

## INFLAMMATION.

Les importantes modifications morbides observées parfois au sein de l'économie animale, et désignées sous le nom d'inflammation, sont intimement liées à l'étude théorique et à la pratique de la médecine. C'est par elle que nous devons, en quelque sorte naturellement, débiter dans nos études pathologiques. A toutes les époques, l'inflammation a été regardée comme le pivot sur lequel roulait la philosophie médicale. Une doctrine capable de donner l'explication des divers phénomènes qu'elle présente, nous apprendrait assurément les principes sur lesquels notre art et notre science doivent définitivement reposer.

I. — PHÉNOMÈNES DE L'INFLAMMATION. — Lorsque, dans le but de déterminer les phénomènes de l'inflammation, on irrite à un degré suffisant une membrane vasculaire transparente, chez un animal quelconque; comme la membrane interdigitale de la patte d'une grenouille, on observe : 1° Un accroissement de rapidité de la circulation dans les petits vaisseaux; 2° Un peu après, ces mêmes vaisseaux s'élargissent et par suite la circulation se ralentit, quoique demeurant toujours uniforme; 3° Le flux sanguin devient ensuite irrégulier et présente des oscillations; 4° Le courant s'arrête et les vaisseaux restent distendus, par l'accumulation des globules; 5° La partie liquide du sang, est exsudée à travers les parois vasculaires, parfois même, par suite de la rupture de ces parois, il se fait une extravasation des globules sanguins.

On peut aisément reproduire sous ses yeux, la première phase de l'inflammation, c'est à dire le rétrécissement des capillaires; il suffit d'appliquer un peu d'acide acétique sur la membrane digitale d'une grenouille. Si l'acide est faible, la contraction capillaire se fait plus lentement et par degrés. Si l'acide est concentré, on n'observe point ce phénomène, ou plutôt, il arrive si promptement à la stase complète du sang, qu'il passe inaperçu. Bien que nous ne puissions, chez l'homme, suivre ces changements sous le microscope, il y a des raisons d'admettre qu'ils se passent de la même manière. Certaines impressions morales comme la crainte et l'effroi, par exemple, l'application du froid, produisent la pâleur de la peau, effet qui ne peut dépendre que de la contraction des capillaires et d'une diminution de la quantité de sang qu'ils renferment. Dans la majorité des cas, aussi, cette pâleur fait place à une rougeur exagérée. Ce résultat est le même que celui que l'on observe dans l'expérience directe sur la patte de la grenouille et qui constitue la seconde phase de l'inflammation. La rougeur peut aussi se montrer d'emblée, par suite de certaines émotions mentales, ou par l'application de la chaleur. Mais dans les deux cas, cette

rougeur est due à l'augmentation du calibre des capillaires et à la plus grande quantité du sang qui s'y trouve (1).

La variabilité du calibre des capillaires et de la quantité de sang qu'ils renferment, correspond aux changements observés dans le courant sanguin. Pendant tout le temps que les vaisseaux restent contractés, on voit le sang couler avec plus de rapidité. Au bout de quelque temps, ce liquide se ralentit de plus en plus; néanmoins le vaisseau n'est pas encore obstrué. Bientôt on voit le contenu osciller, c'est-à-dire animé d'un mouvement de va et vient, ou même faire une pause évidemment en synchronisme avec la diastole ventriculaire du cœur. Enfin le vaisseau se montre complètement distendu par des corpuscules jaunes ou colorés, et tout mouvement a cessé.

A leur tour ces changements dans le flux sanguin produisent des variations dans les rapports des globules entre eux et avec les parois vasculaires. Dans la circulation normale de la patte de la grenouille, on voit les corpuscules colorés rouler en s'avancant au milieu de leur tube; des deux côtés, il reste un espace clair qui ne renferme que la liqueur du sang et, de loin en loin, un corpuscule de la lymphe. On y distingue parfaitement deux courants l'un au centre très rapide et l'autre sur les côtés (dans les espaces lymphatiques, comme on les a appelés), ce dernier est beaucoup plus lent. Les corpuscules colorés se précipitent en avant au centre du vaisseau et parfois entraînent quelques globules de lymphe. Cependant ces derniers se voient fréquemment comme accolés aux parois vasculaires, ou cheminant tout auprès, dans l'espace lymphatique, en s'arrêtant de temps en temps. Parfois ces corpuscules sont entraînés dans le torrent central où ils sont emportés avec une grande rapidité, en compagnie des globules

(1) On a soutenu que loin d'être une contraction, le premier changement à observer dans les capillaires est une augmentation de leur calibre, accompagnée d'une accélération du courant sanguin. Dans le but de déterminer positivement cette question de contraction ou de dilatation, j'ai institué une série d'expériences minutieuses, sur la membrane digitale de la grenouille. Après avoir fixé un de ces animaux, dans une position dont il ne pouvait se déranger, je mesurai, avec le plus de soin possible, à l'aide du micromètre oculaire d'Oberhaeuser, le diamètre de différents vaisseaux avant, pendant et après l'application de l'agent irritant. Voici le résultat de mes expériences. Immédiatement après une application d'eau chaude, un vaisseau mesurant 13 divisions du micromètre se contracta à 10 : un autre qui en comprenait 10, n'en mesura plus que 7, et un troisième qui en comptait 7 descendit à 5. Un quatrième, un capillaire dans lequel les globules ne pouvaient passer qu'un à un, à la file, mesurait 5 divisions, il arriva à 4. Un autre encore du plus petit calibre, qui en comprenait 4, fut réduit à 3. Quant aux capillaires les plus ténus, j'ai vu souvent que s'ils contenaient des globules ils se contractaient peu, mais lorsqu'ils étaient vides, la contraction les faisait passer de 4 divisions à 2, de sorte qu'aucun corpuscule ne parvenait plus à y pénétrer et qu'ils paraissaient oblitérés. Cet effet s'observe principalement après l'emploi de l'acide acétique. J'ai aussi constaté que les petits vaisseaux contractés de 4 à 3 s'étaient distendus ensuite jusqu'à 6, avant que la congestion et la stagnation n'eussent lieu. Les petites veines se contractaient tout autant que les artères de même grosseur.



colorés. On a prétendu que ces corpuscules augmentent en nombre, s'accumulent dans les espaces lymphatiques et obstruent le cours du sang.

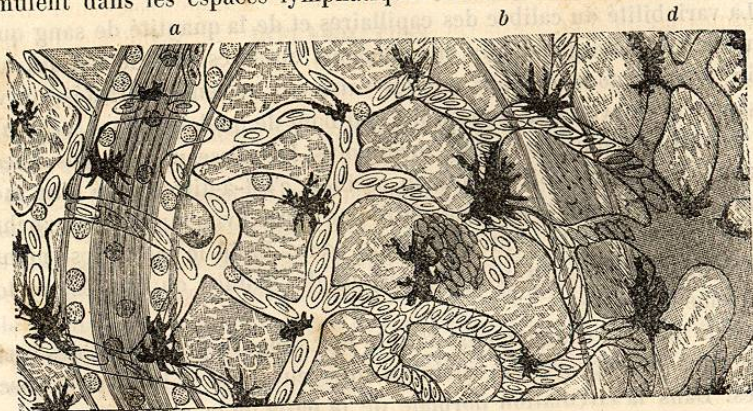


Fig. 172.<sup>c</sup>

Chez les jeunes grenouilles, ils sont d'habitude très abondants; mais là ils constituent une partie normale du sang et n'entravent aucunement la circulation. Chez les vieilles grenouilles, du reste, tous ces phénomènes ainsi que d'autres changements ultérieurs, s'observent parfaitement en l'absence de ces corpuscules incolores. Cependant, lorsque les capillaires se dilatent, on voit la colonne centrale colorée, s'élargir aussi dans les vaisseaux plus

Fig. 172. Dessin exact d'une portion de la membrane interdigitale d'une jeune grenouille, après y avoir déposé une goutte d'alcool concentré. On voit dans la gravure une artère et une veine situées un peu plus profondément que le foyer de l'instrument. Un plexus intermédiaire formé de vaisseaux capillaires les réunit et les recouvre. L'on voit dissimulées, çà et là dans toute la préparation, des cellules pigmentaires de volume variable. Du côté gauche de la figure, on reconnaît que la circulation est encore active et naturelle. Vers la partie moyenne, elle se ralentit déjà et la colonne sanguine était animée de mouvements oscillatoires; les corpuscules se sont pressés les uns contre les autres. Du côté droit, la congestion est complète et il y a déjà exsudation.

a. Veine profonde en partie hors du foyer. Le courant sanguin présente une teinte plus foncée; il est moins rapide que dans l'artère. Les deux courants se font en sens opposé. Les espaces lymphatiques de chaque côté, remplis d'un plasma légèrement jaunâtre, sont très apparents et contiennent un certain nombre de globules incolores qui semblent y adhérer ou se mouvoir lentement le long des parois du vaisseau.

b. Artère profondément située, hors du foyer. Le courant sanguin y est tellement rapide qu'il est impossible de rien distinguer, hormis une large bande jaune rougeâtre, bordée de chaque côté par un espace plus clair.

c. En cet endroit, un vaisseau capillaire s'est rompu et il s'est produit une extravasation sanguine, se montrant sous la forme d'une tache rouge brunâtre.

En d, il y a congestion: les corpuscules sanguins paraissent plongés dans une masse rougeâtre semi-transparente, remplissant tout le vaisseau. Dans les espaces situés entre les capillaires, la membrane semble épaissie et moins transparente; cela tient en partie à l'action de l'alcool et en partie à la présence de l'exsudat. Ce dernier remplit complètement certains espaces; ailleurs il enveloppe seulement les vaisseaux d'une simple couche.

250 diam.

petits et s'approcher peu à peu des bords, en envahissant les espaces lymphatiques. Plus le mouvement est ralenti, plus ces espaces sont envahis, jusqu'à ce qu'enfin les corpuscules colorés venant à toucher les parois du vaisseau, y subissent une compression et même changent de forme. Le vaisseau finit par être complètement distendu par les globules, dont on ne peut même plus reconnaître la forme première, et le tube apparaît rempli d'un liquide homogène d'une couleur cramoisi foncé. C'est là la congestion. Si l'action morbide continue, le vaisseau arrive même à crever et il se fait une hémorrhagie, ou bien la partie liquide du sang transude à travers les parois vasculaires, sans qu'il se fasse de rupture, et se répand dans le tissu voisin. C'est ce qui constitue l'exsudation.

II. THÉORIE DE L'INFLAMMATION. Il est de la dernière importance, dans les études pathologiques, de distinguer les faits des théories. Trop souvent des faits bien observés et parfaitement décrits, sont suivis de conclusions erronées. La justesse de cette observation, saute aux yeux de tout le monde et pourtant combien il est rare que l'on s'y conforme dans la pratique. Rien de plus commun, dans les écrits et les ouvrages médicaux, que de trouver les faits et les hypothèses tellement entremêlés, qu'il faut, pour les séparer, un esprit analytique et critique des plus attentifs et des mieux doués. Même à notre insu, nous sommes, à tout instant, portés à faire des théories, c'est-à-dire à chercher l'explication des phénomènes, afin de pouvoir en tirer quelque conclusion générale, propre à nous servir de guide. Cette tendance est d'ailleurs légitime, tant que nous considérons nos opinions comme de pures généralisations de faits connus, et que nous sommes prêts à les abandonner du moment que de nouveaux faits nous auraient démontré leur fausseté. Les phénomènes de l'inflammation que nous venons de décrire, peuvent être aisément démontrés. Ce sont là les faits. Voyons maintenant comment on les a interprétés; en d'autres termes, étudions en la théorie.

1. La contraction et la dilatation des capillaires s'expliquent, en les supposant doués d'un pouvoir contractile analogue à ce qui existe dans les muscles involontaires. John Hunter, se fondant sur ses observations et ses propres expériences, leur attribuait des fibres musculaires. Les histologistes savent que ces tubes sont formés d'une membrane délicate, présentant çà et là des noyaux permanents. M. Lister a récemment montré qu'une bonne partie de leur contractibilité dépend de l'existence de cellules fusiformes, disposées transversalement sur la circonférence du vaisseau et douées de la propriété de se raccourcir. Les capillaires renferment donc des éléments assez analogues aux fibres musculaires de l'intestin. Or, comme celles-ci, ils sont susceptibles de se contracter ou de se dilater sous l'influence d'émotions (c'est-à-dire par l'intermédiaire des nerfs), ainsi que par des stimulations locales ou directes. Le retrait de ces tubes, peut donc être considéré comme une sorte de spasme, conformément à l'idée de Cullen, tandis que leur dilatation peut se rapporter aux relâchement



consécutif à ce spasme, ou à la paralysie de l'élément musculaire. Les observations de Cl. Bernard et d'autres physiologistes, au sujet des effets produits par la section du tronc nerveux principal du grand sympathique à la région du cou, ont singulièrement confirmé cette théorie.

2. Le mouvement accéléré ou ralenti du courant sanguin, trouve une explication toute naturelle dans les lois de l'hydraulique. Lorsqu'un liquide est propulsé avec une certaine force à travers un tuyau libre, si l'on vient à retrécir ou au contraire à élargir celui-ci, la force de propulsion restant la même, le liquide s'écoule nécessairement plus vite dans le premier cas et plus lentement dans le second. Les battements observés dans les gros vaisseaux se rendant à un organe congestionné, ont fait supposer que ces vaisseaux aspirent une plus grande quantité de sang qu'à l'état ordinaire. C'est ce que nos devanciers en pathologie, appelaient une « détermination de sang ». On le sait aujourd'hui, ce battement n'est point la cause, mais bien un effet des changements opérés dans les vaisseaux capillaires et les tissus de la partie affectée. Le mouvement d'oscillation de la colonne sanguine, constaté plus tard dans les parties transparentes de petits animaux, n'a pas encore été observé chez l'homme. Selon toute vraisemblance, il dépend de l'affaiblissement des contractions du cœur.

5. Le point le plus difficile à expliquer, c'est la stase du sang et l'exsudation de son plasma. En effet, tant qu'il n'y a pas d'obstacle mécanique, (et l'on n'a pas encore pu en constater), pourquoi la circulation capillaire cesse-elle ?

Lorsque l'on approfondit ce sujet, l'observation ne tarde pas à convaincre que ces phénomènes ne sont point le résultat d'un obstacle mécanique, d'une obstruction des vaisseaux produite par le tassement des corpuscules colorés (Boerhaave); par la multiplication des globules incolores (Addison et Williams); par une modification de densité et de viscosité du sang dans la partie malade (Wharton Jones), ou des corpuscules en particulier (Bruecke); par l'obstruction de la circulation veineuse (G. Robinson); ou par la tendance des globules à adhérer ensemble (Lister). En ce qui concerne cette dernière explication, il est certain que les corpuscules sanguins ont une tendance à s'agréger. J'ai pu fréquemment constater ce que M. Lister a décrit, et notamment une pile de ces disques se projetant d'un vaisseau collatéral dans un autre plus large et oscillant dans le courant, sans pour cela se disjoindre. Cependant, il est un fait qui ne nous permet pas d'admettre que ce soit un état visqueux de ces corps, qui les fasse adhérer ensemble, comme M. Lister paraît le croire. Assez souvent, j'ai vu un ou plusieurs globules s'approcher avec rapidité d'un vaisseau traversant un tissu enflammé, mais non encore obstrué; ces globules ralentissaient leur course, oscillaient quelques instants, puis finissaient par dépasser la partie malade et par s'élaner avec la même rapidité qu'auparavant. En outre, lorsqu'un vaisseau est tellement gorgé de corpuscules colorés qu'ils ne se distinguent plus les uns des autres et semblent s'être fondus ensemble, on observe

souvent que ce vaisseau venant à se rompre, ces petits corps une fois extravasés, reprennent immédiatement leur forme primitive et se disposent exactement de la manière que s'ils provenaient d'un tissu sain. Je ne saurais donc admettre que la cause de la stase sanguine puisse tenir à la viscosité des globules sanguins. Au reste, un grand nombre des importantes observations de M. Lister lui-même viennent à l'appui d'une opinion soutenue par moi, il y a déjà longtemps, à savoir : que ces globules sont tout simplement poussés les uns vers les autres et forcés à se mettre en contact, par quelque force extérieure excitée à son tour par l'irritation du tissu avoisinant.

La seule théorie capable, selon moi, d'expliquer les modifications bien connues de l'inflammation, est celle qui les attribue à une action vitale s'exerçant, non pas dans le sang ni dans les vaisseaux sanguins, mais bien dans les tissus extérieurs aux vaisseaux. Nous avons déjà vu, en nous occupant de la sécrétion et de la nutrition, qu'il doit exister, dans les molécules ultimes des tissus, une force chargée de l'attraction et de la sélection des matériaux provenus du sang. Une modification de cette force, en augmentant la puissance attractive et diminuant la propriété sélective, nous fournirait du moins une explication en rapport avec les faits connus. Elle semble être, d'ailleurs, le seul agent actif auquel on puisse rapporter l'agrégation des globules dans le tissu inflammé, leur attraction vers la paroi vasculaire et en dernier lieu le passage de l'exsudat à travers ces mêmes parois. Ce surcroît d'attraction, résultat de l'irritation agissant sur les vaisseaux les plus rapprochés, et provoquant une exsudation dans les tissus vasculaires, constitue l'*inflammation*. Toutefois, cette même cause peut produire d'autres effets, et il faut, comme nous le verrons plus tard, les distinguer soigneusement de cet état morbide. La nature et le mode d'action de cette attraction, peuvent être comparés aux effets bien connus d'un courant électrique, lorsqu'il circule autour d'un morceau de fer doux. L'action chimique exercée sur les plaques métalliques sera l'irritant; le courant électrique, la force attractive, et l'adhésion d'un morceau de fer à celui qui est aimanté par les courants induits, représentera les effets produits sur le sang. Aussi longtemps que le courant influe sur le fer contenu dans l'hélice, le pouvoir attractif existe; de même, tant qu'un certain degré d'irritation agit sur un tissu, la congestion inflammatoire y continue. Dans les deux cas également, la force attractive ainsi accrue doit être moléculaire, en d'autres termes, doit dépendre de l'altération des rapports qui existent entre les molécules ultimes du fer dans un cas et celles du tissu vivant dans l'autre.

III. NÉCESSITÉ DE DONNER AU MOT « INFLAMMATION » UNE SIGNIFICATION DÉFINIE.  
« Créée dans l'enfance de l'art » écrit très judicieusement Andral, « cette expression entièrement métaphorique, devait représenter un état morbide dans lequel les parties apparaissaient brûlantes et enflammées, etc. Accepté dans le langage général, sans que l'on y eût jamais attaché une idée



précise, sous le triple rapport des symptômes qui l'annoncent, des lésions qui la caractérisent, et de sa nature intime, le terme inflammation a pris une signification si vague, a reçu une interprétation si arbitraire, qu'il a finalement perdu toute valeur : semblable en cela à une vieille pièce de monnaie dont l'empreinte a disparu, et qu'on retire de la circulation où elle n'est plus qu'une cause d'erreur et de confusion. » De son côté, Magendie s'exprime ainsi : « On remplirait un volume entier avec les idées que représente le terme inflammation, car il est synonyme de celui de maladie. »

Afin d'apprécier la justesse de ces remarques, occupons-nous un instant de ce processus, auquel on a donné le nom d'inflammation ; examinons les idées contradictoires qui ont cours dans cette matière.

1. Une série de symptômes, parmi lesquels on range surtout les suivants, est censée constituer l'inflammation : douleur, chaleur, rougeur et gonflement. Cependant on sait aujourd'hui que les inflammations les plus fatales, peuvent ne présenter qu'un ou deux de ces symptômes et même il n'est pas rare que l'on n'ait pu en reconnaître un seul. Ainsi un vieillard perd, tout d'un coup l'appétit et les forces, sa respiration s'accélère en même temps qu'elle s'affaiblit, sa poitrine rend un son mat à la percussion ; l'oreille y perçoit des râles muqueux et le malade est emporté. A l'autopsie on trouve les poumons envahis par de l'hépatisation grise et infiltrés de pus. Cependant le sujet n'a pas accusé un seul instant de douleur ; il n'y a pas eu de chaleur, bien au contraire, la température s'était abaissée ; nulle part il n'existait de rougeur ni de gonflement. Ce sont ces cas auxquels on a donné le nom de pneumonies latentes. Au reste, les inflammations latentes des viscères sont très communes et non moins graves. Il ne sera peut-être pas inutile de faire observer que les grands écrivains qui ont traité cette matière sont, pour la plupart, des chirurgiens ; or, les symptômes en question, accompagnant d'ordinaire les abcès phlegmoneux et les inflammations externes, ils ont supposé qu'ils devaient caractériser toutes les inflammations. Quoi qu'il en soit, les recherches cliniques modernes sont venues mettre hors de doute que dans le cerveau, les poumons, le cœur, les plèvres, les reins et dans les organes internes, l'inflammation, bien souvent, ne présente aucun de ces symptômes cardinaux (1). Ces signes ne caractérisent donc nullement l'inflammation, et l'idée contraire a conduit dans la pratique, aux plus fâcheuses conséquences.

2. L'irritation du tissu ne serait-elle point l'inflammation ? On a longtemps formulé cette doctrine par l'aphorisme *ubi irritatio, ibi affluxus*. L'irritation peut très bien, comme nous l'avons vu, produire l'inflammation ; mais en est-il toujours ainsi ? Loin de là. En effet, ne la voit-on pas, dans certaines circonstances, se borner à exciter les nerfs et à occasionner,

(1) Voir les observations d'Edward Campbell (péricardite aiguë) ; de John Young (péricarde adhérent) ; de Peter McGuine (pleurésie aiguë) ; de William Dow (pneumothorax).

des semaines durant, de la chaleur et de la rougeur, sans amener aucune inflammation. Même quand l'irritation des tissus s'opère par action réflexe à travers les nerfs, les vaisseaux immédiatement en contact avec ces derniers, ne sont pas plus affectés que ceux qui en sont à quelque distance. Cela ne prouve-t-il point que l'effet doit se produire par l'intermédiaire des éléments du tissu ? Quand l'irritation s'exerce par intervalles, elle peut donner lieu à de l'induration et à l'hypertrophie, exemple : le développement d'un cor. Personne, assurément ne verra là une inflammation. L'irritation est capable de produire un développement numérique et hypertrophique des cellules dans tous les tissus. Mais encore une fois, ce n'est point l'inflammation, puisque ce sera, je suppose, une tumeur fibreuse ou un cancer. Il ne nous est donc pas permis de caractériser l'inflammation par la cause qui l'occasionne ; nous devons chercher quelque chose de plus significatif dans les parties malades.

5. La contraction ou la dilatation des vaisseaux sanguins est-elle l'inflammation ? Que de fois ne voyons-nous point la pâleur et la rougeur des tissus, conséquence de ces modifications vasculaires se produire pour les moindres causes, pour une émotion, par l'effet du froid, de la chaleur, d'une friction, etc. ; il ne viendra pourtant à l'idée de personne de prétendre qu'une personne rougissant de honte ou de colère, ou bien par l'effet d'une chaleur intense, ait la face enflammée. Dans les expériences de Cl. Bernard sur les nerfs sympathiques, on a vu une rougeur intense et une excessive chaleur des tissus, se prolonger pendant des semaines sans donner lieu à de l'inflammation. Il faut donc autre chose encore pour la produire cette inflammation, et la simple congestion doit en être séparée soigneusement.

4. L'hémorragie capillaire caractérise-t-elle l'inflammation ? L'hémorragie capillaire est un résultat de la congestion et de la rupture d'un vaisseau trop distendu par le sang. Elle accompagne fréquemment les inflammations, mais ne leur est nullement essentielle. Elle se produit également dans d'autres circonstances où il n'est pas question d'inflammation, par exemple, lors de la menstruation. Cette congestion périodique, se terminant par une hémorragie des capillaires, s'accompagne bien souvent des fameux symptômes cardinaux. Cependant on n'a jamais pensé à considérer cette fonction comme inflammatoire dans sa nature, et ce n'est ni une métrite, ni une ovarite mensuelle. L'hémorragie capillaire pas plus que la congestion, ne saurait se convertir à elle seule, en inflammation.

5. Est-ce l'effusion séreuse qui fait l'inflammation ? Elle constitue l'hydropisie et dépend toujours d'une congestion veineuse. C'est pourquoi, des organes importants, tels que le cœur, les poumons, le foie ou les reins étant malades, au point d'empêcher le retour du sang des capillaires, il se produit un œdème. Même effet, s'il s'agit de la compression des veines ou d'une obstruction intérieure de leur calibre. Or, il n'y a point là d'inflammation. La sérosité d'un vésicatoire, est un véritable exsudat, con-



tenant de la fibrine et se coagulant par le refroidissement. Elle n'a rien de commun avec les hydropisies, mais elle est véritablement de nature inflammatoire.

6. L'arrêt ou stase de sang constitue-t-il l'inflammation? M. Norris a récemment fait observer (1) que l'arrêt du sang et par suite l'agrégation des globules peut tenir : 1° à un resserrement des artères, soustrayant ainsi les capillaires à l'action du cœur; 2° à l'affaiblissement des contractions du cœur et 3°, à une constriction ou étranglement, comme il peut arriver pour un membre. Dans aucun de ces cas, il n'y a de l'inflammation. Les expériences de M. Lister nous ont appris que l'acide carbonique en application locale, produit de semblables congestions. Remarquons toutefois, que l'expression de congestion inflammatoire, dont il se sert à cette occasion, fait voir qu'il n'a pas distingué la congestion de la vraie inflammation. Dans l'asphyxie, les vaisseaux sanguins des poumons, sont fortement congestionnés et la circulation est arrêtée, mais il n'y a pas pneumonie.

7. L'exsudation du liquor ou plasma du sang fait-elle l'inflammation? Ici je réponds, oui. C'est, en réalité, le seul phénomène morbide, le seul point de notre processus qui, peu importe où il se produit, caractérise une inflammation (2). Feu le Dr Alison prétendait qu'il suffirait, pour donner de la précision à la notion générale d'inflammation, d'adjoindre aux quatre symptômes cardinaux, *une tendance qui ne manque jamais, à l'effusion, en dehors des vaisseaux sanguins, de quelques nouveaux produits susceptibles de prendre la forme de lymphe coagulable ou de matière purulente*. Mais, comme cette tendance à un certain acte ne saurait être séparée de l'acte lui-même, ni être reconnue dans l'organisme, cette adjonction ne donne pas encore la précision cherchée. En effet, il est nécessaire que l'exsudation se soit produite, pour savoir avec certitude que la tendance existait. Il s'en suit donc qu'aucun des phénomènes préliminaires, ni même leur ensemble, ne constituent l'inflammation, à moins que l'exsudation ne se soit faite. Il est donc permis, au double point de

(1) *Proceedings of the Royal Society*, vol. XII, p. 258.

(2) Les termes exsudation et exsudat expriment en pathologie, non-seulement l'acte du passage du liquor du sang à travers les parois des vaisseaux sanguins, mais impliquent aussi la coagulation de la partie fibrineuse de ce même liquor, soit à la surface, soit dans la substance des tissus ou des organes. L'emploi de ces expressions fait disparaître une difficulté que les anatomo-pathologistes ont longtemps éprouvée. Aussi, dans ces dernières années, s'est-on servi largement du terme exsudat pour indiquer les divers genres de dépôts morbides. Ainsi il a été appliqué à tous ces processus appelés jusque-là, inflammatoires, tuberculeux et cancéreux; on peut l'associer à toutes les formes de développements morbides. L'exsudat donne souvent naissance à des concrétions; il constitue fréquemment le sol au sein duquel se développent ces végétations parasitaires ou plantes cryptogamiques, d'un type inférieur, lesquelles communiquent à certaines maladies, leurs caractères essentiels. Sous le titre d'exsudation, considérée comme processus morbide, on comprend la plupart des maladies organiques, en tant que différentes des affections fonctionnelles, et des lésions de nutrition en tant que distinctes des lésions de l'innervation.

vue de la pratique et de la science, d'avancer que cet état morbide consiste essentiellement dans une exsudation du liquor ou plasma du sang (1).

Cette manière de voir prête à deux sortes d'objections. Tout d'abord, on fait observer que l'épithélium, le cartilage, la cornée et les tissus non vasculaires peuvent aussi s'enflammer, bien qu'ils soient dépourvus de vais-

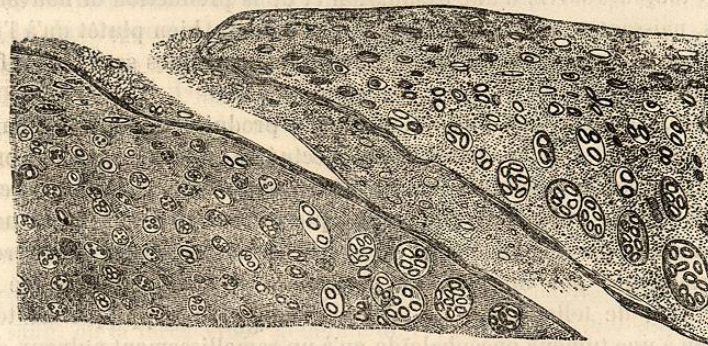


Fig. 173.

seaux sanguins et, par conséquent, qu'il ne puisse s'y faire d'exsudation. Mais les changements morbides, résultant de l'irritation de ces tissus, sont bien différents de ceux qui se produisent au sein des parties vasculaires et on ne devrait jamais les confondre. Que l'on irrite un tissu non vasculaire, tel qu'un cartilage, on voit bientôt les cellules les plus proches du point lésé, augmenter de volume; dans leur sein, se forment, peu à peu des

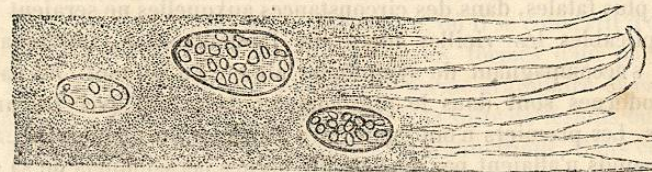


Fig. 174.

cellules secondaires, pendant que la substance intercellulaire devient opaque et se ramollit par suite d'un dépôt de molécules ou d'une transformation fibrillaire. Le premier de ces changements, ou l'ampliation des cellules préexistantes, se voit parfaitement sur une section d'une

(1) M. Norris prétend même que l'exsudation précède la stase sanguine et qu'elle en est la cause. C'est ce qu'il appelle l'exsudation primaire, laquelle, en rendant le sang plus visqueux, produit ce qu'il nomme la stase homogène.

Fig. 173. Cartilage des deux côtés d'une incision faite dans la rotule d'un chien. Trente jours après, on trouva des cellules amplifiées, renfermant des noyaux en voie de multiplication, comme on le voit dans la figure. (*Redfern.*)

Fig. 174. Coupe verticale du cartilage de la surface de la rotule, montrant à la fois la production cellulaire, la formation moléculaire histolytique et la fibrillation.