

ment énergique. Dans les tissus qui renferment des vaisseaux sanguins, les phénomènes qui se produisent dans le système vasculaire et ses dépendances paraissent prépondérants. En effet, les capillaires renferment plus de sang, la partie lésée devient rouge et chaude, et enfin elle se tuméfie sous l'influence, en partie de l'excès de sang renfermé dans les vaisseaux, et en partie de la transsudation d'éléments provenant du sang et qui infiltrent les tissus malades. Tels sont, au point de vue clinique, les cinq termes par lesquels on caractérisait, il n'y a pas longtemps encore, l'inflammation des tissus vasculaires : rougeur, chaleur, tuméfaction, douleur et travail particulier d'exsudation. L'étude expérimentale que nous allons faire des différents stades de ce processus nous permettra d'y adjoindre également le phénomène que nous avons vu caractériser l'inflammation des tissus non vasculaires, nous voulons parler de la prolifération de certains des éléments fixes du tissu matriciel.

En effet, si produisant une irritation persistante dans des tissus osseux, on fait l'étude des lésions qui s'y sont produites, on constate l'existence de faits intéressants.

Il s'est formé du tissu embryonnaire aux dépens des cellules médullaires sous-périostiques, et aux dépens de celles qui sont contenues dans les espaces médullaires. A ce niveau, les cellules adipeuses perdent leur graisse, qui est remplacée par un liquide albumineux, le protoplasma devient plus volumineux et entoure le noyau qui s'hypertrophie et se divise. Ces éléments nouveaux qui en proviennent finissent par remplir la cellule dont la membrane se rompt et se détruit en laissant libres les cellules nouvellement formées. Les médullocèles reprennent très rapidement les caractères de cellules embryonnaires, et enfin les myéloplaxes ou cellules à noyaux multiples, de plates deviennent turgides, leurs noyaux se divisent et le corps de la cellule se fragmente de façon à constituer également des cellules embryonnaires.

Ce processus s'étend aux lamelles osseuses. Ces dernières se résorbent par disparition des sels calcaires et de la substance fondamentale; d'autre part les cellules osseuses présentent des phénomènes qui les ramènent à l'état de cellules embryonnaires.

Enfin, les vaisseaux sanguins subissent des altérations analogues. Les cellules qui en constituent les parois se gonflent, de telle sorte que les cellules endothéliales devenues turgides font saillie dans l'intérieur des vaisseaux et gênent, ralentissent le cours de la circulation. Il résulte de l'analyse de tous ces faits anatomiques dans lesquels les phénomènes exsudatifs peuvent être à peu près éliminés, que dans le tissu osseux, qui est un tissu vasculaire, l'inflammation se caractérise plus spécialement par un retour à l'état embryonnaire des diverses parties qui constituent le tissu osseux, et par un processus prolifératif qu'il est facile de suivre dans tous ses détails.

Dans le tissu conjonctif lâche on retrouve les mêmes phénomènes

pathologiques. Les cellules plates se tuméfient, et au bout de vingt-quatre heures sont remplacées par plusieurs cellules embryonnaires. Les cellules adipeuses subissent les mêmes modifications que la moelle osseuse et donnent naissance, mais plus lentement, à des nids de cellules embryonnaires.

La substance fondamentale fibrillaire s'imbibe de sucs et subissant une transformation muqueuse finit par disparaître; il en est de même des fibres élastiques qui se fragmentent et se réduisent en fines molécules; les vaisseaux sanguins ont leurs parois modifiées comme nous l'avons déjà dit, de telle sorte que dans ce cas également, nous retrouvons les différents stades de l'action du processus inflammatoire sur les éléments figurés des tissus atteints et caractérisés par le retour à l'état embryonnaire et la prolifération abondante des éléments ainsi ramenés à leur état primordial. Cette description nous démontre que dans l'inflammation, il existe une partie du processus, de toutes la plus importante, identique dans ses effets, dans les tissus vasculaires et les tissus non vasculaires. Nous voulons parler des phénomènes qui se passent dans les éléments fixes des tissus et qui les modifient de la manière que nous avons signalée.

Mais ce n'est pas tout. Ces faits de prolifération sont précédés et accompagnés d'autres phénomènes pathologiques que l'on ne peut étudier que dans les tissus vasculaires. Il s'agit en premier lieu des modifications produites dans la circulation, auxquels on attribuait à tort un rôle prépondérant et dont l'importance n'a été mise en lumière que par les expériences de Conheim sur la diapédèse et les exsudations leucocytiques.

En effet, Warton Jones et Kaltenbrunner, produisant des irritations expérimentales sur des membranes vasculaires transparentes comme la membrane interdigitale, la langue de la grenouille, les ailes de chauve-souris, avaient pu suivre à l'aide de grossissements suffisants, les modifications qui se produisaient dans les vaisseaux sanguins et dans le cours du sang.

Ces auteurs avaient vu que d'abord sous l'influence de l'irritation, les petits vaisseaux se contractaient, puis ensuite se relâchaient, et que si l'irritation était très violente le relâchement des parois et par conséquent l'élargissement du calibre était presque immédiat et considérable. Le cours du sang, d'abord très exagéré dans sa vitesse, se ralentissait ensuite pour finir par s'arrêter après une période d'oscillation dans les deux sens. Mais il faut remarquer, que dans ces recherches il n'avait été faite aucune distinction entre les artérioles, les veinules et les capillaires. Or des recherches ultérieures ont permis d'établir des distinctions importantes à ce sujet.

En effet, à l'état normal dans les artérioles, le cours du sang est rapide et intermittent, dans les veinules il est continu et plus lent, tandis que

dans les capillaires, le cours du sang est très irrégulier, il s'arrête, puis reprend sa marche et souvent dans un sens contraire à sa direction primitive.

On voit qu'il eût été nécessaire de suivre les détails des phénomènes dans ces trois ordres de vaisseaux. Néanmoins il résulte de résultats signalés, que le début de l'inflammation est caractérisé par les faits suivants : d'abord *contraction vasculaire*, puis *relâchement des vaisseaux* et en dernier lieu *stase sanguine*.

Nous verrons ultérieurement quels sont les relations de ces phénomènes pathologiques avec la rubéfaction des parties enflammées.

Les troubles vasculaires en rapport avec la rapidité ou le ralentissement et l'arrêt du cours du sang, ne sont en somme que des caractères passagers. Ils sont accompagnés d'autres phénomènes plus importants. Nous voulons parler de l'*exsudation* et de la *diapédèse* des éléments figurés du sang.

Les recherches faites dans ce sens par Recklinghausen et Waller avaient permis d'établir que la suppuration pouvait être expliquée principalement par la sortie des globules blancs à travers les parois des vaisseaux sanguins. Mais ce sont les expériences de Conheim qui ont été décisives et n'ont plus laissé l'ombre d'un doute sur ce fait intéressant. Dans une expérience conduite suivant les règles fixées, on constate les faits suivants : les globules blancs ralentissent leur marche et bientôt restent immobiles au contact de la paroi interne des vaisseaux, en formant une sorte de gaine dans le centre de laquelle continue le cours du sang et surtout celui des hématies.

Si à l'aide d'un fort grossissement, on examine cette couche de globules blancs, on constate que, loin d'être due à l'existence d'une couche adhésive ainsi que l'admettait Poiseulle, elle prend son origine dans les changements de formes des globules blancs, qui présentent des expansions amiboïdes grâce auxquelles ils se fixent aux parois vasculaires. Les déformations subies par les globules blancs deviennent bien plus visibles lorsque quelques-uns d'entre eux sont détachés des parois vasculaires; ils se présentent alors hérissés de pointes et de piquants dans la partie par laquelle ils étaient attachés à la paroi du vaisseau.

Au bout de quelques heures, on voit que parmi les globules blancs adhérents aux parois vasculaires, les uns sont piriformes et attachés par un mince pédicule, d'autres sont hémisphériques et fixés par une large surface. Ce sont les derniers qui permettent de suivre toutes les phases de sortie des globules blancs. En effet, la partie arrondie située à l'intérieur du vaisseau, diminue progressivement, et finit par être représentée par un point brillant arrondi. Puis ce point disparaît à son tour et en même temps apparaît au point correspondant de la paroi externe du vaisseau une petite masse irrégulière munie de prolongements amiboïdes variés qui se répandent dans le tissu connectif ambiant.

On suit parfaitement les diverses phases de ce phénomène, lorsqu'on a coloré ainsi que l'a fait Conheim, les cellules lymphatiques à l'aide de substances finement pulvérisées. Les points par lesquels les parois vasculaires ont été traversées sont creusés d'orifices qui persistent un certain temps, qu'il est possible de démontrer à l'aide d'imprégnation d'argent et qui sont désignés par le terme de stomates. Elles sont situées entre les cellules endothéliales, et par leur persistance prolongée expliquent la diapédèse des hématies. Mais dans ce cas, il ne s'agit pas d'une migration active, mais bien d'un transport passif. Les hématies qui s'engagent dans ces stomates s'allongent, offrent la forme de bisacs ayant deux parties renflées, l'une intérieure, l'autre extérieure. Il arrive souvent que sous l'influence de la pression latérale, les hématies ainsi engagés se déchirent et se fragmentent en formant des granulations arrondies, reconnaissables à leur couleur et à leur réfringence. Cette diapédèse secondaire des globules rouges explique leur présence constante dans l'exsudat inflammatoire. L'exsudation des leucocytes comme origine principale de la suppuration vient expliquer et justifier une observation déjà ancienne de Billroth, d'après laquelle les vaisseaux des parties enflammées étaient recouverts jusqu'à une distance assez grande, et même dans les tissus moins altérés, par des manchons de globules lymphatiques.

Ces faits, qu'il est facile de suivre dans le mésentère, surtout lorsqu'on injecte dans le système circulatoire du bleu d'aniline de façon à colorer les cellules lymphatiques, suivant la méthode de Conheim, se retrouvent également dans la cornée, tissu dans lequel on retrouve, dans les mêmes conditions d'expérience, des cellules migratrices en grand nombre, colorées par le bleu d'aniline, ce qui démontre leur origine. Mais à côté de ces cellules très nombreuses, on en trouve un certain nombre non colorées par le bleu d'aniline, et qui proviennent certainement de la prolifération des cellules fixes. Tels sont dans leur ensemble les phénomènes constants qui caractérisent le processus inflammatoire dans les premiers termes de son évolution. Mais s'il est accompagné d'*hyperémie*, il amène comme conséquence des *exsudats* de diverses natures en rapport avec l'intensité du processus et les tissus qu'il a envahi, qui baignent les membranes ou s'étendent sur elles, et enfin, le processus se termine soit par *résolution*, soit par *organisation des néoplasies* inflammatoires qui caractérisent les diverses stades de son évolution.

1° *De l'hyperémie* ou congestion inflammatoire. — Ce phénomène anatomique, qui est quelquefois très passager et ne laisse à sa suite aucune trace matérielle, est en rapport lorsqu'il a duré un certain temps, avec une distension et une réplétion des capillaires. Les vaisseaux sont distendus, soit régulièrement en forme de cylindre, ou de place en place sous forme de renflements fusiformes ou ampullaires.

Mais le symptôme *rougeur* que l'on attribuait exclusivement à l'hy-

perémie et à la réplétion vasculaire, doit aussi son origine accessoirement à d'autres causes. Lebert, en effet, a remarqué qu'une partie de la matière colorante des hématies peut diffuser dans les parties voisines, et MM. Estor et Saint-Pierre, de Montpellier, ont trouvé que le sang veineux, à sa sortie d'une partie enflammée, renfermait plus d'oxygène qu'à l'état ordinaire.

2° *Exsudats inflammatoires.* — On a décrit plusieurs variétés d'exsudats : en premier lieu l'*exsudat séreux*, admis plutôt théoriquement et qui toujours renferme des quantités faibles et variables de matière fibrinogène, de fibrine ou de mucus, suivant les parties atteintes. L'*exsudat muqueux* se produit dans tous les points où normalement on constate l'existence de la mucine ; il présente les réactions de cette substance et est souvent mélangé de fibrine et d'éléments cellulaires. L'*exsudat fibrineux* produit de l'exsudation liquide provenant des vaisseaux, soit sous forme de plasmine dissoute, d'après Denis de Commercy, et qui se coagule à sa sortie des vaisseaux, soit, d'après la théorie d'Alexandre Schmidt, provenant de la combinaison du fibrinogène et de la substance fibrino-plastique ; la globuline du sang étant fibrinoplastique, et le fibrinogène provenant des tissus et surtout du protoplasma des cellules, auxquels doit s'ajouter l'action d'un ferment particulier. Les exsudats fibrineux passent par les métamorphoses régressives : D'abord fibrillaire, la fibrine devient granuleuse, et elle est loin de s'organiser, ainsi que l'avait admis Hunter, et ne donne pas directement naissance à des éléments cellulaires.

L'*exsudat hémorrhagique* est quelquefois très abondant même dans les inflammations les plus simples. Il est dû à la diapedèse des hématies qui est constante et dont nous avons décrit les principaux phénomènes ; il subit diverses transformations pour être résorbé.

Les auteurs allemands décrivent sous le nom d'*exsudat croupal* un *exsudat fibrino-cellulaire* renfermant de la fibrine fibrillaire, des leucocytes et des hématies emprisonnés dans les mailles du réticulum fibrineux. On trouve cette formation dans les inflammations des séreuses et dans les pneumonies aiguës, ou pneumonie fibrineuse.

Nous avons déjà décrit l'altération cellulaire qui amène la formation de l'*exsudat* et des *fausses membranes diphthéritiques*. Les recherches de Wagner ont été confirmées par celle de Coyne ; et d'autre part, les faits anatomiques décrits dans des cas de ce genre concordent avec les résultats obtenus par Leloir et se rapprochent de l'altération fibrillaire qu'il a observée et décrite dans l'inflammation des épithéliums pour arriver à la formation pustuleuse et des petits abcès intra-épidermiques. Très fréquemment ces fausses membranes diphthéritiques recouvrent des globules de pus et un exsudat hémorrhagique.

L'étude que nous venons de faire de l'anatomie et de la physiologie pathologique du processus inflammatoire va nous permettre de donner

une description et une explication rapides des symptômes de l'inflammation.

Symptomatologie de l'inflammation. — On divise les symptômes de l'inflammation en *symptômes locaux*, *symptômes de voisinage* et en *symptômes généraux*.

A. *Symptômes locaux.* — On comprend sous ce chef, les lésions anatomiques, les troubles physiologiques et les altérations fonctionnelles de l'organe ou de la partie enflammée et qui sont habituellement décrites sous les titres suivants : « *rougeur, chaleur, tuméfaction, et douleur.* »

1° *La rougeur* est plus ou moins intense ; elle varie du rose au rouge violacé et quelquefois devient gris brunâtre, dans les inflammations chroniques. Elle est quelquefois limitée, comme dans l'érysipèle, ou diffuse comme dans l'érythème. Dans les phlegmasies de courte durée, elle disparaît rapidement et est remplacée par la coloration normale des tissus. Dans les phlegmasies chroniques ou anciennes elle laisse après elle des teintes cuivrées ou rougeâtres. Nous avons vu que le phénomène était dû principalement à la congestion vasculaire, et secondairement à la diffusion de la matière colorante du sang dans les tissus ainsi qu'au passage d'un sang plus oxygéné dans la région enflammée.

2° *La chaleur* de la région est augmentée, mais elle est plus vivement sentie par le malade et dépasse le degré que permet de constater l'examen thermométrique : en tout cas la température locale dans les phlegmasies extérieures, ne dépasse pas celle des parties intérieures, et en somme celle du sang. Cette augmentation de température n'est réelle que comparativement à celle des parties similaires saines. Elle suit dans ses oscillations, celle de la température générale, prise soit dans l'aisselle, soit dans le rectum, et elle ne lui devient jamais supérieure. Cette chaleur est tantôt humide, tantôt sèche et mordicante ; elle se propage à travers les tissus voisins et permet une résistance plus grande et plus prolongée à l'action du froid. Elle est due à un afflux plus considérable du sang, et à une énergie plus grande des combustions organiques. C'est ce que paraissent démontrer les faits que nous avons signalés à propos de la rougeur.

3° *La tuméfaction inflammatoire* passe par trois phases successives : d'abord simple distension congestive, elle devient plus durable par suite des diverses exsudations interstitielles ; puis enfin elle devient définitive par suite de l'organisation des éléments exsudés en tissus plus ou moins persistants, capables de reproduire ou non le tissu matriciel.

La tuméfaction atteint quelquefois de grandes proportions ; ces variations sont en rapport avec l'intensité du processus, avec la laxité, et enfin la nature même des tissus atteints. Elle augmente la consistance des tissus enflammés suivant la densité et la nature des exsudations, mais ces mêmes tissus deviennent plus friables. Ce que

nous avons dit sur les phénomènes qui caractérisent la diapédèse et les exsudats explique suffisamment l'évolution et les phénomènes qui caractérisent la tuméfaction.

4° *La douleur* est très variable dans son intensité, elle passe du picotement léger, aux horribles douleurs angoissantes des phlegmons profonds des membres. Elle varie aussi dans ses autres caractères; elle peut être mordicante dans l'érysipèle, ou très pulsative dans le panaris et souvent gravative dans les phlegmons profonds. Son intensité paraît être en rapport avec la difficulté que présente la tuméfaction inflammatoire pour se produire. Elle est d'autant plus grande et violente que les tissus ou organes atteints sont enveloppés de membranes fibreuses, épaisses, opposant à la tuméfaction une barrière difficile à surmonter.

La cause de la douleur réside dans l'altération produite dans les terminaisons nerveuses, sensibles, et dans les nerfs de la région atteinte soit de névrite et le plus souvent comprimés sans que leur nutrition soit menacée d'une façon sérieuse au point d'anihiler leur fonction. Nous avons déjà vu que le tissu des nerfs résistait très longtemps.

B. *Les symptômes de voisinage* sont très variables et seront plus utilement étudiés à l'occasion des phlegmasies des régions; ils se confondent souvent avec des troubles fonctionnels en rapport avec la perversion ou l'extinction du fonctionnement de l'organe atteint.

C. *Symptômes généraux*. — Une inflammation peu intense, superficielle et limitée, peut se développer sans amener de réaction générale. Mais dans le plus grand nombre des cas, lorsque l'inflammation est étendue, profonde et en rapport avec des causes septiques, elle amène une réaction inflammatoire intense. Souvent les phénomènes généraux précèdent l'apparition de la localisation inflammatoire. Dans ce cas les symptômes consistent en un malaise général accompagné de frissons plus ou moins intenses suivis de sueurs, souvent de la faiblesse et de l'oppression des forces; le pouls devient plus fréquent, la température s'élève et on observe tous les signes qui caractérisent la fièvre inflammatoire.

Terminaisons de l'inflammation.

Lorsque les exsudats sont devenus un fait accompli et ont produit dans les tissus dans lesquels ils se sont épanchés, les altérations qu'ils doivent nécessairement amener, ils peuvent subir une série de métamorphoses dont dépend l'issue de l'inflammation. Ils peuvent se terminer: par 1° *résolution*; 2° par *suppuration*; 3° par *organisation*.

A. *Résolution*. — On désigne par ce terme le processus grâce auquel un organe enflammé, infiltré de cellules qui s'y sont accumulées soit par diapédèse, soit par prolifération des éléments primitifs revenus à

l'état embryonnaire, retourne à l'état dans lequel il se trouvait avant d'être atteint par l'inflammation.

Une des premières conditions à remplir pour que la résolution soit possible, c'est que le stimulus inflammatoire cesse d'agir et que par conséquent l'afflux des cellules migratrices cesse ou diminue notablement. Dans ces conditions, il n'est pas douteux que les éléments cellulaires accumulés dans la zone enflammée, peuvent disparaître de plusieurs manières. D'abord on peut admettre que grâce à certaines conditions favorables, la chaleur humide, par exemple, les cellules migratrices conservent leur vitalité et voient leurs mouvements amiboïdes accélérés. Les cellules peuvent donc continuer le chemin par lequel elles sont venues et émigrer plus loin; se répandre sur un espace de plus en plus considérable avant d'avoir perdu leur vitalité et passer ainsi peu à peu dans les voies lymphatiques par lesquelles elles sont résorbées avec une grande partie des liquides transsudés.

Mais ce mode de résolution n'est pas le seul. Les éléments anatomiques exsudés ou néoformés, mêlés à la fibrine et à d'autres produits, peuvent disparaître après avoir subi la dégénérescence graisseuse. Sous l'influence de ce processus, les cellules se réduisent en un détritit laiteux formé de granulations très fines. La présence d'une grande quantité de liquide paraît faciliter le travail pathologique de dégénérescence graisseuse et la résorption du détritit ainsi produit, qui est repris d'autant plus facilement par les voies lymphatiques, qu'il est plus liquide et formé de granulations plus fines. Quel que soit celui de ces modes d'après lequel la résolution des exsudats s'opère, on constate ultérieurement que le tissu revient à l'état normal, les cellules fixes reprennent leurs caractères primitifs, et le plus souvent on constate comme stigmates de l'inflammation quelques granulations pigmentaires.

B. *Suppuration*. — Lorsque l'inflammation n'a pas été arrêtée dans son évolution, l'exsudat interstitiel augmente et donne naissance à des collections purulentes. Le pus est constitué par un sérum incolore tenant en suspension des cellules appelées *globules de pus*. Le sérum du pus renferme de l'albumine, de la mucine, de la fibrine et des sels. Les cellules, en partie imprégnées, en partie saupoudrées de fines granulations, sont petites, globuleuses et ne laissent pas apercevoir les noyaux renfermés dans leur intérieur. A l'aide de l'acide acétique les granulations disparaissent et les noyaux multiples deviennent apparents. On a cru longtemps, que cette multiplicité des noyaux constituait un caractère spécifique des cellules du pus, ce qui avait amené à leur donner le nom de globules purulents. L'étude de l'évolution des cellules lymphatiques a permis d'établir l'origine de ces cellules et leur mode de formation. Les cellules lymphatiques à l'état normal et lorsque l'apport des matériaux nutritifs est régulier, donnent naissance à deux cellules sem-