

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 blastes 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 blastes augmente d'une manière considérable; ce phénomène est désigné par M. Hayem sous le nom de *crise hématique*. Cette crise se fait brusquement: le sang, examiné en couche mince, contient des amas d'hémato blastes qui peuvent atteindre jusqu'à 40 μ de diamètre; ces amas se hérissent de fibrilles et sont transformés, après la coagulation, en boules épineuses; un peu plus tard, les hémato blastes 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 (Kœlliker, 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.

Ce mode de développement des vaisseaux n'est pas le seul; Ranvier a découvert des cellules qu'il a nommées *vaso-formatrices* dans les taches laiteuses du péritoine du lapin; ces éléments se distinguent des autres cellules conjonctives par l'éclat de leur protoplasma, leur noyau ovale et leurs prolongements qui en se divisant dichotomiquement et en s'anastomosant constituent un réseau; ils entrent en connexion avec les parois vasculaires et se creusent d'un canal qui peut être injecté par les vaisseaux. Rouget a également décrit, sous le nom d'*angioblastes*, des cellules qui concourent à former les vaisseaux. On a admis que des éléments semblables existent dans l'exsudat inflammatoire et participent activement à la formation des nouveaux vaisseaux; plusieurs observations tendent à l'établir: Lubimof, en examinant l'encéphale de sujets morts de paralysie générale progressive, y a trouvé des cellules étoilées qui renfermaient des globules rouges; Billroth a vu dans les néoplasies inflammatoires, et His dans la kératite, des éléments volumineux qui adhéraient aux vaisseaux et étaient creusés d'un canal renfermant des globules de sang. D'autres fois, ce sont des cordons cellulaires tantôt solides, tantôt creux qui se mettent en rapport avec les parois des vaisseaux; mais les différents modes de néo-formation vasculaire que nous venons d'indiquer ne semblent se réaliser qu'exceptionnellement dans les phlegmasies. Ziegler affirme, en effet, que presque toujours les jeunes capillaires naissent par bourgeonnement de la paroi des vaisseaux préexistants. Si l'on observe attentivement les phénomènes, on voit se produire à la surface d'une anse capillaire une élevure qui bientôt se développe et s'allonge en un filament protoplasmique (fig. 98); ce cordon va rejoindre soit un autre vaisseau, soit un cordon semblable, soit enfin le vaisseau même d'où il est émané; il peut lui-même donner naissance à de nouveaux prolongements. D'abord solide, il se fluidifie ultérieurement dans sa partie centrale et se creuse ainsi d'une cavité qui bientôt entre en communication avec celle du vaisseau générateur; le sang y afflue et dilate les parois; celles-ci, dès le début, renfermaient des noyaux; ils se multiplient et s'entourent de protoplasma. Au bout d'un certain temps, la paroi du nouveau capillaire se trouve ainsi constituée par des cellules plates endothéliales dont la solution de nitrate d'argent peut indiquer les limites; nombre de cellules de l'exsudat viennent s'appliquer à sa surface, s'y fixer et la renforcer. Il est rare que ces mêmes cellules se mettent en rapport

avec les prolongements vasculaires et contribuent à la genèse des capillaires en se creusant d'une cavité. Au moment où se produit le bourgeonnement de la paroi, les cellules endothéliales qui les constituent se tuméfient au point d'atteindre des dimensions telles que la coupe du capillaire examinée au microscope n'est pas sans analogie avec celle d'un tube glandulaire; les noyaux se multiplient; les bourgeons naissent de cellules en prolifération (Ziegler) (1).

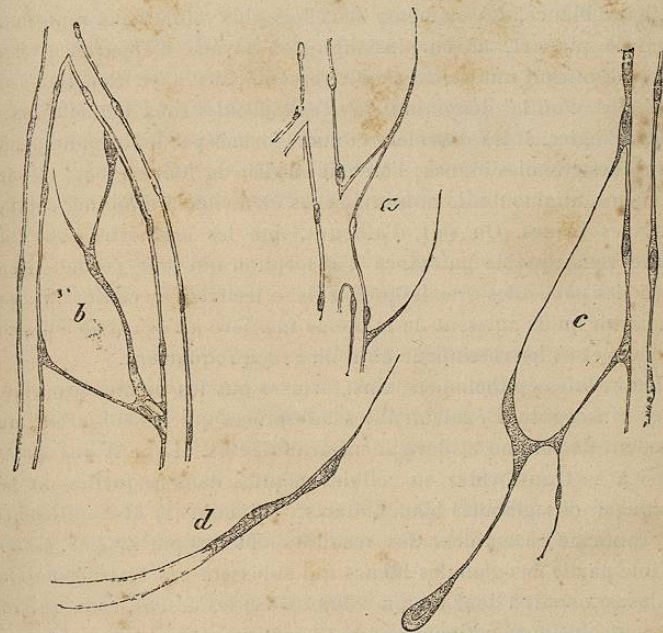


Fig. 98. — Développement des vaisseaux sanguins par bourgeonnement dans un tissu de granulation inflammatoire. Les bourgeons vasculaires sont les uns solides (*b, c*), les autres en train de s'excaver (*a, b, c*). On en voit de simples et de ramifiés; *b* et *c* renferment des noyaux. (D'après Zeigler.)

Les cellules persistantes des tissus de nouvelle formation semblent pouvoir provenir à la fois de l'exsudat et des éléments préexistants.

Le rôle de globules blancs a été mis en relief par les remarquables expériences de Ziegler (2). Ayant introduit soit dans le tissu cellu-

(1) Ziegler, *loc. cit.*

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

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

Les cellules épithélioïdes ainsi formées ont les mêmes propriétés; elles s'incorporent également les substances qui les entourent, augmentent de volume et deviennent granuleuses. Il en est qui arrivent ainsi à se transformer en cellules géantes dans lesquelles on peut retrouver des globules blancs intacts. Tillmann (1) et Senftleben (2) ont confirmé récemment les résultats obtenus par Ziegler. Ce n'est qu'une partie des globules blancs qui subissent ces transformations; on les reconnaît à leur noyau volumineux; les autres, ceux qui renferment plusieurs petits noyaux et constituent à proprement parler les globules du pus sont éliminés, résorbés, ou détruits sur place où leurs débris sont utilisés pour la nutrition des cellules vivantes.

Ziegler admet que des cellules épithélioïdes en tout semblables à celles qui viennent d'être décrites proviennent de la prolifération des cellules fixes; de même Stricker, V. Recklinghausen et Neumann ont montré que, dans l'exsudat, on peut trouver non seulement des globules blancs émigrés, mais aussi des cellules épithéliales et endothéliales susceptibles de se déplacer et de présenter des mouvements

(1) Tillmann, *Virchow's Archiv*. Bd 78.

(2) Senftleben, *Virchow's Archiv*. Bd 72 und 77.

amiboïdes. Il n'est donc pas certain que les éléments trouvés par Ziegler dans ses chambres capillaires proviennent exclusivement de la transformation des globules blancs. D'autre part, Flemming a reconnu qu'à l'état normal des globules blancs naissent des cellules fixes de ganglions lymphatiques; il est probable qu'à l'état pathologique des cellules migratrices peuvent également naître par karyomitose des cellules fixes.

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

Les jeunes vaisseaux peuvent devenir à leur tour le point de départ d'une migration globulaire jusqu'au moment où cesse le processus phlegmasique.

Il résulte de ces faits que la genèse des éléments qui ont constitué le tissu de nouvelle formation est complexe: les uns, les globules blancs, proviennent surtout du sang; les autres résultent de la prolifération des cellules fixes restées en place ou devenues migratrices.

Les conditions dans lesquelles se fait cette prolifération cellulaire ont été mises récemment en lumière dans un travail important de Flemming (4).

Elle est liée à des modifications particulières dans la structure de la cellule et de son noyau. Le plus ordinairement celles du noyau sont primitives; elles en amènent la division à laquelle fait suite la division de la cellule.

Si l'on examine à un fort grossissement un noyau complètement développé, on peut reconnaître que sa structure est complexe, on y distingue d'abord une membrane d'enveloppe et un contour, celui-ci se compose d'une substance pâle et homogène dite *achromatique* et d'une substance qui se laisse fortement colorer dite *chromatique*.

(4) Flemming, *Zellsubstanz, Kern und Zelltheilung*. Leipzig, 1882. — Strasburger, *Zellbildung und Zelltheilung*. Iena, 1884. — *Die controversen der indirecten Kerntheilung*. Bonn, 1884. — Ziegler, *loc. cit.*

Celle-ci, considérée comme la charpente du noyau, réfracte fortement la lumière; elle est composée de filaments disposés en réseau; leurs coupes prennent l'aspect de granulations; on y voit aussi des corpuscules nucléaires (nucléoline). C'est dans cette charpente que se produisent les modifications dont la division du noyau dite *karyomitose*, *mitochisis*, sera le terme ultime.

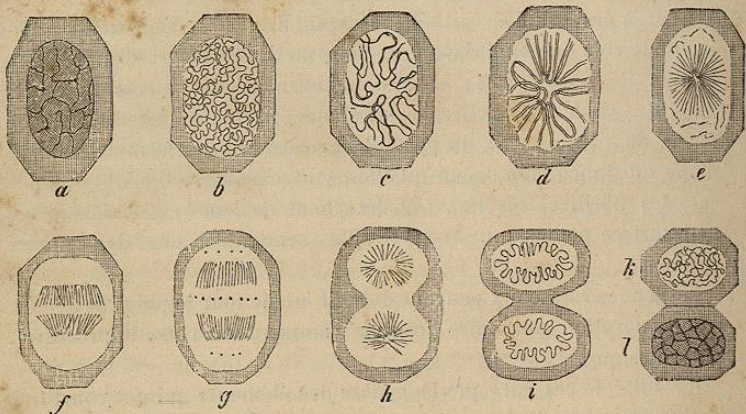


Fig. 99. — *Division indirecte du noyau.* a Cellule avec noyau au repos, — b Forme en peloton du noyau mère. — c Forme en couronne avec incurvations centrales et périphériques des filaments. — d Forme en étoile; la plupart des filaments sont disposés en rayons libres à leur extrémité périphérique. — e Etoile à rayons plus fins. — f Noyau avec plaque équatoriale, séparation en deux moitiés polaires. — g Forme en [demi-tonneau ou demi-fuseau; les petits points du milieu sont les plaques cellulaires équatoriales de Strasburger. — h Forme en étoile du noyau fille, — i Forme en couronne du noyau fille. — k Forme en peloton. — l Noyau au repos avec sa charpente (d'après Flemming).

Au début, les granulations et la membrane du noyau disparaissent; les filaments se contournent de manière à constituer une sorte de pelote. Bientôt cet aspect se modifie; le noyau grossit notablement; il s'entoure d'un espace clair; les filaments se divisent en segments allongés qui, d'abord distribués irrégulièrement, se disposent ensuite de manière à donner des images qui rappellent successivement celles d'une couronne et d'une étoile, comme le montrent les figures ci-contre (fig. 99); dans celle-là, ils s'incurvent au centre et à la périphérie; dans celle-ci, ils forment des rayons dont l'extrémité périphérique est devenue libre; ils se divisent bientôt longitudinalement et l'étoile se trouve alors figurée par des filaments très fins, puis ils se trouvent séparés en deux groupes entre lesquels on distingue un espace clair, la plaque équatoriale; ces deux groupes s'éloignent et l'on voit se

dessiner les figures des jeunes noyaux; dans chacun d'eux les filaments se disposent de nouveau en rayons et leur ensemble prend successivement l'aspect d'un segment de fuseau, d'une étoile, d'une couronne, puis d'une pelote jusqu'à ce qu'ils disparaissent enfin en grande partie en même temps que se forment la membrane d'enveloppe et les granulations: le jeune noyau est arrivé à l'état de repos.

Le protoplasma cellulaire commence à s'étrangler au moment où les noyaux de nouvelle formation prennent la forme d'étoiles; la division se complète quand ils ressemblent à une pelote.

Nous verrons bientôt que la multiplication des cellules n'est pas la conséquence nécessaire de celle de leurs noyaux; si elle fait défaut, ces derniers éléments peuvent se trouver en nombre plus ou moins considérable dans un même corps cellulaire qui prend alors le nom de cellule géante.

Ce mode de division de noyaux a été constaté chez l'homme dans la plupart des processus où les éléments des tissus se régénèrent ou prolifèrent. Ostry (1) l'a observé dans des néoformations conjonctives de la peau humaine, Krafft (2) dans la production du cal, Pick (3) dans l'organisation des thrombus et Baumgarten dans le tubercule en voie de développement. Il est probable, cependant, qu'en dehors de la division indirecte des noyaux par karyomitose, il peut s'en faire une directe (holochisis) sans métamorphose appréciable de l'élément; il en est ainsi particulièrement pour les globules blancs.

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

Nous distinguerons à ce point de vue des inflammations de surfaces et des inflammations interstitielles. Les surfaces enflammées peuvent résulter d'un traumatisme ou être naturelles.

A. *Inflammation traumatique.* — L'exsudat s'épanche entre les parties divisées et, en s'organisant, tend à les réunir. La réunion peut se faire *par première ou par seconde intention*.

a. *Réunion par première intention.* — La réunion par *première intention* n'est possible que si les parties rapprochées se trouvent rapidement mises en contact et si aucune substance irritante ne vient entraver la cicatrisation. L'exsudat plasmatique remplit de suite la

(1) Ostry, *Prager Zeitschr. f. Heilk.*, 1883.

(2) Krafft, *Ziegler's und Nauwerck's Beitr. z. path. Anat.*

(3) Pick *Prager Zeitsch. f. Heilk.*, 1883.

solution de continuité, et il se forme bientôt une couche de tissu conjonctif assez mince pour passer facilement inaperçue. Est-elle produite par l'organisation des produits exsudés ou par la prolifération des tissus divisés? La question n'est pas résolue. Mais ce que l'on peut affirmer, c'est qu'il ne se fait jamais une réunion immédiate dans le sens rigoureux du mot; les vaisseaux divisés ne peuvent s'aboucher; l'exsudat qui accole les lèvres de la plaie est très peu abondant, mais il existe dans tous les cas.

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

Si, par le fait de la disposition des parties, deux surfaces bourgeonnantes se trouvent en contact, elles peuvent devenir adhérentes, et c'est là une circonstance favorable quand elle aboutit à la réunion de parties séparées par le traumatisme, défavorable quand elle accole des surfaces qui normalement doivent être libres. La cicatrice, dans ces derniers cas, est dite *vicieuse*, comme dans ceux où elle est saillante ou enfoncée et adhérente aux parties profondes. Composée d'un tissu rétractile, elle peut modifier l'attitude des parties, et produire le rétrécissement ou l'occlusion des cavités naturelles ou de leurs orifices.

B. Inflammation des membranes de revêtement. — Dans les inflammations superficielles de la peau et des muqueuses, l'exsudat est le plus souvent éliminé; les néoformations épithéliales qui se produisent souvent paraissent dues à une multiplication des éléments préexistants et rentrent dans la catégorie des processus de régénération.

L'exsudat s'organise surtout quand il y a suppuration; il se forme alors une membrane granuleuse et la cicatrisation se fait comme dans le cas de plaie.

Les inflammations *interstitielles* des membranes (derme, chorion, membranes artérielles) aboutissent parfois à la sclérose (Voy. plus loin), comme le font celles des viscères, ou à d'autres néoplasies inflammatoires.

Dans les cavités séreuses, l'organisation de l'exsudat peut se faire dans des conditions différentes. Si le liquide est abondant, les sur-

faces pariétale et viscérale restent isolées et les néoplasmes s'organisent isolément sur chacune d'elles. Si, au contraire, il n'y a que peu ou point de liquide, des adhérences plus ou moins nombreuses s'établissent entre les deux parois, diminuent la cavité et quelquefois en amènent l'oblitération complète.

C. Inflammations interstitielles. — L'exsudat, ainsi que nous l'avons vu, s'infiltré d'abord entre les éléments, puis assez souvent dans leur intimité (tuméfaction trouble). Dans les cas les plus favorables, il est repris plus ou moins rapidement par les vaisseaux quand la période active du processus est terminée; les éléments propres qui se sont détruits sous l'influence du trouble de nutrition produit par l'inflammation sont également résorbés sous forme de détritits granuleux, et ils sont remplacés par des éléments de même nature (régénération).

La suppuration est rare dans ces phlegmasies profondes quand le foyer ne communique pas avec l'extérieur directement ou indirectement; l'influence de l'air atmosphérique ou plutôt des ferments animés ou solubles qu'il renferme est alors prépondérante; l'absence souvent presque complète de suppuration sous l'appareil de Lister en est un témoignage frappant; on peut, dans la plupart des cas de suppurations viscérales, reconnaître que des substances venues du dehors ont pénétré dans le foyer. C'est ainsi que la formation d'un abcès intra-hépatique peut être rapportée le plus souvent soit à la propagation d'une inflammation des voies biliaires (lesquelles communiquent avec l'intestin), soit à la pénétration dans les ramifications des vaisseaux d'embolies septiques provenant d'un autre foyer ou de l'intestin; de même les suppurations rénales sont d'origine embolique ou consécutives à une phlegmasie suppurative des voies d'excrétion. Cependant la pathologie humaine ne permet pas de nier positivement que le pus ne puisse se former dans l'organisme en l'absence de toute provocation extérieure; on sait, par exemple, qu'il peut se développer dans les os des phlegmasies qui se terminent par suppuration, alors qu'aucune lésion de surface ne rend vraisemblable la pénétration dans l'organisme d'un agent infectieux. Nous avons vu que la science expérimentale est arrivée à des conclusions plus précises et que la subordination rigoureuse de la suppuration à la présence de microbes paraît bien établie par les recherches de Straus (Voy. p. 194) (1).

(1) Chez une malade atteinte d'un kyste de l'ovaire, nous avons constaté que le liquide, extrait après une inflammation provoquée par un traumatisme sans plaie, renfermait une grande quantité de globules blancs, mais ne présentait pas l'aspect du pus.

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

Le plus souvent, l'organisation de l'exsudat interstitiel aboutit à la sclérose; un tissu conjonctif de nouvelle formation s'interpose aux éléments propres des tissus qui, gênés dans leur nutrition, tendent à s'atrophier. L'organe diminue de volume, s'indure, se creuse de sillons, et prend une forme lobulée; sur une coupe, il apparaît cloisonné par des tractus fibreux plus ou moins volumineux: les cirrhoses hépatiques et rénales sont les types de cette altération que l'on peut rencontrer dans tous les viscères et aussi dans les muscles, le tissu nerveux et les membranes. M. Duplaix (1) a montré que la sclérose se développe souvent sous l'influence d'une cause générale et qu'elle affecte alors primitivement le système artériel; c'est l'artério-sclérose qui commande l'évolution du processus dans l'épaisseur des organes. Il n'est pas certain que la sclérose soit constamment de nature inflammatoire. M. Hippolyte Martin (2) a soutenu que le tissu conjonctif des viscères prolifère chaque fois que leurs cellules propres s'atrophient; ce serait comme une végétation parasitaire qui se substituerait aux éléments nobles au fur à mesure de leur disparition. Il est possible en effet que, sous l'influence des idées de Virchow qui considérait l'inflammation comme suffisamment caractérisée par la tuméfaction des cellules et leur prolifération, on ait rapporté à ce processus des lésions qui, d'après les idées nouvelles, ne lui appartiennent pas.

Quoi qu'il en soit, les cellules propres souffrent dans leur nutrition: ntôt elles sont infiltrées par l'exsudat (inflammations dites *parenchymateuses*), tantôt elles sont seulement comprimées ou privées, en raison des troubles de vascularisation, des matériaux nécessaires aux échanges qui doivent s'y produire. Dans ces conditions elles subissent des métamorphoses régressives. On les trouve, soit tuméfiées et infiltrées de granulations graisseuses, soit plus ou moins diminuées de volume. Dans les scléroses anciennes, elles disparaissent pour la plupart et ne sont plus représentées que par des amas de granulations.

(1) Duplaix, *Contribution à l'étude de la sclérose*. Paris, 1883; et *Arch. de méd.*, 1885.
(2) H. Martin, *Revue de médecine*, 1881.

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

Nous avons adopté dans notre première édition cette manière de voir: elle ne paraît plus rencontrer de contradicteurs (1). On peut opposer ainsi une forme *nodulaire* de l'inflammation interstitielle à la forme *diffuse* que nous venons de décrire; les éléments qui entrent dans la constitution des granulations, cellules embryonnaires (ou globules blancs), cellules géantes, cellules épithélioïdes, se rencontrent également dans les néoplasies inflammatoires; ils n'y présentent de particulier que leur mode de groupement et leur tendance à la caséification. On sait d'autre part que ces nodules ne se développent pas sans cause occasionnelle apparente comme le font les tumeurs, mais qu'ils sont constamment provoqués par la pénétration dans les tissus d'agents infectieux; on sait enfin qu'ils n'ont pas comme les tumeurs une tendance persistante à s'accroître. Si nous leur consacrons un article spécial, c'est en raison des particularités qui leur font une place à part dans les néoplasies d'origine phlegmasique.

ARTICLE VI. — ÉVOLUTION DES LÉSIONS INFLAMMATOIRES.

L'évolution des lésions inflammatoires varie surtout avec la cause du mal.

Les inflammations d'origine traumatique ont une tendance naturelle à guérir, quand aucune complication n'intervient; elles jouent souvent un rôle éminemment utile en amenant la réparation de pertes de substance et la réunion de parties divisées.

Les inflammations accidentelles des viscères ont également une marche rapide; elles peuvent tuer par la réaction qu'elles provoquent, ou par les troubles qu'elles amènent dans les fonctions de l'organe où elles se développent; dans le cas contraire, elles se terminent d'habitude rapidement quand elles se développent chez un individu sain; il en est ainsi pour les angines et les pneumonies aiguës; leur marche est ordinairement soumise à des lois fixes; elles présentent une période d'état et une période de décroissance; elles peuvent cependant passer à l'état chronique.

Les inflammations dont la cause est inhérente à l'organisme durent

(1) Hanot, *Rapports de l'inflammation et de la tuberculose*, 1883.

aussi longtemps que cette cause; nous citerons comme exemples celles qui sont liées à la présence d'agents infectieux ou de parasites dans les téguments ou dans l'intimité des viscères. Le fait est évident pour la gale, pour les hydatides, pour la blennorrhagie. Dans plusieurs maladies, telles que la syphilis, la morve, la tuberculose, la lèpre, il semble se faire, à intervalles plus ou moins longs, des générations successives de produits infectieux dont chacune peut déterminer des lésions phlegmasiques.

L'âge, la constitution, les diathèses, l'état des forces, exercent une influence prédominante sur la forme et la marche des phlegmasies. Telle affection qui est le plus souvent grave et même mortelle chez les vieillards (la pneumonie) est presque toujours bénigne chez les enfants; un cachectique, un convalescent ne réagissent pas comme un sujet pléthorique; une angine, une arthrite, une bronchite, évolueront différemment chez un rhumatisant et chez un scrofuleux.

Il résulte de ces considérations que l'évolution d'une phlegmasie est soumise à deux influences prédominantes qui sont : 1^o la nature de sa cause; 2^o le terrain sur lequel elle se développe.

ARTICLE VII. — DES INFLAMMATIONS NODULAIRES (1).

Nous avons vu que l'on peut logiquement rattacher au processus phlegmasique les néoplasies connues sous le nom de *granulations* ou de *granulômes*.

Ces nodules sont formés d'éléments très analogues à ceux qui constituent les néoplasmes inflammatoires; comme eux, ils se développent sous l'influence d'agents irritants; ils peuvent subir les mêmes transformations et particulièrement s'organiser en tissu fibreux; on voit les mêmes causes qui les produisent donner lieu simultanément à des phlegmasies; il y a là un ensemble de faits qui plaident en faveur de l'identité. Leur développement est le plus souvent provoqué par la pénétration dans l'organisme d'agents infectieux, aussi les désigne-t-on sous le nom de *nodules infectieux*. L'ex-

(1) Cohnheim, Perls, Jaccoud, Laboulbène, Lancereaux, Cornil et Ranvier, *Ouvrages cités*. — Villemin, *Études sur la tuberculose*, Paris, 1869. — Grancher, *De l'unité de la phthisie*, Paris, 1872; *Tuberculose pulmonaire (Archives de physiologie)*, 1873. — Charcot, *Cours de la Faculté (Revue mensuelle)*, 1877. — H. Martin, *Recherches anatomiques, pathologiques et expérimentales sur le tubercule*, Paris, 1879; *Nouvelles recherches sur la tuberculose spontanée et expérimentale des séreuses (Archives de physiologie)*, 1881. — Discussion à la Société médicale des hôpitaux sur les rapports de la scrofule et de la tuberculose, 1881. — Merklen, *Revue critique (Annales de dermatologie)*, 1880. — Faisans, *Revue générale (Revue des sciences médicales)*, 1881. — Hanot, *loc. cit.*

périmentation a cependant démontré que l'on peut déterminer chez les animaux le développement de néoplasies tout à fait semblables en introduisant dans une cavité séreuse des produits inertes. Nous nous occuperons d'abord des nodules dits tuberculeux; nous verrons ensuite par quels caractères les autres nodules spécifiques s'en rapprochent ou en diffèrent.

§ 1^{er}. — Tubercules.

Les nodules *tuberculeux* sont essentiellement caractérisés par la présence des bacilles décrits précédemment. Les recherches récentes de Baumgarten (1) montrent que le développement de ces parasites dans un tissu a pour premiers effets la multiplication des cellules fixes, aussi bien conjonctives qu'épithéliales, et la formation de cellules protoplasmiques analogues à ces dernières, d'où le nom d'*épithélioides* sous lequel elles sont connues; il en résulte le développement de petits foyers nodulaires dans lesquels les bacilles occupent les cellules mêmes ou leurs intervalles. C'est de ces éléments que naissent les cellules dites géantes; quand elles ont subi cette transformation, elles présentent dans leur partie centrale un aspect granuleux et à leur périphérie une couronne de noyaux généralement ovalaires; leurs contours sont irréguliers et hérissés de prolongements rameux; leurs noyaux proliférant sans qu'elles se divisent comme elles devraient le faire à l'état physiologique. Le stroma conjonctif, envahi par les éléments de nouvelle formation, se trouve dissocié, et disparaît en partie; il reste cependant des fibrilles anastomosées que l'on a décrites comme un réticulum. Il ne se produit pas de nouveaux vaisseaux et ceux qui existent s'oblitérent, non sans avoir préalablement été le siège d'une abondante émigration de globules blancs qui viennent s'ajouter aux cellules épithélioides; on distingue ces deux ordres d'éléments par leur volume, les globules blancs étant notablement plus petits. Le tubercule à cellules épithélioides se transforme ainsi en tubercule à cellules lymphoïdes. Cette modification se fait avec une rapidité d'autant plus grande que la prolifération bacillaire est plus rapide; dans certain cas l'évolution du néoplasme est tellement active, qu'il ne passe pas par la phase épithélioïde et qu'il se forme d'emblée un tubercule lymphoïde; d'autres fois au contraire elle est tellement lente, qu'elle reste à son premier degré, c'est-à-dire que le tubercule

(1) Baumgarten, *Zeitschr. f. klin. Med.*, IX, 1885.