rosette; en *p*, début de la formation de l'aster. — C, stade de la segmentation transversale du filament chromatique. *fa*, filaments achromatiques. — D, stade de la plaque équatoriale. — EF, stades du dédoublement longitudinal des anses chromatiques. — G, stade du dédoublement de la plaque équatoriale. — H, I, J, K, ensemble du stade dit d'achèvement des nouveaux noyaux.

ces anses en V s'unissent par leurs extrémités de manière à constituer un seul filament chromatique contourné en peloton (fig. 42, K); ce filament prend ultérieurement un aspect réticulé et s'entoure d'une membrane nucléaire (1).

Le protoplasma cellulaire commence à s'étrangler au moment où les noyaux de nouvelle formation ont pris la forme d'étoiles; la division s'est complétée quand ils ont revêtu l'aspect d'un peloton.

Nous verrons bientôt que la multiplication des cellules n'est pas la conséquence nécessaire de celle de leurs noyaux; si elle fait défaut, ces derniers éléments peuvent se trouver en nombre plus ou moins considérable dans un même corps cellulaire qui prend alors le nom de *cellule géante*.

Ce mode de division des noyaux a été constaté, chez l'homme, dans la plupart des processus où les éléments des tissus se régénèrent ou prolifèrent. Il est probable, cependant, qu'en dehors de la division indi-

recte des noyaux par karyomitose, il peut s'en faire une directe (*holochisis*) sans métamorphose appréciable de l'élément; il en est ainsi particulièrement pour les globules blancs.

Dans l'exsudat, on peut trouver non seulement des leucocytes immobiles, mais aussi des leucocytes susceptibles de se déplacer par mouvements amiboïdes.

C'est que M. Ranvier (2) a signalé dans le tissu conjonctif des cellules qui correspondent aux *cellules plasmiques* de Waldeyer et qu'il a désignées sous le nom de *clasmatocytes*; elles sont volumineuses, ramifiées et granuleuses: ce sont des leucocytes fixés. Survient-il un processus phlegmasique, ces clasmatocytes redeviennent mobiles, se multiplient et concourent à la formation du pus. Ainsi donc la prolifération des cellules fixes n'a pas seulement pour objet, comme le voulait Cohnheim, la reconstitution des tissus, elles jouent un rôle important dans la constitution de l'exsudat.

(1) Nous avons résumé cette description d'après les travaux de Flemming, de Strasburger et de Ziegler, ainsi que d'après l'excellente analyse qu'en a donnée Mathias Duval dans son *Traité de physiologie*.

(2) Ranvier, *C. R. de l'Acad. des sciences*, avril 1891.

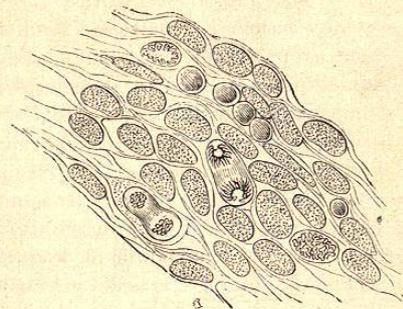


Fig. 43. — Phénomène de la karyokinèse.

D. **Fonctions des éléments exsudés.** — C'est la *phagocytose*, que nous avons déjà étudiée.

E. **Nature du processus.** — Pour résumer cette discussion, nous dirons que *tous les éléments des tissus prennent part à l'inflammation, que les phénomènes primitifs et essentiels du processus sont la prolifération des leucocytes, l'exsudation de ces éléments et du plasma à travers les parois des vaisseaux, la destruction par phagocytose et par l'action du plasma des substances nocives, l'élimination par les leucocytes des éléments altérés et consécutivement la régénération des tissus par la fixation des jeunes cellules. C'est un acte de défense de l'organisme contre les substances nocives hétérochtones ou autochtones qui tendent à l'envahir.*

Nous avons étudié, dans leur ensemble, les phénomènes de l'inflammation à son début et dans sa période d'état; ils nous rendent facilement compte des troubles fonctionnels par lesquels elle se traduit et qui la caractérisaient aux yeux des anciens.

L'affluence du sang dans les vaisseaux dilatés produit l'injection et la rubéfaction des parties, si elles sont superficielles (*rubor*).

La même cause élève la température locale (*calor*), qui, Peter l'a montré, dépasse constamment de quelques dixièmes de degré celle des parties similaires; l'excès de chaleur constaté dans les parties enflammées par rapport aux parties voisines et aux parties similaires ne prouve pas que les combustions y soient plus actives; il s'explique suffisamment par l'afflux plus abondant du sang et la mise en équilibre de la température locale avec la température générale; c'est par la même raison qu'on le voit se produire avec une intensité plus grande dans les parties dont les vaso-constricteurs sont paralysés par la section du sympathique.

La *tuméfaction* des parties enflammées (*tumor*) est la conséquence naturelle de l'afflux sanguin et de l'exsudation.

La *douleur* (*dolor*) est due à la distension des extrémités nerveuses par les vaisseaux dilatés et les produits exsudés.

### ARTICLE III. — EXSUDAT.

#### § 1. — Caractères généraux.

Comme le sang dont il émane en partie, l'exsudat est composé d'éléments figurés et d'une partie liquide. Les éléments figurés sont, comme nous l'avons vu, des globules blancs et assez souvent des globules rouges; il faut y ajouter des éléments épithéliaux dont les uns représentent des cellules normales troublées dans leur nutrition, devenues caduques et entraînées avec les produits d'exsudation,

tandis que les autres sont de nouvelle formation et résultent de la prolifération des éléments anciens. Le plasma exsudé est plus riche en albumine que le liquide qui transsude par simple stase; il contient en quantité variable de la substance fibrinogène qui, sous l'influence de la substance fibrinoplastique provenant des leucocytes et des globules rouges, donne lieu à la formation de fibrine: celle-ci se présente au microscope sous la forme d'un réseau constitué par des filaments plus ou moins épais, ou d'une masse finement granulée, dans lesquels sont incorporés des éléments cellulaires; le liquide contient en outre de l'albumine, des sels et souvent du mucus et une substance hyaline.

Les caractères de l'exsudat varient suivant les proportions dans lesquelles s'y trouvent ces divers éléments, et suivant qu'ils y existent seuls ou mélangés à d'autres produits. Ces différences sont liées, d'une part, au *mode de réaction du tissu* dans lequel s'est développé le processus phlegmasique; d'autre part, à la *nature de la cause* traumatique, chimique ou parasitaire qui l'a provoqué. L'action de cette dernière cause est tellement puissante que l'on peut souvent reconnaître, d'après les caractères macroscopiques et histologiques des produits, quelle est la nature de la maladie; il en est ainsi, par exemple, quand il s'agit d'une inflammation érysipélateuse ou furonculaire, d'une ulcération phagédénique, d'une nodosité goutteuse, d'une néoplasie tuberculeuse, morveuse, lépreuse ou syphilitique; il faut donc tenir compte, dans l'étude de ces produits, de l'*action spécifique qui appartient à tout élément de nos tissus*, et de celle que peuvent avoir les agents générateurs de l'inflammation.

Nous distinguerons un exsudat *muqueux* ou *catarrhal*, un exsudat *purulent*, un exsudat *séro-fibrineux*, un exsudat *chyliforme*, un exsudat *pseudo-membraneux*, et nous verrons que chacun d'eux présente plusieurs variétés; un article spécial sera consacré aux inflammations nodulaires.

Virchow a distingué, au point de vue du siège, un exsudat *parenchymateux* occupant les éléments propres des organes (fibres musculaires, tubes nerveux, cellules glandulaires) et un exsudat *interstitiel*, occupant le tissu conjonctif.

Cette division est trop schématique et ne répond pas à la réalité des faits. Nous ne pouvons admettre, même dans le foie ni dans les reins, la production d'inflammations purement épithéliales, et nous considérons comme toujours *mixtes* les néphrites et les hépatites dites parenchymateuses. Si les éléments épithéliaux s'altèrent en proliférant sans l'intervention de troubles vasculaires et d'une exsudation interstitielle, on a affaire à un trouble de nutrition, à