

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

DE L'INFLAMMATION

ARTICLE 1^{er} — PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

Ce processus, le plus important de tous, car il représente le mode de réaction 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.

Il y a vingt ans, la théorie de l'exsudation, longtemps acceptée par la généralité des médecins, paraissait devoir être abandonnée, malgré les efforts de Charles Robin (1) et de l'École viennoise ; la *pathologie cellulaire* de Virchow (2) 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 ; le rôle de l'exsudat est redevenu prépondérant ; les expériences de Cohnheim ont prouvé que la plupart des cellules qu'il renferme ne sont autres que des globules blancs extravasés, et ce pathologiste arrive à définir l'inflammation une *exsudation à la fois plasmique 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 vasculari-

(1) Ch. Robin in Littré, *Dictionnaire de médecine*, 16^e édition, 1887.

(2) Virchow, *La Pathologie cellulaire*, 4^e édit., par I. Straus, Paris, 1874.

sation et des troubles dans la nutrition et les fonctions des éléments ; nous aurons à exposer les arguments que l'on a invoqués en faveur de cette manière de voir, mais nous devons tout d'abord rapporter, en raison de son importance, l'expérience fondamentale qui a conduit Cohnheim à formuler sa théorie (1).

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 ; on a alors sous les yeux un corpuscule mat, contractile, pourvu d'un ou de plusieurs prolongements ainsi que d'un ou de plusieurs

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

noyaux, présentant en un mot tous les caractères des globules blancs (fig. 91).

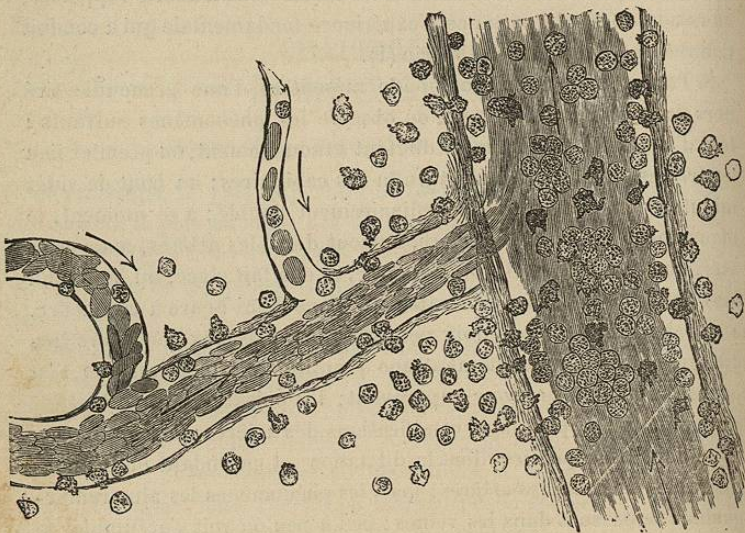


Fig. 91. — Migration des globules blancs dans le mésentère de la grenouille six heures après sa mise à nu, les cellules ponctuées représentent les globules blancs, les autres les globules rouges. Grossissement : 250 (Perls).

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.

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 ont été répétées en France par MM. Vulpian et Hayem (1), en Allemagne par de nombreux observateurs, et toujours

(1) Hayem, *Note sur la suppuration étudiée sur le mésentère, la langue et le poumon de la grenouille* (*Gaz. méd.*, 1870).

avec les mêmes résultats. Elles jettent une vive lumière sur la nature des phénomènes intimes de l'inflammation : elles montrent que la plupart au moins 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; c'est à ces derniers que reviendrait le rôle essentiel dans la production des phénomènes consécutifs.

Avant d'aller plus loin, nous examinerons les principales questions que soulève l'interprétation des phénomènes qu'a observés Cohnheim et qui paraissent marquer le début de toute inflammation.

A. *De la 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 des 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? Aucune donnée ne permet actuellement de répondre à cette question. Landerer (1) attache à ce égard une importance capitale aux modifications que subit l'élasticité des tissus. D'après ses recherches, cette élasticité est diminuée dès le début du processus, le tissu se laisse distendre plus facilement, les vaisseaux se dilatent et le courant sanguin s'accélère. Plus tard au contraire, cette même diminution de l'élasticité, en empêchant le tissu de réagir par sa tension sur les parois vasculaires, concourt, avec l'augmentation de la masse de sang en circulation dans la partie malade, à produire la stase.

B. *Par quel mécanisme s'accomplit la migration des globules?* — Arnold et Thoma ont reconnu que leur passage se fait toujours à travers les interstices des cellules (fig. 92 et 93), particulièrement dans les parties contiguës à plusieurs de ces éléments (2).

(1) Landerer, *loc. cit.*

(2) Arnold, *Virch. Arch.*, t. LXIII, LXII, LXVI, LXVIII. — Thoma, *Ueberwandering d. farb. Blutkerperch*, etc. (*Virchow's Archiv*, LXXIV).

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? Se présentent-ils seulement sous l'influence du processus et sont-ils le résultat d'une altération de la paroi? Faut-il admettre que les cellules endothéliales dont est formée la paroi capillaire peuvent, en se contractant et en changeant de forme, laisser entre elles des inters-

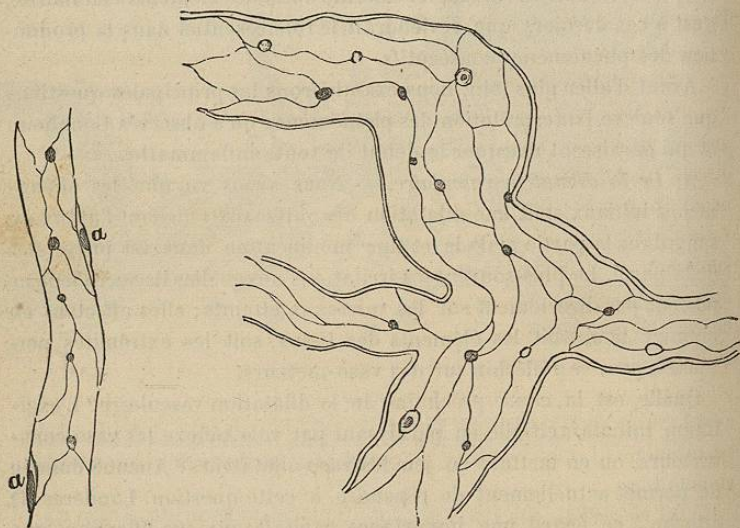


Fig. 92 et 93. — Capillaires et vésicules ayant subi une congestion passive et traités par le nitrate d'argent : les points noirs représentent les STOMATES ; — aa, noyaux des capillaires. Grossissement : 600 (Arnold).

tices qui donnent passage aux globules du sang? la question est à l'étude. Il ne nous paraît pas probable qu'il existe ou qu'il se produise de véritables orifices dans la paroi, car, ainsi que nous l'avons vu déjà, on ne s'expliquerait pas alors comment le plasma du sang ne filtrerait pas en même temps que les globules; il passe bien un liquide albumineux et ordinairement chargé de fibrine, mais sa composition diffère très notablement de celle du plasma. Il est plus vraisemblable que les éléments se frayent un chemin à travers la substance qui remplit ces interstices. Cohnheim suppose que cette substance 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 vasculaire, soit la perturbation nutritive qu'entraîne la stase sanguine.

Parmi les éléments cellulaires, les globules blancs jouent un rôle des plus actifs, et il est très probable qu'ils peuvent, par leurs mouvements propres et leurs changements de forme, s'aider efficacement à franchir la paroi: si en effet on vient à les paralyser par l'action de la quinine ou de l'iodoforme, leur migration s'arrête (1). Le nombre de globules qui se trouvent ainsi exsudés au dehors des vaisseaux peut être énorme et semble hors de proportion avec la quantité de globules blancs que renferme le sang. Cohnheim admet, il est vrai, que ce liquide en contient plus que ne semble l'indiquer l'examen direct, en raison de la rapidité avec laquelle ils se détruisent en dehors des vaisseaux; il est possible aussi que, dans le cas de suppuration, les organes dits hémopoïétiques, tels que les ganglions, subissent une irritation fonctionnelle et produisent plus de globules qu'à l'état normal, si toutefois ils sont réellement les générateurs de ces éléments; Rindfleisch (2) et Faber (3) ont soutenu que les globules blancs peuvent se développer aux dépens des globules rouges; Pasteur a émis la même opinion, mais sans preuves à l'appui; c'est là une hypothèse bien peu vraisemblable, car le globule rouge est un élément dont la vie cellulaire paraît moins active que celle du globule blanc.

C. *Du rôle des cellules fixes.* — Que deviennent, dans l'expérience de Cohnheim, et, d'une manière générale, dans les inflammations, les éléments propres des tissus? Les auteurs contemporains ont à cet égard des opinions très diverses: il y a peu de temps, la théorie de Virchow, qui attribuait à ces cellules le rôle essentiel dans l'inflammation et les considérait comme les générateurs du pus, du tissu de cicatrice et de toutes les néoplasies inflammatoires, était généralement adoptée, malgré la résistance légitime de Robin et de son école; aujourd'hui, les uns, avec Cohnheim (4), la repoussent complètement; d'autres, avec Vulpian (5), Cornil et Ranvier et v. Recklin-

(1) Binz, *Arch. f. exper. Pathol.*, VII et XIII.

(2) Rindfleisch, *Experimental Studien zur Histol. des Blutes*, 1863, p. 327.

(3) Faber, *Arch. der Heil.*, 1873.

(4) Cohnheim, *Ueber das Verhalten der fixen Bindegewebskörperchen bei der Entzündung* (*Virchow's Archiv*, LIV, 1869).

(5) Vulpian, *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, t. II, p. 547.

ghausen, continuent à penser qu'elle renferme une part de vérité. Pour Cohnheim, les altérations inflammatoires des cellules fixes sont secondaires et purement passives; le phénomène de leur tuméfaction trouble n'est pas caractéristique de l'inflammation; aucun fait ne prouve que ces éléments prennent une part active soit à la génération du pus, soit à la néoformation des vaisseaux. Au contraire Vulpian, ainsi que Cornil et Ranvier (1) et v. Recklinghausen, tout en faisant jouer un rôle important à la migration des leucocytes, maintiennent que la prolifération des cellules fixes est un fait constant dans l'inflammation, et qu'une partie des cellules de nouvelle formation lui doivent leur origine; ils invoquent surtout, à l'appui de leur 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 enflammée, les capsules augmenter de volume et les noyaux se multiplier; tout près du foyer, on trouve des capsules remplies de cellules embryonnaires.

On dit aussi que des 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, v. 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; Stricker et Böttcher ont confirmé ces observations.

Il nous paraît cependant difficile d'attribuer une valeur décisive à ces premiers arguments. L'apparition de jeunes éléments dans les capsules cartilagineuses peut être considérée comme un phénomène de réparation, il ne s'y produit pas de pus; les cellules que l'on trouve au centre de la cornée irritée et privée de vaisseaux (fig. 94) ne sont pas nécessairement produites par la prolifération des corpuscules fixes; elles peuvent provenir soit des vaisseaux qui entourent l'organe, soit de la chambre antérieure ou du sac conjonctival où elles se trouvent constamment en proportion notable, mêlées au produit de sécrétion;

(1) Cornil et Ranvier, *Traité d'histologie pathologique*.

elles semblent être surtout d'origine vasculaire, car si l'on produit une kératite chez un animal auquel on a injecté du cinabre ou du carmin dans les veines, les globules blancs que l'on trouve dans la cornée renferment des granulations rouges, tandis qu'ils présentent leur coloration normale si la matière colorante a été introduite dans le sac conjonctival ou la

chambre antérieure. Si l'on introduit un fil de soie dans la cornée, il se fait d'abord autour de lui un léger trouble qui est la conséquence directe du traumatisme; puis, quelques heures après, les vaisseaux qui entourent la membrane s'injectent et forment un cercle rouge, sa périphérie se trouble, et il s'en détache une surface triangulaire, également trouble, dont le sommet arrive au point lésé; elle est formée par des globules blancs sortis des vaisseaux périphériques (1).

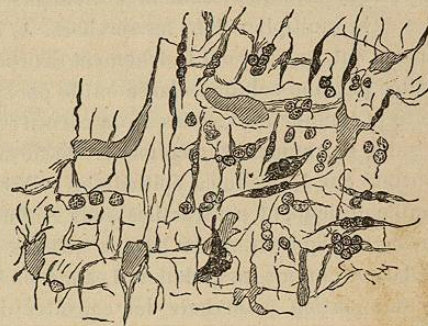


Fig. 94. — Cornée de grenouille enlevée le quatrième jour après une cautérisation et traitée par le chlorure d'or; le tissu est normal à gauche; à droite on voit, à côté des grandes cellules pâles de la cornée, de nombreux globules blancs qui sont manifestement déposés dans les fentes cornéennes. Grossissement 250 (Perls).

Les cellules géantes que l'on peut voir dans les foyers d'inflammation cornéenne ne sont, d'après Senfleben, que des globules blancs transformés. On les rencontre dans des cornées séparées de l'œil et introduites dans la cavité péritonéale d'un autre animal. Nous verrons bientôt qu'une série d'expériences faites par Ziegler est en faveur de la théorie de Cohnheim.

Est-ce à dire qu'il faille dénier aux corpuscules fixes toute participation aux phénomènes de l'inflammation? Nous ne le pensons pas, et Cohnheim lui-même leur assigne un rôle dans leur production; il s'agit de déterminer quelle en est l'importance.

Parmi ces éléments, les uns s'altèrent, deviennent granuleux, et tendent à disparaître; les autres, au dire des observateurs les plus dignes de foi, Cornil et Ranvier, J. Renaut, Stricker, von Reckling-

(1) Birch-Hirschfeld, *Lehrbuch d. pathol. Anatomie*, 3^e Auflage, 1886.

hausen, prolifèrent et se multiplient. Stricker dit avoir vu se produire, sous ses yeux, la division d'une cellule fixe de tissu conjonctif dans une langue de grenouille enflammée; le même auteur a constaté qu'au début de la kératite les cellules endothéliales de la membrane de Descemet peuvent se diviser et se déplacer; Cornil et Ranvier ont montré que les mêmes éléments sont également susceptibles de se multiplier dans les séreuses. A. Hoffmann et von Recklinghausen ont vu, sur l'œil fraîchement extirpé et sur la queue de têtard traitée par une solution d'urée ou de phosphates, les cellules étoilées du tissu conjonctif et celles de la cornée rentrer leurs prolongements et subir de rapides changements de forme (1). Enfin 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.

Que signifie ce processus? Y a-t-il simplement néoformation de jeunes cellules fixes? Les nouveaux éléments se transforment-ils en cellules migratrices? Que deviennent-ils? Les partisans de la théorie de Cohnheim, particulièrement Heller, Eberth et Ziegler, après avoir soutenu que toutes les nouvelles cellules sont des globules blancs émigrés, sont obligés de reconnaître aujourd'hui qu'un certain nombre d'entre elles se forment en dehors des vaisseaux: ce sont pour eux de jeunes éléments destinés à remplacer ceux qui ont été détruits par le processus inflammatoire, à régénérer le tissu; Cohnheim et Senfleben assurent même que cette prolifération régénérative est plus active quand, après une cautérisation, il ne se produit pas de réaction inflammatoire; les deux processus, d'après ces auteurs, sont indépendants l'un de l'autre, et l'inflammation fait obstacle à la régénération. V. Recklinghausen considère cette conception comme arbitraire et ayant le tort d'identifier l'inflammation avec la migration

(1) Cornil et Ranvier, *Traité d'histologie pathologique*. — J. Renaut, *Étude sur l'érysipèle*. — Paris, 1875. — Stricker, *Studien aus dem Institut für exper. Path.*, 1870 et *Inflammation, Troubles de la nutrition (Encyclopédie de chirurgie)*. Paris, 1883, t. I. — V. Recklinghausen, *loc. cit.* — Rindfleisch, *Histologie pathologique*. Paris, 1887.

globulaire; il objecte qu'il y a des inflammations sans infiltration de globules blancs, et que, dans celles de membranes épithéliales, on trouve dans le pus une quantité notable de cellules qui diffèrent de ces éléments; des recherches ultérieures seront nécessaires pour arriver à distinguer dans un foyer les éléments intra-vasculaires des éléments extra-vasculaires et quel rôle revient à chacun d'eux.

V. Recklinghausen pense que toutes les cellules vivantes, aussi bien les globules blancs que les éléments des parois vasculaires et ceux du tissu malade, prennent part à la prolifération inflammatoire. Il fait remarquer que les sécrétions des glandes et des muqueuses enflammées se font aux dépens de l'épithélium; il en serait de même pour les produits d'exsudation des membranes séreuses; dans les reins, l'énorme quantité d'éléments épithéliaux que renferme le liquide excréteur indique que leur prolifération joue un rôle actif dans le processus; on peut de même constater une tuméfaction des cellules du foie ainsi que des fibres et des tubes des muscles et des nerfs dans les inflammations de ces organes; il est vrai que ces éléments, souffrant dans leur nutrition, se laissent bientôt envahir par la graisse et s'atrophient; mais ce sont là des lésions secondaires qui sont consécutives à l'inflammation et n'appartiennent pas à sa période active. Recklinghausen se refuse à considérer comme passive la tuméfaction trouble et la surcharge graisseuse de ces éléments. On observe, dans les inflammations aiguës, la production de mucus, de graisse, de fibrine et de substance hyaline aux dépens des membranes muqueuses, des glandes et des séreuses; ces matériaux doivent être élaborés par des cellules, puisque, à l'exception de la fibrine, ils n'existent pas dans le sang; or ces cellules ne peuvent être les globules blancs, car on ne peut, d'après cet auteur, constater une augmentation notable du nombre de ces éléments au début des inflammations aiguës des reins, du foie, des muscles, des nerfs et des muqueuses: ce sont donc les cellules propres de ces organes; il faut noter de plus la production de jeunes cellules aux dépens des anciennes, en quantité énorme, dans le catarrhe des muqueuses, restreinte dans la myosite et la névrite.

V. Recklinghausen admet néanmoins que le fait essentiel, dans l'inflammation, est le trouble de la vascularisation. Il ne semble pas en effet que les troubles de nutrition, non plus que la prolifération des éléments fixes, puissent constituer à eux seuls le processus morbide; la dilatation des vaisseaux, leur distension par le sang et l'exsudat

plasmatique et globulaire en paraissent être les conditions nécessaires.

Est-il vrai, comme le dit Recklinghausen, qu'au début des inflammations aiguës des reins, du foie, des muscles, des nerfs et des muqueuses, on ne puisse constater une augmentation du nombre des globules blancs migrateurs ou exsudés? Nous ne le pensons pas, et les observations de Cohnheim paraissent contredire formellement cette assertion.

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 dilatation des vaisseaux et l'exsudation du plasma et des globules blancs, que les éléments fixes se multiplient et se tuméfient, qu'ils prennent part à la formation des éléments cellulaires de l'exsudat, et qu'ils concourent à la régénération du tissu, mais que leurs altérations ne suffisent pas à caractériser l'inflammation, et qu'elles ne se produisent que parallèlement ou consécutivement aux troubles de la vascularisation.

ARTICLE II — DE L'EXSUDAT

§ 1. — Caractères généraux.

Comme le sang dont il émane, 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; la partie liquide contient de l'albumine, des sels, et souvent, mais non constamment, de la fibrine, 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.

On peut distinguer ainsi un exsudat muqueux ou catarrhal, un exsudat purulent, un exsudat séro-fibrineux, un exsudat chyliforme, un exsudat pseudo-membraneux, et chacun d'eux présente plusieurs variétés.

§ 2. — Exsudat 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. On y trouve ainsi de la mucine, des gouttes hyalines qui semblent également de nature muqueuse et des cellules épithéliales provenant des glandes ou du revêtement de la membrane. L'exsudat peut être très 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 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 se 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, 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.

§ 3. — Exsudat purulent.

Il est nécessaire, pour que l'exsudat purulent se produise, que des organismes inférieurs aient pénétré dans le tissu enflammé; les expériences toutes récentes de M. Straus le prouvent clairement: les substances irritantes, telles que l'essence de térébenthine et l'huile de croton, ne suffisent pas à elles seules pour provoquer la suppuration; elles peuvent être phlogogènes, mais non pyogènes; l'intervention des micrococci est nécessaire à la formation du pus (1). (Voyez page 194.)

Ce liquide 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

(1) Straus, *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1883.