par première intention, et surtout les travaux sus-mentionnés de Schmidt, m'ont fait revenir à l'examen de mes préparations anatomiques, et je me vois bien forcé aujourd'hui de reconnaître l'existence d'une matière unissante coagulée, que je considérais autrefois comme un simple caillot sanguin; ce ciment fibrineux se rencontre aussi sur les bords des plaies qui intéressent les tissus privés de vaisseaux.

Que sont devenus pendant ce temps les bouts obturés des vaisseaux? le coagulum sanguin s'y est résorbé ou organisé. Les cellules fusiformes qui les touchent se groupent entre elles pour former des canaux cylindriques, qui entrent en communication libre aussi bien avec les anses vasculaires du bord opposé de la plaie qu'entre elles-mêmes. Cependant il ne s'établit encore de cette façon que des *points de communication au commencement assez rares entre les anses vasculaires qui se font face des deux côtés de la plaie;* ces anses elles-mêmes sont le résultat des nombreuses circonvolutions et sinuosités des vaisseaux qui après la lésion forment une série d'anses de chaque côté de la plaie; ce n'est pas ici le lieu d'entrer dans le détail si intéressant de ces formations vasculaires; leur développement consiste dans tous les cas non-seulement en une simple dilatation, mais encore essentiellement en un accroissement interstitiel des parois vasculaires. — Les vaisseaux originels primitivement existants sont remplacés d'abord par un réseau vasculaire beaucoup plus abondant et de formation nouvelle.

A la suite du rétablissement de la circulation à travers la jeune cicatrice, les troubles de la circulation observés d'abord disparaissent, la rougeur et le gonflement des bords de la plaie s'effacent, la cicatrice, à raison du grand nombre de ses vaisseaux, apparaît sous la forme d'une raie fine et rouge. — Dès à présent la consolidation de cette cicatrice fait des progrès; c'est ce qui s'effectue d'une part par la disparition partielle des vaisseaux nouvellement formés dont les parois s'affaissent, de telle sorte qu'ils sont réduits à l'état de cordons minces et solides de tissu conjonctif, de l'autre par la solidification de plus en plus grande du tissu intercellulaire qui devient de moins en moins humide, et dont les cellules prennent la forme plate des corpuscules du tissu conjonctif ou disparaissent même jusqu'au noyau. C'est de cette condensation et de ce raccornissement du tissu cicatriciel que dépend *la force de rétraction* considérable de ce tissu, force qui peut être telle que de longues et larges cicatrices se réduisent souvent à la moitié de leur étendue primitive.

A première vue, vous pourriez être tentés de considérer comme superflue la formation dans la jeune cicatrice d'un réseau capillaire appelé à s'oblitérer en grande partie plus tard. Nous ne saurions expliquer cet excès apparent; mais nous trouvons des faits analogues assez nombreux dans le développement embryonnaire; il suffit de vous rappeler qu'il y a une période de la vie fœtale où un réseau capillaire existe également dans le corps vitré, et que ce réseau devra disparaître plus tard, pour ainsi dire sans laisser de traces.

Après avoir ainsi considéré les modifications qui prennent naissance dans le tissu lui-même et conduisent à la guérison de la lésion, on vient à se demander

quelle peut être la cause immédiate de cette multiplication en quelque sorte précipitée des cellules. L'irritation est à la vérité la cause occasionnelle, mais comment cette cause peut-elle agir? L'activité cellulaire est-elle stimulée par l'irritation nerveuse? Sous ce rapport, nous sommes encore dans une complète ignorance; nous ne connaissons aucune influence directe de l'activité nerveuse sur la formation des cellules. La cause de l'hyperplasie cellulaire serait-elle l'imbibition séreuse exagérée du tissu, imbibition qui succède à la dilatation vasculaire, et par conséquent la dilatation vasculaire, autrement dit la fluxion et la distension mécanique sous l'influence d'une pression augmentée, serait-elle la cause première du processus plastique? Beaucoup d'auteurs l'admettent et à la vérité des analogies concluantes peuvent être invoquées à l'appui de cette opinion. Ainsi l'on remarque que très-souvent chez les personnes atteintes de dilatations vasculaires *permanentes*, surtout de dilatations veineuses, autrement dit de varices, consécutives à des troubles de la circulation dans les veines des extrémités inférieures, il se manifeste des épaississements fermes (plastiques) de la peau et des processus inflammatoires d'espèce et d'étendue très-variées, mais toujours accompagnés d'une transsudation plus intense des capillaires et d'une multiplication cellulaire plus ou moins active. En outre, on remarque souvent que plus le travail de multiplication cellulaire est énergique dans une inflammation aiguë, plus les vaisseaux capillaires se dilatent. On raisonne alors simplement de la manière suivante : Plus il arrive de plasma, plus les échanges organiques dans les cellules des tissus doivent être actifs. Ce raisonnement n'est pas toujours juste; il est réfuté en partie par les faits; examinez la peau d'un individu hydropique dont le tissu conjonctif est gonflé parce qu'il est imbibé au plus haut degré du plasma sanguin exsudé, vous y rechercherez en vain une néoplasie cellulaire. — Après avoir reconnu ce qu'il y avait de fondé dans cette objection, on a voulu distinguer l'exsudat en deux espèces : l'une où cet exsudat très-riche en fibrine, c'est-à-dire riche en substance fibrinogène, provoquerait le travail multiplicateur des cellules, tandis que l'autre constituée par le simple sérum sanguin n'aurait pas ce pouvoir. Mais cette manière de voir n'est pas encore à l'abri des objections, car la richesse en fibrine du premier exsudat n'a pas toujours été démontrée, et pourquoi d'ailleurs la fibrine aurait-elle précisément ce pouvoir excitateur? Je ne veux pas insister plus longuement, bien qu'il soit impossible de nier que les recherches de Schmidt fournissent de nouveau bien des arguments en faveur de la plasticité des exsudats riches en fibrine. Virchow a fait entrer tout le débat dans une phase nouvelle. Il fit remarquer d'abord que les cellules doivent être mises elles-mêmes dans un état qui leur permette d'absorber et d'élaborer les sucs qui leur arrivent; car il est de toute impossibilité d'admettre qu'elles possèdent cette aptitude à tout moment et dès qu'elles entrent en contact avec une quantité plus grande de sérum sanguin; elles doivent donc attirer à elles l'exsudat, être excitées en quelque sorte. Virchow fait ressortir en outre (et il cite des observations à l'appui de son assertion) que le phénomène de la multiplication des cellules se remarque, après une lésion traumatique, même dans les tissus dépourvus de vaisseaux, comme par exemple dans la cornée, dans les cartilages; que par conséquent

BIBLIOTECA

l'essence de l'inflammation ne consiste pas dans la dilatation vasculaire ni dans l'exsudation, attendu que d'après lui la multiplication cellulaire dans l'inflammation ne dépend pas directement de ce double fait. L'irritation qui provoque une inflammation, c'est-à-dire dans le cas qui nous occupe, la lésion traumatique vient frapper directement le tissu et les cellules dont il se compose; ces cellules réagissent immédiatement contre l'irritation sans l'intermédiaire des nerfs et des vaisseaux ; tout le processus se passe par conséquent dans le tissu lui-même. — A moins de connaître l'état de la question à l'époque où ces conceptions de Virchow prenaient, à mesure qu'elles se développaient, une force et une netteté de plus en plus remarquables, vous ne sauriez en saisir la haute portée ; cependant avant d'aller plus loin il faut que nous examinions les bases, les observations sur lesquelles se fonde la nouvelle théorie du processus plastique dans l'inflammation.

Les parties du corps qui sont privées de vaisseaux montrent après une lésion ou après une autre irritation les mêmes modifications dans leur tissu que les parties vascularisées. Vérifions d'abord cette thèse sur le cartilage.

Un auteur anglais, Redfern, a constaté le premier par des expériences directes qu'après une lésion ou une irritatiou du cartilage articulaire les cellules cartilagineuses commencent à se multiplier et cela aux dépens de la substance hyaline fondamentale ; plus les cellules augmentent plus le tissu cartilagineux hyalin diminue. Ces expériences ont été bientôt répétées en Allemagne, on y a constaté que dans diverses formes de l'inflammation articulaire cette prolifération des cellules cartilagineuses se produit constamment, sans qu'il existe aucun exsudat inflammatoire, et que le processus inflammatoire s'y traduit essentiellement par la multiplication des cellules. Cette multiplication entraîne, d'une part la désagrégation complète du tissu cartilagineux, de l'autre la formation de cicatrices constituées par du tissu conjonctif, et des adhérences entre deux surfaces articulaires opposées, absolument comme cela arrive pour les cicatrices des parties molles. — Virchow fit sur la cornée des expériences analogues qui furent continuées d'après ses conseils par His. Dans le travail de His, travail qui forme un des piliers de la nouvelle doctrine, vous trouverez soigneusement consignées les observations que l'on peut faire sur une cornée irritée par la cautérisation, par l'abrasion, ou par un fil qui traverse son épaisseur. Les résultats sont les suivants : vous pouvez irriter la cornée comme vous voudrez, vous remarquerez toujours que le premier phénomène est une multiplication de cellules ayant pour point de départ les corpuscules de la cornée ; le sort ultérieur de ces cellules diffère comme dans le cartilage; il y a désagrégation par les progrès continuels de la prolifération cellulaire, ou bien formation d'un tissu conjonctif cicatriciel ordinairement précédée d'un développement vasculaire qui a son point de départ dans les anses capillaires de la conjonctive voisine de la cornée; ces cicatrices, comme celles de la peau, se rétractent lentement mais d'une manière continue, jusqu'à de certaines limites.

Ces expériences eurent des conséquences importantes. La proposition énoncée plus haut : *Il se passe après une irritation des phénomènes identiques dans les tissus dépourvus de vaisseaux et dans les tissus vascularisés*, cette

proposition était devenue inattaquable. On en tira cette autre conclusion : *la dilatation vasculaire et ses conséquences ne forment pas l'essence de l'inflammation, le tissu réagit d'une manière indépendante contre l'irritation.*

Quoique, d'après mes propres observations, je considère les faits mentionnés plus haut comme indubitables, la dernière conclusion qu'on a voulu en tirer me semble trop absolue.

Nous pouvons nous figurer même dans les parties non vascularisées du corps une espèce de circulation qui sert à la nutrition du tissu, un mouvement de va-et-vient des sucs à travers les cellules et la substance intercellulaire, d'où résulte un courant qui prend son point de départ dans les vaisseaux et y retourne. Une destruction partielle d'un tel tissu peut également produire une stase dans ce courant, réagir médiatement sur les vaisseaux les plus rapprochés, y provoquer une dilatation et une exsudation absolument comme si la lésion avait eu lieu dans un tissu vasculaire ; la seule différence résiderait dans l'éloignement plus considérable des vaisseaux. Les observations sur la cornée que nous avons relatées prouvent ce fait jusqu'à l'évidence ; en effet vous remarquez bientôt sur les animaux qui servent à ces expériences une très-forte dilatation des vaisseaux de la conjonctive avec gonflement du tissu conjonctival et hypersécrétion de la membrane.

Virchow ne nie pas absolument cette influence de la dilatation vasculaire et ses suites dans l'inflammation; il reconnaît que les cellules, pour se multiplier, attirent en grande quantité le plasma des vaisseaux. Cependant dans ses magnifiques travaux il n'admet ce fait que pour mettre en relief les modifications des tissus, et voulant bien faire ressortir ces modifications il accorde souvent trop peu d'importance aux vaisseaux.

Il est très-vrai pour moi que l'importance de la dilatation vasculaire au point de vue de la néoplasie cellulaire est avant tout frappante dans l'inflammation. La modification que subit la pression dans les vaisseaux dilatés exerce indubitablement une influence très-essentielle sur la qualité du transsudat, probablement aussi sur sa richesse en substance fibrinogène, et par cela même sur sa coagulabilité, condition d'une extrême importance pour la production du tissu nouveau et la marche ultérieure de l'inflammation.

Nous avons été conduit à ces considérations en nous demandant pourquoi les cellules du tissu se multiplient si considérablement sur les bords d'une plaie et dans une inflammation quelconque, et quelles sont les parties sur lesquelles l'irritation agit ici directement?

Pour répondre brièvement à ces questions, nous dirons que les observations mentionnées plus haut nous font supposer d'une part que le tissu lui-même est excité à une activité cellulaire exagérée par l'influence directement irritante de la lésion, mais que la dilatation vasculaire et l'exsudation qui en dépend secondent puissamment d'autre part cette activité cellulaire et jouent pour le moins un rôle important dans toute la série des phénomènes qui s'observent dans les inflammations aiguës. — En somme je considère donc *l'infiltration séreuse* et *l'infiltration plastique* avec *dilatation vasculaire* comme les phénomènes anatomiques les plus constants du processus inflammatoire. O. Weber dit : par

BIBLIOTECA

inflammation nous entendons tous les troubles locaux de la nutrition dus à l'irritation, lorsque ces troubles débutent par une activité formatrice exagérée, amènent une affluence exagérée de matériaux nutritifs et sont suivis d'une formation régressive exagérée. — Je ne puis qu'adhérer pour ma part à cette définition.

Pour ne pas vous fatiguer par des sujets théoriques, je vais quitter ce terrain pendant quelque temps, mais avant d'en finir avec la guérison par première intention qui doit maintenant vous être parfaitement connue, je veux encore faire quelques remarques pratiques sur les conditions qui peuvent empêcher ce genre de guérison, alors même que les bords de la plaie se touchent.

La guérison par première intention ne s'effectue pas :

1° Lors même que les bords de la plaie sont réunis, à l'aide d'emplâtres ou de sutures, mais que la tension et la tendance à s'écarter continuent à être très-considérables. Dans ces conditions les emplâtres ne maintiennent pas la plaie bien réunie et les sutures en divisent les bords, ou bien il peut arriver que par la trop forte tension, la circulation soit arrêtée dans les capillaires, ce qui peut gêner la formation et le développement des cellules. La clinique seule pourra vous donner une idée exacte des limites qu'une pareille tension ne doit pas dépasser pour permettre encore à la guérison de se faire, et vous apprendre à connaître les moyens que nous possédons pour la faire disparaître.

2° Un autre obstacle à la guérison consiste en une quantité plus ou moins grande de sang épanché entre les bords de la plaie; ce sang se décompose parfois et s'oppose alors à la guérison en sa qualité de corps étranger interposé entre les bords de la plaie et en partie aussi par l'influence du travail de décomposition.

3° D'autres corps étrangers, par exemple du sable, de la boue, des substances telles que l'urine, les matières fécales, etc., opposent également des obstacles, soit mécaniques, soit chimiques, à la formation des cellules. Il faut donc avoir bien soin d'éloigner les deux premières de ces substances avant de rapprocher les bords de la plaie; en cas de plaie de la vessie on s'abstient provisoirement de toute réunion de la plaie cutanée s'il en existe une, sans quoi l'urine s'infiltrerait dans le tissu cellulaire sous-cutané ou dans la cavité péritonéale et y produirait des désordres épouvantables; dans ces cas ce serait même une faute de chercher à réunir la plaie quoique sur ce point précisément on ait de nos jours adopté des idées bien différentes de celles qui avaient eu cours jusqu'à présent.

4° Enfin, une contusion des bords de la plaie dont l'effet a pu nous échapper à l'examen de cette dernière, peut avoir pour résultat un trouble plus profond de la circulation et une attrition des éléments les plus délicats des tissus, lésions dont la conséquence peut être la mortification de certaines parties ou de la surface entière de la plaie. Comme aucune formation de cellules ne peut alors se produire sur les bords mêmes de celle-ci, mais seulement dans les parties où le tissu a encore de la vitalité, de petits lambeaux de tissu mortifié

sont naturellement interposés entre les bords de la plaie à l'état de corps étrangers et empêchent la réunion par première intention. Si cette mortification n'intéresse que des parcelles tout à fait minimes, il n'est pas impossible que ces dernières subissent promptement une désagrégation moléculaire et soient résorbées; cela peut même arriver assez souvent. Nous reviendrons avec plus de détail sur cette mortification et sur la séparation entre le tissu mort et le tissu sain quand il sera question des plaies contuses.

La faculté d'apprécier l'aspect d'une plaie, que vous donneront l'exercice et l'observation, vous permettra plus tard de dire le plus souvent, à l'avance, s'il y a lieu d'espérer ou non une réunion par première intention, vous apprendrez aussi comment il peut être utile, même dans des cas désespérés, de chercher encore à obtenir cette réunion au moyen de pansements appropriés.

Vous entendrez raconter quelquefois des cas remarquables, dans *lesquels des parties complétement séparées du corps ont repris après avoir été réappliquées*. Le fait paraît en effet positif; je n'ai pas eu l'occasion jusqu'à présent de l'observer; cependant tout récemment encore des hommes très-dignes de foi ont rapporté qu'ils avaient vu de petits morceaux de la peau des doigts se recoller immédiatement après avoir été détachés par un coup ou une incision. J'ai contesté dans le temps *à priori* la possibilité de ce fait, mais aujourd'hui des raisons toutes théoriques me forcent à l'admettre, attendu que les mouvements des cellules permettent de croire que le morceau détaché, s'il n'est pas trop grand, peut être revivifié par une immigration cellulaire. Tout le monde sait que l'on peut transplanter avec succès une petite branche d'arbre sur un arbre étranger; mais comme la circulation des plantes n'a pas besoin d'un jeu de pompe et que les courants des sucs nourriciers n'y sont entretenus que par des forces cellulaires, cette analogie ne saurait être invoquée; un fait déjà plus remarquable est la possibilité de transplanter l'ergot d'un coq sur la crête du même animal; mais encore entre l'homme et l'oiseau il y a des différences bien prononcées surtout sous le rapport de l'activité formatrice, et il n'y a pas lieu de tirer d'observations de ce genre des conclusions immédiatement applicables à la chirurgie pratique.

BIBLIOTECA