

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.



abondante. On dit qu'il est louable, pur, de bonne nature, quand il est épais, crémeux, sans odeur fétide, d'une saveur douceâtre et qu'il renferme peu de schizomycètes. Ses éléments cellulaires présentent cette particularité que l'acide acétique y fait le plus souvent

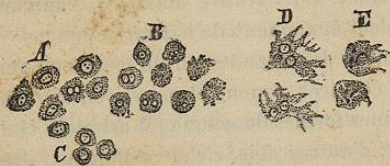


Fig. 95. — Globules blancs (\*).

paraître plusieurs petits noyaux, tandis que les globules blancs du sang n'en présentent qu'un pour la plupart. Le pus renferme cependant aussi des globules à un seul noyau, et en proportion d'autant plus

considérable qu'il est plus frais; la multiplicité des noyaux paraît due à un commencement d'altération (fig. 95).

Ch. Robin (1) a trouvé que 1,000 parties de pus renferment en moyenne 750 parties de sérum et 350 parties de globules blancs; ce sérum contient par kilogr. 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; ses cellules, chargées de granulations, paraissent en voie de régression. On y trouve, en outre, une quantité de schizomycètes, surtout des diplococcus.

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 page 206, à la présence de la pyocyanine, matière colorante produite par le bacillus pyocyanéus.

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.

(\*) A, du sang. — B, du pus. — C, des ganglions lymphatiques. — D, globules du pus frais placés sur une lamelle chauffée. — E, les mêmes pris chez un animal auquel on a injecté des particules colorantes dans le sang. Grossissement : 600.

(1) Ch. Robin, *Traité des humeurs*, 1867, p. 297.

#### § 4. — Exsudat chyloforme.

L'exsudat qui se fait dans les cavités séreuses peut renfermer une quantité anormale de graisse; il mérite alors la dénomination de *chyloforme* 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 cite, outre une observation personnelle, des faits analogues publiés par MM. Gueneau de Mussy, Quincke, Friedreich, Rokitansky et Zuber; dans tous ces cas l'exsudat présentait les caractères du chyle. Quelle est la cause prochaine de cette altération? la matière grasse provient-elle, comme le veut M. Gueneau de Mussy (2), d'une destruction des globules blancs? est-elle le résultat d'un épanchement de chyle? Constitue-t-elle une variété spéciale d'exsudat? la question est à l'étude et n'est pas susceptible de recevoir dès à présent une solution satisfaisante.

#### § 5. — Exsudats 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 (3) a récemment

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

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

(3) Hayem, *Comptes rendus de l'Académie des sciences*.



fournies sur le rôle des hémato blastes 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 hémorrhagique, 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 beaucoup 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 *diphthérique* s'il se développe sous l'influence de la maladie infectieuse à laquelle on applique cette dénomination; 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 et se détruisent en partie en se confondant avec elle (1). L'opinion de E. Wagner (2) qui rapporte la production de la pseudo-membrane à une transformation spéciale de l'épithélium

(1) V. Recklinghausen, *loc. cit.*

(2) E. Wagner, *Archiv der Heilkunde*, 1864.

pavimenteux (fig. 96) est donc en partie confirmée, malgré les objections que lui ont opposées Rindfleisch et Steudener (1) (le réseau de la fausse membrane diphthérique est tout à fait comparable, pour ce dernier auteur, à celui que l'on trouve à la surface des séreuses enflammées).

Weigert considère les cellules sans noyaux que l'on y rencontre comme des globules blancs transformés. L'exsudat pseudo-membraneux peut se faire seulement à la surface de la membrane ou s'in-

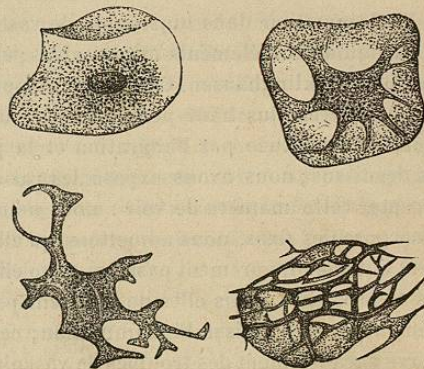


Fig. 96. — Dégénérescence fibrineuse des cellules pavimenteuses (d'après E. Wagner).

filtrer 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 (2).

Cette 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 (3), 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.

#### § 7. — Exsudats parenchymateux et interstitiel.

On a distingué, au point de vue du siège, un exsudat *parenchymateux* occupant les éléments propres des organes (fibres musculaires,

(1) Steudener, *Virch. Arch.*, 1872, t. LIV.

(2) Les Allemands appellent *croupal* l'exsudat superficiel et *diphthérique* celui qui est en même temps interstitiel; pour nous, le mot *diphthérie* n'a pas seulement une signification anatomo-pathologique, il s'applique exclusivement à une lésion de nature infectieuse, tendant à envahir les parties découvertes et à se transmettre par contagion; il a donc une signification nosologique. Le mot *croupal* ne saurait logiquement recevoir la signification purement anatomique que lui prêtent les Allemands, car Home, qui l'a introduit dans la science, l'a emprunté au langage populaire de l'Écosse qui l'appliquait à la suffocation laryngée.

(3) Weigert, *Article Entzündung in Eulenburg Real Encyclop. d. med. Wissensch.*, 1880.



tubes nerveux, cellules glandulaires) et un exsudat *interstitiel* occupant le tissu conjonctif. Cette division, qui appartient à Virchow, paraît difficilement conciliable avec la théorie qui fait consister surtout l'inflammation dans un trouble de vascularisation avec exsudation de liquide et d'éléments organisables; elle est cependant maintenue par Recklinghausen. Cet auteur s'appuie sur les faits que nous avons énumérés plus haut pour admettre une inflammation essentiellement constituée par l'altération et la prolifération des cellules fixes des tissus; nous avons exposé les raisons qui nous empêchent d'accepter cette manière de voir: nous ne nions pas les altérations des corpuscules fixes, nous admettons qu'elles ne sont pas, comme le veut Cohnheim, purement passives et qu'elles jouent un rôle effectif dans le processus, mais elles ne suffisent pas, si elles se produisent isolément, à caractériser l'inflammation; celle-ci n'existe que si l'on observe parallèlement des troubles de vascularisation et une exsudation; il n'y a donc pas d'inflammation purement parenchymateuse; celle-ci n'existe que si l'on observe parallèlement des troubles de vascularisation et une exsudation; on peut admettre seulement qu'elle est tantôt mixte, tantôt interstitielle, car la participation des éléments fixes, bien que fréquente, peut manquer et leurs altérations peuvent être seulement passives et secondaires. Faut-il penser, avec Perls, qu'entre les deux formes il n'y a qu'une différence de degrés et d'acuité, l'exsudat, dans les cas où le processus est subaiguë ou chronique, se formant seulement sur le trajet des vaisseaux, tandis que dans le cas où l'affection est franchement aiguë, l'infiltration s'étend à toute l'épaisseur du tissu et à ses éléments propres? Sans doute les choses doivent se passer ainsi dans nombre de cas, mais il faut tenir compte aussi de la cause prochaine de la phlegmasie et des éléments sur lesquels elle s'exerce primitivement.

Les considérations dans lesquelles nous venons d'entrer ne nous permettent pas de croire, avec M. Lancereaux (1), à l'existence de phlegmasies de l'épithélium sans troubles dans la vascularisation du tissu qui les supporte et sans exsudat plasmatique et globulaire; de même, dans les phlegmasies nerveuses, on trouve, en même temps que la tuméfaction des cylindres-axes, une injection des vaisseaux et une infiltration de globules blancs si l'affection est récente, la

(1) Lancereaux, *Traité d'anatomie pathologique*. Paris, 1870.

sclérose des parois vasculaires et l'épaississement de la névroglie, si elle est ancienne.

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, rayer du cadre nosologique les inflammations dites *parenchymateuses*, et admettre seulement des inflammations *interstitielles* et des *inflammations mixtes*.

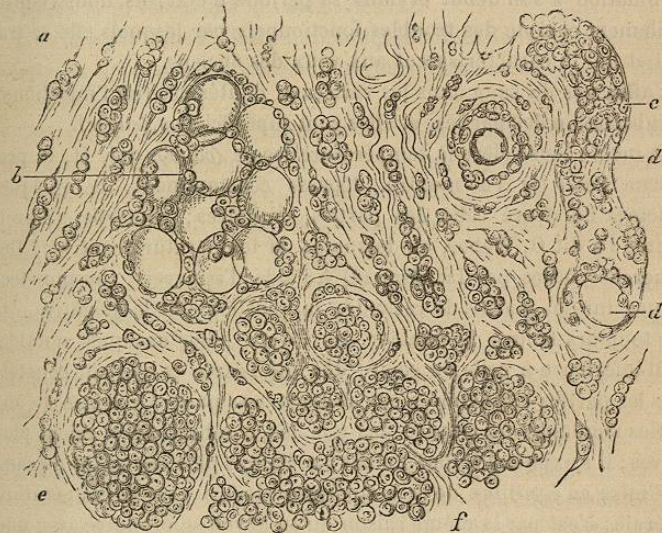


Fig. 97. — Exsudat interstitiel. Suppuration du tissu cellulaire sous-cutané autour d'un bubon (\*).

Les *exsudats interstitiels* peuvent être infiltrés entre les éléments des tissus ou épanchés dans les cavités naturelles (alvéoles pulmonaires, \*

(\*) a, espaces conjonctifs. — b, cellules graisseuses entourées de globules purulents. — c, vaisseaux dont les cellules pariétales sont en voie de multiplication. — d, coupe d'un vaisseau. — e et f, amas de pus. Grossissement: 350 (O. Weber).



conduits glandulaires, tube digestif); d'autres fois ils forment des collections en écartant les éléments des tissus (collections séreuses ou purulentes) (fig. 97); ils siègent au début sur le trajet des vaisseaux.

Dans les *inflammations mixtes*, les troubles de vascularisation et l'exsudat interstitiel coïncident avec la tuméfaction et souvent avec la multiplication des éléments propres des tissus; ce dernier phénomène, très prononcé dans les cas où la phlegmasie occupe une muqueuse ou la peau, paraît manquer entièrement lorsqu'elle siège dans les tissus nerveux.

ARTICLE III. — INTERPRÉTATION DES SYMPTÔMES CARDINAUX

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, M. le professeur Peter (1) l'a montré, dépasse constamment de quelques dixièmes de degré celle des parties similaires; peut-elle s'élever, comme l'a dit O. Weber, au-dessus de la température centrale? Des recherches faites par Jacobson (2) à l'aide d'appareils thermo-électriques lui ont permis de résoudre la question par la négative, car il a toujours trouvé la chaleur des foyers phlegmasiques notablement inférieure à celle du cœur; dès lors 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.

(1) Peter, *Leçons de clinique médicale*. Paris, 1879, t. II.

(2) H. Jacobson, *Virchow's Arch.*, LI.

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, 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 vraisemblablement à la pénétration dans le sang des produits anormaux qui se forment dans le foyer et à leur action sur le système nerveux calorifique (1); c'est quelquefois un état de collapsus produit par l'excitation réflexe des vaso-constricteurs et le tétanisme des artéριοles (2).

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

Les beaux travaux de MM. Andral et Gavarret (3) 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 dans ces derniers temps 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 (4), 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 hémotoblastes; 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 hémotoblaste; le nombre

(1) Voy. *Fièvre*.

(2) Voy. *Collapsus algide*.

(3) Andral et Gavarret, *Recherches sur les modifications de proportions de quelques principes du sang dans les maladies* (*Ann. de chimie et de phys.*, 1840).

(4) G. Hayem, *Du processus de coagulation et de ses modifications dans les maladies* (*Union médicale et Société médicale des hôpitaux*, 1881).



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 blasts partie intégrante du coagulum; si on mélange le sang avec un liquide composé de :

Eau.....	200 grammes.
Chlorure de sodium.....	1 —
Sulfate de soude.....	5 —
Bichlorure de mercure.....	0 gr.,50 cent.

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.

Au moment où cesse une fièvre d'origine inflammatoire, le nombre des hémato blasts 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 blasts qui peuvent atteindre jusqu'à 40  $\mu$  de diamètre; ces amas se hérissent de fibrilles et sont transformés, après la coagulation, en boules épineuses; un peu plus tard, les hémato blasts 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.

ARTICLE V. — PHÉNOMÈNES CONSÉCUTIFS

§ 1. — Résorption ou 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 régres-

sives, 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 et constitue un néoplasme. 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 inter-cellulaire: 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 et sont encore en présence. C'est surtout à propos de l'origine des nouveaux vaisseaux que les discussions se sont élevées.

Ceux qui admettent la formation *autogénique* de ces éléments rappellent 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 font 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 (Kölliker, 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 inter-cellulaire ou un produit de sécrétion des cellules; les globules rouges semblent naître de leur protoplasma.