

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 entraînés 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

une dégénérescence aiguë ou chronique ou à une tumeur, mais non à une phlegmasie. Il faut donc, à notre sens, *rayé du cadre nosologique les inflammations dites parenchymateuses*, et admettre seulement des inflammations *interstitielles* et des *inflammations mixtes*.

§ 2. — Exsudat muqueux ou catarrhal.

L'exsudat catarrhal se forme aux dépens des muqueuses ; la sécrétion normale de la membrane est considérablement augmentée et ses produits se mêlent à l'exsudat. L'exsudat peut être aqueux et pauvre en éléments cellulaires, comme dans certaines formes de coryza ; il est alors clair, transparent et peu consistant ; d'autres fois, riche en mucine, il est remarquable par sa viscosité. Sa coloration est surtout en rapport avec le nombre de globules blancs qu'il renferme : incolore quand ils sont peu nombreux, il devient louche, puis opaque à mesure qu'ils augmentent, mais il diffère toujours du véritable pus par sa consistance visqueuse. La quantité de mucus est telle, dans certaines formes de bronchite (catarrhe chronique des asthmatiques), que les crachats s'y présentent sous la forme de petites concrétions à demi solides, ayant la consistance de l'empois, pauvres en leucocytes et de coloration opaline quand elles ne sont pas teintées de noir par les poussières inhalées avec l'air atmosphérique.

Dans la pneumonie franche, l'exsudat est *muco-fibrineux* ; les crachats doivent leur coloration spéciale à la présence d'un grand nombre de globules rouges plus ou moins altérés : ils renferment aussi beaucoup de globules blancs, des cellules d'épithélium à cils vibratils, et des cylindres fibrineux provenant des petites bronches : leur richesse en mucine explique leur viscosité. La présence de la fibrine contribue à caractériser l'exsudat de cette pneumonie.

§ 3. — Exsudat purulent.

Le pus est un véritable chaos : cellules blanches du sang, lymphocytes, éléments embryonnaires de nouvelle formation, cellules fixes déformées, endothélium des cavités séreuses et des espaces lymphatiques, des capillaires sanguins et lymphatiques, cellules adipeuses plus ou moins vidées de graisse, reliquat des éléments nobles de l'organe, blocs fragmentés de fibrine. Les cellules blanches prédominent, mais au bout de 24 ou 48 heures déjà elles ont subi des dégénérescences qui les déforment.

Le pus se présente sous des formes diverses, suivant que ses globules sont plus ou moins nombreux, qu'il est pur ou altéré par telle

ou telle substance étrangère et que sa sérosité est plus ou moins abondante. On dit qu'il est *louable*, pur, de bonne nature, quand il est épais, crémeux, sans odeur fétide, d'une saveur douceâtre. Le pus du pneumocoque a, par excellence, ces caractères.

Ch. Robin a trouvé que 1000 parties de ce pus renferment, en moyenne, 750 parties de sérum et 350 parties de globules blancs ; ce sérum contient par kilo environ 12 grammes de sels, des graisses, des matières extractives et de 11 à 48 grammes d'albumine.

Le pus putride est plus fluide, d'une couleur sale, mélangée de vert et de brun et d'une odeur fétide, due à la présence de sulfhydrate d'ammoniaque et de corps gras volatils ; sa réaction est franchement alcaline. C'est le pus du staphylocoque.

Sa coloration devient brunâtre quand la migration cellulaire a porté sur les globules rouges en même temps que sur les blancs ; dans certains cas, le pus prend une couleur bleue due, comme nous l'avons vu, à la présence de la pyocyanine, matière colorante produite par le bacillus pyocyanus.

Le pus accumulé dans une cavité, à l'abri de l'air, peut se résorber, après transformation granuleuse et dissociation de ses globules ; d'autres fois, sa partie liquide seule est reprise par la circulation et ses éléments solides persistent sous la forme d'une masse jaunâtre, molle ou sèche, d'apparence caséuse et composée en grande partie de granulations graisseuses.

§ 4. — Exsudat chyliforme.

L'exsudat qui se fait dans les cavités séreuses peut renfermer une quantité anormale de graisse ; il mérite alors la dénomination de *chyliforme* que lui a assignée M. Debove (1). Ce liquide ressemble exactement à une émulsion ; il contient des paillettes micacées ; examiné au microscope, il présente de nombreuses granulations graisseuses d'une grande finesse ; on y trouve en outre une très grande quantité de cristaux de cholestérine. Dans le mémoire qu'il consacre à l'étude de cet épanchement, M. Debove rapporte que dans tous les cas étudiés par lui et avant lui l'exsudat présentait les caractères du chyle. Quelle est la cause prochaine de cette altération ? la matière grasse provient-elle, comme le voulait N. Gueneau de Mussy (2), d'une destruction des globules blancs ? est-elle le résultat d'un épanchement du chyle ? constitue-t-elle une variété spéciale d'exsudat ?

(1) Debove, *Recherches sur les épanchements chyliformes des cavités séreuses* (Mémoires de la Société des hôpitaux et Union médicale, 1881).

(2) N. Gueneau de Mussy, *Clinique médicale*. Paris, 1874.

la question est à l'étude et n'est pas susceptible de recevoir dès à présent une solution satisfaisante.

§ 5. — Exsudat séreux et fibrineux.

Dans l'exsudat séreux, les globules blancs sont peu abondants; le liquide, citrin et transparent, ressemble beaucoup, par son aspect et sa composition, au sérum du sang; il peut ne renfermer qu'une petite quantité de fibrine; dans ce cas, le liquide ne se coagule pas. On observe de ces épanchements dans les tissus où ils constituent les *œdèmes inflammatoires*, et dans les séreuses; dans ces cavités, cependant, l'exsudat est, le plus souvent, riche en fibrine qui se coagule et forme des flocons plus ou moins volumineux ou des néomembranes qui se déposent sur les parois; celles-ci renferment des leucocytes et paraissent susceptibles de s'organiser en néoplasies conjonctives. La partie liquide de l'exsudat peut être assez peu abondante pour qu'il se présente sous la forme d'une bouillie blanchâtre, assez consistante pour accoler les feuillets séreux; l'exsudat est dit alors séro-fibrineux.

Les causes prochaines de cette coagulation de la fibrine ne sont pas bien connues. Les notions nouvelles que M. Hayem (1) a fournies sur le rôle des hémotoblastes dans la coagulation du sang donnent à penser que ces éléments interviennent également dans la coagulation des exsudats.

L'exsudat séro-fibrineux peut se transformer en exsudat purulent; il semble alors que la production de fibrine coagulable diminue à mesure que la migration des globules blancs devient plus active; il en est souvent ainsi dans la pleurésie; l'exsudat peut aussi devenir *hémorragique*, soit que les vaisseaux laissent, sous une des influences que nous avons énumérées précédemment, transsuder les globules rouges en quantité considérable, soit que les jeunes capillaires contenus dans les néoplasies viennent à se rompre.

§ 6. — Exsudat pseudo-membraneux.

Il présente des caractères différents suivant qu'il se développe dans les cavités séreuses ou sur les membranes tégumentaires.

Dans les *séreuses*, il ne diffère de la variété précédente que par l'absence de liquide: la concrétion fibrineuse, au lieu de nager dans la sérosité, forme un magma épais qui remplit la cavité et accole les deux surfaces de la membrane; lorsque cet exsudat renferme beau-

(1) Hayem, *Du sang et de ses altérations anatomiques*. Paris, 1889.

coup de leucocytes, il se rapproche de la forme purulente. Il tend, en général, à s'organiser rapidement.

L'exsudat pseudo-membraneux a une tout autre signification quand il se produit à la surface de la *peau* ou sur une *muqueuse*.

Le plus souvent, les produits de sécrétion des muqueuses enflammées ne se coagulent pas. Cohnheim admet que l'épithélium de ces membranes s'oppose à la coagulation de la fibrine comme le fait l'endothélium vasculaire. Quand cette coagulation se produit, l'exsudat est dit *pseudo-membraneux*; nous l'appelons en France *diphthéritique* s'il se développe sous l'influence de la maladie infectieuse à laquelle on applique cette dénomination (1); les fausses membranes sont formées surtout de leucocytes, de fibrine coagulée et d'une substance hyaline qui en constitue au début la partie principale; cette substance est en rapport étroit avec les cellules épithéliales qui prennent un aspect vitreux et brillant, deviennent anguleuses, se ramifient et se détruisent en partie en se confondant avec elle. L'exsudat pseudo-membraneux peut se faire seulement à la surface de la membrane ou s'infiltrer simultanément dans les interstices de son tissu; dans ce dernier cas, il en produit souvent la nécrose partielle; l'épithélium est alors détruit ou profondément altéré.

Cette dernière lésion doit contribuer puissamment à la coagulation de l'exsudat et à la formation des pseudo-membranes, s'il est vrai, comme le veulent Cohnheim et Weigert, que l'épithélium de la muqueuse vivante exerce une action d'arrêt sur ce phénomène. On s'explique ainsi comment ces pseudo-membranes manquent dans les inflammations bénignes des muqueuses et ne se produisent que dans les cas où la membrane est en partie mortifiée, alors qu'elles sont presque constantes dans les inflammations bénignes des séreuses.

ARTICLE IV. — TROUBLES PROVOQUÉS PAR LES LÉSIONS INFLAMMATOIRES.

Les *fonctions* des organes enflammés, constamment troublées, sont tantôt amoindries ou abolies, tantôt perverties. On conçoit aisément que les éléments des tissus, gênés dans leur nutrition ou directement lésés par l'exsudation et surtout modifiés eux-mêmes

(1) A ce propos, un exemple montrera bien quelles confusions peuvent arriver à se faire quand, dans la définition de la maladie, on ne considère que la notion d'anatomie pathologique et non strictement la notion de cause. Avant la découverte du bacille de Klebs-Löffler, qui est venue comme objectiver la spécificité de la diphthérie, les Allemands avaient pris l'habitude d'appeler diphthéritiques les inflammations pseudo-membraneuses profondes, et croupales les inflammations pseudo-membraneuses superficielles.

par le travail actif d'inflammation auquel ils participent, ne réagissent plus comme à l'état physiologique.

Bien que toujours localisé, le processus inflammatoire donne lieu souvent à des troubles de la santé générale; c'est le plus ordinairement une réaction fébrile, due à la pénétration dans le sang des produits anormaux qui se forment dans le foyer et à leur action sur le système nerveux calorifique (centres thermiques) (1); c'est quelquefois un état de collapsus produit par l'excitation réflexe des vasoconstricteurs et le tétanisme des artérioles (2).

Il se produit, dans l'inflammation, des modifications du sang. Déjà Hunter avait reconnu que cet état morbide y amène une augmentation de la fibrine.

Les beaux travaux de Andral et Gavarret ont fourni à cet égard des renseignements précis; ils ont montré que la proportion de fibrine coagulable s'élève de 3 p. 100 à 6, 7, 8 et jusqu'à 10 p. 100; c'est là une des conditions qui donnent au caillot l'aspect couenneux.

L'étude de cette altération, et, d'une manière générale, celle des diverses modifications qui se produisent dans le sang sous l'influence de l'inflammation, a été reprise par M. le professeur Hayem. Nous résumerons ainsi qu'il suit les résultats de ses importantes recherches. Si l'on examine, avec les précautions nécessaires (3), une goutte de sang pris chez un individu atteint d'une phlegmasie aiguë, on voit, dans les espaces que laissent entre eux les amas de globules rouges, apparaître des fibrilles entre-croisées qui bientôt forment un réseau comprenant dans son épaisseur tous les hémato blastses; ces fibrilles sont plus volumineuses qu'à l'état normal; elles ont la forme de filaments effilés aux deux bouts, plus épais au centre; souvent elles partent d'un hémato blastes; le nombre des globules blancs contenus dans les espaces libres est plus grand que chez les sujets sains; ils participent comme les globules rouges à la formation du réseau fibrineux, mais ne font pas, comme les hémato blastses, partie intégrante du coagulum; si on mélange le sang avec un liquide composé de :

Eau.....	200 grammes.
Chlorure de sodium.....	4 gramme.
Sulfate de soude.....	5 grammes.
Bichlorure de mercure.....	0 gr. 50.

on voit apparaître des grumeaux que M. Hayem appelle *plaques phlegmasiques*; ils sont constitués par une substance finement granuleuse, parfois fibrillaire, très visqueuse, contenant des éléments cellulaires.

(1) Voy. *Fièvre*.

(2) Voy. *Collapsus algide*.

(3) G. Hayem, *Du sang et de ses altérations anatomiques*. Paris, 1889.

Au moment où cesse une fièvre d'origine inflammatoire, le nombre des hémato blastses augmente d'une manière considérable; ce phénomène est désigné par M. Hayem sous le nom de *crise hématiche*. Cette crise se fait brusquement: le sang, examiné en couche mince, contient des amas d'hémato blastses qui peuvent atteindre jusqu'à 40 μ de diamètre; ces amas se hérissent de fibrilles et sont transformés, après la coagulation, en boules épineuses; un peu plus tard, les hémato blastses, ne contenant probablement plus autant de matière transformable en fibrine, se groupent sous la forme d'amas souvent très étendus qui conservent des rapports étroits avec le réticulum fibrineux. Concurrentement, le nombre de globules blancs augmente dès le début de la maladie et atteint, régulièrement ou par oscillations, un maximum qui coïncide habituellement avec la période de maturité de la lésion; quand la phlegmasie est en décroissance, il diminue progressivement, ou par sauts assez brusques, en suivant plus ou moins étroitement la marche de la maladie. Dans les inflammations suppuratives, il baisse tout d'un coup au moment où le pus se fait jour au dehors, pour augmenter de nouveau lorsque cette issue est suivie de suppuration secondaire.

Enfin le processus inflammatoire exerce par lui-même, lorsqu'il est aigu et fébrile, une action destructive sur les globules rouges; c'est ainsi que, dans la pneumonie, on observe, en huit à dix jours, une diminution de 900 000 à 1 000 000 de globules rouges (Hayem).

M. Hayem distingue trois types de sang fibrineux: le premier type, qui pourrait s'appeler *fibrineux franc*, est caractérisé par l'apparition d'un réticulum à fibrilles épaisses et nombreuses et par la formation de plaques phlegmasiques très étendues; il coïncide avec un retard très notable de la coagulation et se rencontre dans la pneumonie, le rhumatisme articulaire aigu et les suppurations. Le second type, dit *fibrineux atténué*, a pour caractère un réticulum à fibrilles épaisses moins nombreuses et moins serrées que dans les maladies précédentes; on l'observe dans le décours des phlegmasies franches et à la période d'état des phlegmasies peu étendues. Un troisième type, dit *fibrineux à fibrilles fines*, se distingue par l'abondance insolite de filaments de fibrine moins épais; il appartient surtout aux phlegmasies parenchymateuses et à quelques phlegmasies secondaires.

ARTICLE V. — PHÉNOMÈNES CONSÉCUTIFS.

§ 1. — Résorption et élimination de l'exsudat.

L'exsudat inflammatoire peut se résorber, s'éliminer, ou persister en totalité ou en partie.

Dans le cas de *résorption* (*résolution*), la partie liquide est reprise directement par la circulation ; les éléments figurés subissent la dégénérescence graisseuse et se dissocient en fines granulations que les globules blancs peuvent s'incorporer.

L'*élimination* peut se faire par les surfaces tégumentaires privées de leur membrane de revêtement ou par les conduits excréteurs sous forme de pus, de sérosité ou de produits mélangés à ceux que sécrètent normalement ces organes (albuminurie, diarrhée).

Quand l'exsudat *persiste*, tantôt il subit des métamorphoses régressives, s'infiltré de graisse (caséification), plus rarement de sels calcaires, et séjourne dans l'organisme à la manière d'un corps étranger ; tantôt il *s'organise*. Nous devons, avant d'aller plus loin, insister, en raison de son importance, sur ce dernier mode d'évolution du processus inflammatoire ; nous reviendrons sur les autres ultérieurement.

§ 2. — Organisation de l'exsudat.

On trouve, dans le tissu de cicatrice, des vaisseaux, des cellules fixes et migratrices et une substance intercellulaire : nous devons rechercher d'où proviennent ces divers éléments et comment ils se forment.

La néoplasie inflammatoire se développe-t-elle aux dépens de l'exsudat, ou naît-elle des éléments préexistants et des parties qui avoisinent le foyer ? Les deux théories ont eu de nombreux partisans ; cette discussion présente encore le plus grand intérêt au point de vue philosophique de l'évolution des idées médicales, mais tout le monde admet aujourd'hui que, dans ce travail d'organisation, l'exsudat est seulement passif et qu'il se laisse pénétrer par les bourgeons organisés venus des parties avoisinantes.

C'est surtout à propos de l'origine des nouveaux vaisseaux que les discussions se sont élevées.

Ceux qui admettaient la formation *autogénique* de ces éléments rappelaient que, chez l'embryon, on voit apparaître des îlots de globules rouges tout à fait isolés à une époque où le cœur ne renferme encore qu'un liquide incolore ; ils faisaient remarquer que, dans les exsudats fibrineux des séreuses, les mêmes éléments forment des amas trop éloignés des vaisseaux de la séreuse pour qu'ils puissent en provenir ; ces amas se disposent en lignes régulières et semblent contenus dans des vaisseaux également de nouvelle formation ; on n'en a pas cependant la preuve et il est possible que les globules rouges résident dans les interstices du tissu. Un argument d'une valeur plus grande repose sur ce fait qu'il se développe pendant la vie embryonnaire et chez le fœtus, par formation autogénique, des vaisseaux renfermant du sang ;

ils naissent des cellules fusiformes (Kolliker, Billroth). Ces éléments se disposent en cordons qui s'anastomosent et forment un réseau ; bientôt, leur partie médiane se creuse d'une cavité qui se remplit d'abord d'un liquide, le premier plasma sanguin, et dans laquelle apparaissent ensuite les premiers globules rouges ; cette cavité s'agrandit et s'étend aux cordons cellulaires anastomosés ; il se forme ainsi un réseau vasculaire. On peut considérer le plasma comme un suc intercellulaire ou un produit de sécrétion de cellules ; les globules rouges semblent naître de leur protoplasma.

Ce mode de développement des vaisseaux n'est pas le seul ; Ranvier a découvert des cellules qu'il a nommées *vaso-formatrices* dans les taches laiteuses du péritoine du lapin ; ces éléments se distinguent des autres cellules conjonctives par l'éclat de leur protoplasma, leur noyau ovale et leurs prolongements qui, en se divisant dichotomiquement et en s'anastomosant, constituent un réseau ; ils entrent en connexions avec les parois vasculaires et se creusent d'un canal qui peut être injecté par les vaisseaux. Rouget a également décrit, sous le nom d'*angioblastes*, des cellules qui concourent à former les vaisseaux. On a admis que des éléments semblables existent dans l'exsudat inflammatoire et participent activement à la formation des nouveaux vaisseaux.

Mais ce ne sont là que raisonnements par analogie et hypothèse. Les faits mieux observés montrent, nous l'avons dit, que *les jeunes capillaires naissent par bourgeonnement de la paroi des vaisseaux préexistants*. Si l'on observe attentivement les phénomènes, on voit se produire à la surface d'une anse capillaire une élevation, qui bientôt se développe et s'allonge en un filament protoplasmique (fig. 24) ; ce cordon va rejoindre, soit un autre vaisseau, soit un cordon semblable, soit enfin le vaisseau même d'où il est émané ; il peut lui-même donner naissance à de nouveaux prolongements. D'abord solide, il se fluidifie ultérieurement dans sa partie centrale et se creuse ainsi d'une cavité qui, bientôt, entre en communication avec celle du vaisseau générateur ; le sang y afflue et dilate les parois ; celles-ci, dès le début, renfermaient des noyaux ; ils se multiplient et s'entourent de protoplasma. Au bout d'un certain temps, la paroi du nouveau capillaire se trouve ainsi constituée par des cellules plates endothéliales, dont la solution de nitrate d'argent peut indiquer les limites ; nombre de cellules de l'exsudat viennent s'appliquer à sa surface, s'y fixer et la renforcer. Il est rare que ces mêmes cellules se mettent en rapport avec les prolongements vasculaires et contribuent à la genèse des capillaires en se creusant d'une cavité. Au moment où se produit le bourgeonnement de la paroi, les cellules endothéliales qui les constituent se tuméfient au point d'atteindre les dimensions telles

que la coupe du capillaire, examinée au microscope, n'est pas sans analogie avec celle d'un tube glandulaire; les noyaux se multiplient; les bourgeons naissent de cellules en prolifération (Ziegler).

De même, les cellules persistantes des tissus de nouvelle formation ne semblent pouvoir provenir que des éléments préexistants.

Le rôle des globules blancs a été mis en relief par les remarqua-

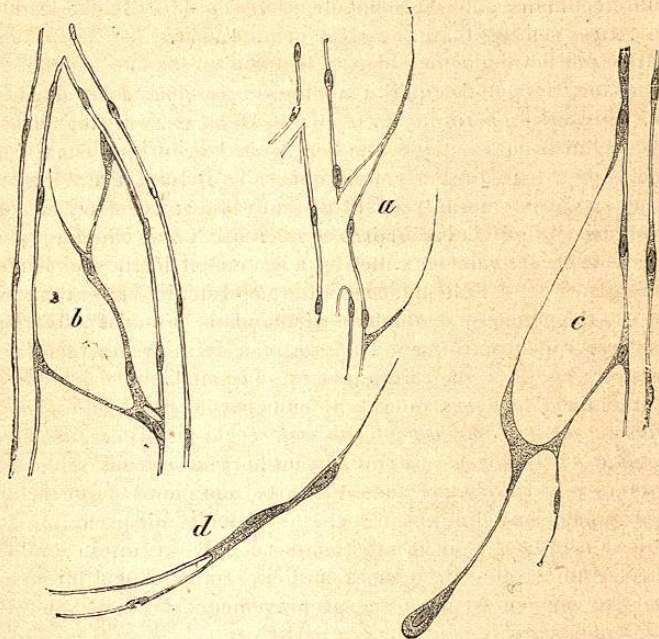


Fig. 44. — Développement des vaisseaux sanguins par bourgeonnement dans un tissu de granulation inflammatoire. Les bourgeons vasculaires sont, les uns solides (b, c), les autres en train de s'excaver (a, b, c). On en voit de simples et de ramifiés; b et c renferment des noyaux (d'après Ziegler).

bles expériences de Ziegler (1). Ayant introduit, soit dans le tissu cellulaire sous-cutané, soit dans les interstices musculaires, des chambres capillaires constituées par l'accolement de deux plaques de verre réunies par un mastic, cet auteur a constaté que les globules blancs pénétraient dans ces espaces et y subissaient une série de mo-

(1) Hallopeau, *De la genèse des néoplasies inflammatoires d'après les travaux de Cohnheim et de Ziegler* (Revue mensuelle, 1877).

difications qui amenaient leur transformation définitive en cellules fixes. En répétant un grand nombre de fois ses recherches, l'auteur a pu observer le phénomène dans toutes ses phases. Dès le cinquième jour, on trouve dans la chambre capillaire, en même temps que des globules blancs, des éléments deux fois plus volumineux, renfermant, pour la plupart, un ou plusieurs gros noyaux d'apparence vésiculeuse et offrant une remarquable ressemblance avec les cellules épithéliales, d'où la dénomination d'*épithéloïdes* sous laquelle les désigne Ziegler. Il les considère comme formés par le fusionnement de plusieurs globules blancs; l'on voit en effet de jour en jour, et parallèlement, augmenter le nombre de ces éléments et diminuer celui des globules blancs. On sait, d'ailleurs, que les leucocytes sont doués d'une remarquable puissance d'absorption qui leur permet d'accaparer les particules avec lesquelles ils se trouvent en contact. On peut concevoir qu'ils agissent de la même manière à l'égard de leurs congénères et s'absorbent pour ainsi dire réciproquement.

Les cellules épithéloïdes ainsi formées ont les mêmes propriétés; elles s'incorporent également les substances qui les entourent, augmentent de volume et deviennent granuleuses. Il en est qui arrivent ainsi à se transformer en cellules géantes dans lesquelles on peut retrouver des globules blancs intacts. Tillmann et Sennleben ont confirmé récemment les résultats obtenus par Ziegler. Ce n'est qu'une partie des globules blancs qui subissent ces transformations; on les reconnaît à leur noyau volumineux; les autres, ceux qui renferment plusieurs petits noyaux et constituent à proprement parler les globules du pus, sont éliminés, résorbés ou détruits sur place, où leurs débris sont utilisés pour la nutrition des cellules vivantes.

Ziegler admet que des cellules épithéloïdes en tout semblables à celles qui viennent d'être décrites proviennent de la prolifération des cellules fixes.

Ziegler et Cohnheim attribuent à ces cellules épithéloïdes le rôle essentiel dans la genèse de la néoplasie: elles méritent le nom de fibroblastes; elles donnent naissance aux corpuscules fixes du tissu conjonctif: la substance fibrillaire interstitielle se forme aux dépens, soit du protoplasma des cellules formatrices, soit d'une substance homogène qu'elles ont exsudées. Dans le premier cas, des fibrilles très fines se détachent de leurs extrémités ou de leur surface pour s'unir à des fibrilles semblables nées des cellules voisines.

D'autre part, ainsi que nous l'avons indiqué précédemment, Ranvier a constaté que les leucocytes peuvent se fixer dans le tissu conjonctif et s'y transformer en clasmotocystes.

Les jeunes vaisseaux peuvent devenir, à leur tour, le point de

départ d'une migration globulaire, jusqu'au moment où cesse le processus phlegmasique.

Après avoir étudié d'une manière générale l'organisation du néoplasme phlegmasique, nous devons indiquer les caractères particuliers qu'il présente suivant le siège de la lésion.

Nous distinguerons à ce point de vue, comme en trois types bien tranchés, les inflammations traumatiques de la surface du corps, celles qui dans les viscères aboutissent aux abcès, et celles enfin qui succèdent, latentes pendant longtemps, à la longue action de causes irritatives chroniques; ces dernières aboutissent à un processus appelé *sclérose*.

A. Inflammation traumatique. — A vrai dire, toute inflammation étant une réaction cellulaire à une cause étrangère, toute inflammation est traumatique. On parle de trauma microbien; l'action des toxines sur nos cellules est un trauma. Toutefois nous n'aurons en vue ici que l'inflammation des grands traumatismes chirurgicaux, ceux que nous avons étudiés au chapitre des causes. L'exsudat s'épanche entre les parties divisées et, en s'organisant, tend à les réunir. La réunion peut se faire *par première ou par seconde intention*.

a. Réunion par première intention. — La réunion par *première intention* n'est possible que si les parties rapprochées se trouvent rapidement mises en contact et si aucune substance irritante ne vient entraver la cicatrisation. L'exsudat plasmatisé remplit de suite la solution de continuité, et il se forme bientôt une couche de tissu conjonctif assez mince pour passer facilement inaperçue. Il ne se fait jamais une réunion immédiate dans le sens rigoureux du mot; les vaisseaux divisés ne peuvent s'aboucher; l'exsudat qui accole les lèvres de la plaie est très peu abondant, mais il existe dans tous les cas.

b. Réunion par seconde intention. — La réunion se fait par *seconde intention* dans les cas où les bords de la plaie restent éloignés, ou sont contus et irréguliers, et dans ceux où une cause quelconque, telle que la mobilité, un appareil mal placé, ou l'intervention d'un agent infectieux empêchent la réunion immédiate: il se développe alors un tissu dit *de granulations* (membrane des bourgeons charnus); son organisation se fait suivant le mécanisme que nous avons indiqué précédemment.

Si, par le fait de la disposition des parties, deux surfaces bourgeonnantes se trouvent en contact, elles peuvent devenir adhérentes, et c'est là une circonstance favorable quand elle aboutit à la réunion de parties séparées par le traumatisme, défavorable quand elle accole des surfaces qui normalement doivent être libres. La cicatrice, dans ces derniers cas, est dite *vicieuse*, comme dans ceux où

elle est saillante ou enfoncée et adhérente aux parties profondes. Composée d'un tissu rétractile, elle peut modifier l'attitude des parties, et produire le rétrécissement ou l'occlusion de cavités naturelles ou de leurs orifices.

B. Abscesses profonds. — Ces abcès doivent toujours être rapportés à une cause microbienne; si on ne trouve pas, dans le pus, de ferments figurés, on peut supposer qu'ils ont disparu après avoir agi (c'est le cas fréquent pour les abcès du foie). Ces microbes des abcès profonds sont ceux qui vivent à l'état normal dans notre économie, dans notre tube digestif, ou bien ils sont introduits dans le sang accidentellement par une solution de continuité de nos téguments, toujours nécessaire, mais souvent si petite qu'elle passe inaperçue. C'est ainsi, sans doute, que se produisent les ostéomyélites d'apparence spontanée, le microbe trouvant d'ailleurs un point d'appui aux épiphyses, par la congestion normale de ces points osseux pendant la croissance.

Les abcès ainsi formés tendent ordinairement à s'ouvrir, soit à l'extérieur, soit dans une cavité naturelle, et il reste une cavité dont les parois recouvertes d'une membrane granuleuse tendent à s'accoler; les choses se passent comme dans l'inflammation traumatique; d'autres fois, les produits d'exsudation persistent sous la forme de masses caséuses, qui peuvent elles-mêmes plus tard s'éliminer.

C. Inflammations viscérales chroniques. Sclérose. — (Voy. plus loin, *Dégénérescence scléreuse*).

D. Granulations tuberculeuses, etc. — M. Lancereaux a rapporté à l'inflammation les néoplasmes décrits sous les noms de *granulations tuberculeuses, syphilitiques, lépreuses et farcineuses*.

Nous avons adopté dans notre première édition cette manière de voir: elle ne paraît plus rencontrer de contradicteurs. On peut opposer ainsi une forme *nodulaire* de l'inflammation interstitielle à la forme *diffuse*; les éléments qui entrent dans la constitution des granulations, cellules embryonnaires (ou globules blancs), cellules géantes, cellules épithélioïdes, se rencontrent également dans les néoplasmes inflammatoires; ils n'y présentent de particulier que leur mode de groupement et leur tendance à la caséification. On sait d'autre part que ces nodules ne se développent pas sans cause occasionnelle apparente comme le font les tumeurs, mais qu'ils sont constamment provoqués par la pénétration dans les tissus d'agents infectieux; on sait enfin qu'ils n'ont pas, comme les tumeurs, une tendance persistante à s'accroître. Si nous leur consacrons un article spécial, c'est en raison des particularités qui leur font une place à part dans les néoplasies de nature phlegmasique.