

lées de substances phlogogènes analogues à celles des parasites ou des toxiques. Pour lui d'ailleurs les inflammations purement mécaniques seraient très rares, et beaucoup, telles que les pneumokonioses, n'auraient pas une origine mécanique. Les observations de R. TRIPIER montrent en effet que l'on peut trouver des poumons de mineurs absolument infiltrés de très fines poussières de charbon et sans aucune trace d'inflammation. Les expériences de CLAISSE et JOSUÉ (1897) démontreraient de même que l'antracose expérimentale ne fait pas d'inflammation. En somme, pour J. COURMONT, toute inflammation serait « un processus réactionnel de l'organisme contre une intoxication locale due à un poison soluble » d'origine soit exogène, soit microbienne, soit cellulaire.

M. TRIPIER n'admet pas cette théorie ; si dans ses observations d'antracose il n'y a pas d'inflammation, c'est que, dit-il, les poussières étaient extrêmement fines, s'étaient introduites peu à peu et n'avaient pas amené de lésions vasculaires. M. TRIPIER admet comme premier stade de toute inflammation des altérations et oblitérations vasculaires qui seraient précisément très nettes dans les cas d'origine mécanique ou physique où ces lésions s'observent très nettement (Voy. p. 382).

M. CORNIL admet aussi les inflammations d'origine mécanique, tout en envisageant les faits autrement que M. TRIPIER. Ses expériences d'inflammation des séreuses ou des endothéliums vasculaires à l'aide d'un corps étranger, d'un fil aseptique, aboutissent à trouver dans l'irritation directe et primitive de la cellule endothéliale, dans la prolifération et l'organisation de celle-ci, les premiers phénomènes de l'inflammation ; il s'agirait ici de modifications cellulaires directes sous l'influence d'un agent mécanique.

§ 2. — HISTOGENÈSE DE L'INFLAMMATION

(CONGESTION ; DIAPÉDÈSE ; EXUDATS ; RÉACTIONS CELLULAIRES)

Au cours de l'étude de l'histogenèse de l'inflammation nous aurons souvent à rappeler les réactions cellulaires élémentaires que nous avons étudiées plus haut.

L'inflammation est un processus tissulaire ; sous l'influence de l'irritation inflammatoire tous les éléments des tissus atteints réagissent. Mais ces réactions sont particulières pour chacun des éléments composants de ce tissu (cellules conjonctives, épithéliales ou parenchymateuses, etc.). C'est la raison pour laquelle nous avons fait précéder ce chapitre de l'étude des réactions cellulaires élémentaires.

Nous prendrons ici, comme type de notre description, l'inflammation aiguë de cause infectieuse. Elle est caractérisée anatomiquement : 1° par des troubles vasculaires ou d'une façon plus précise par une *vaso-dilatation* considérable ; 2° par la production au niveau du foyer inflammatoire d'une *diapédèse* abondante ; 3° par une *exsudation séro-fibrineuse* avec parfois léger épanchement séro-hématique ; 4° par des *réactions cellulaires locales* ; 5° par des *réactions humorales* d'origine locale.

Nous aurons à étudier brièvement chacun de ces processus.

1° Phénomènes hyperhémiques de l'inflammation, congestion. — La congestion vasculaire est de constatation facile au niveau des foyers inflammatoires, dès le début de leur formation. Elle se traduit par la *rougeur* et l'augmentation locale de *température* et les *pulsations*. Le sang artériel arrive en grande abondance et circule rapidement à travers les vaisseaux dilatés ; une incision donne lieu à l'écoulement d'une quantité de sang plus considérable que normalement.

a. *Rapports de la congestion et de l'inflammation.* — « La dilatation des vaisseaux par l'accumulation anormale du sang est le phénomène commun à la congestion simple et à l'inflammation, car il n'y a pas d'inflammation sans cette modification préalable de la circulation » (TRIPPIER). Aussi y a-t-il des transitions insensibles entre les états congestifs et inflammatoires, et une congestion répétée et persistante peut aboutir à l'inflammation. Celle-ci est produite à la suite de la congestion active, qui est « un phénomène quasi physiologique... ce qui prouve bien que l'inflammation provient seulement d'une exagération dans les productions habituelles, mais avec des déviations résultant de l'encombrement des parties, et des perturbations apportées

dans les tissus au point de vue de leur constitution et de leur fonctionnement. »

C'est HUNTER qui le premier démontra expérimentalement sur une oreille de lapin artificiellement enflammée que l'afflux sanguin est dû à une dilatation active des petits vaisseaux artériels.

La théorie de WIRCHOW, faisant de l'inflammation une simple réaction des cellules fixes du tissu enflammé, mit au second plan les phénomènes vasculaires. WIRCHOW, KÜSS démontrant l'inflammation de tissus privés de vaisseaux, tels que le cartilage et la cornée, semblent démontrer aussi l'inutilité des actions vasculaires. RECKLINGHAUSEN appuie de ses expériences cette manière de voir.

Mais CONHEIM (1867) rétablit par ses expériences célèbres sur la diapédèse l'importance des phénomènes circulatoires ; il montre que, même dans l'inflammation de la cornée, les modifications vasculaires ne font pas défaut et que les globules blancs sont apportés par les vaisseaux péri-cornéens dont la vaso-dilatation est le premier phénomène.

Actuellement l'importance primordiale des phénomènes vasculaires est admise par tous, quelles que soient les théories sur les autres points.

b. *Pathogénie de l'hyperhémie.* — Pour CONHEIM et SAMUEL, l'hyperhémie inflammatoire est passive et due aux altérations des parois vasculaires, sous l'influence de la cause irritative.

Déjà RECKLINGHAUSEN soutenait ce que nous exposons plus haut suivant M. TRIPIER : l'hyperhémie inflammatoire ne diffère pas tout d'abord de la congestion simple.

On attribue en général une grande importance aux phénomènes vaso-moteurs et au rôle du sympathique.

M. BOUCHARD et ses élèves, CHARRIN, GLEY, GAMALEIA ont démontré que les toxines microbiennes peuvent renfermer des substances (anectasines) qui paralysent les centres vaso-dilatateurs et ainsi entravent l'inflammation. C'est ainsi que CHARRIN et GAMALEIA empêchent l'inflammation de l'oreille du lapin par l'huile de Croton en injectant préalablement à l'animal des toxines pyocyaniques. CHARRIN et GLEY, MORAT et DOYON ont

prouvé par la méthode graphique, que la substance empêchant l'inflammation paralyse le système vaso-dilatateur.

Inversement, M. BOUCHARD admet l'existence de substances toxiques microbiennes qui favorisent l'inflammation en produisant la vaso-dilatation (ectasine) ; telle la tuberculine par exemple. Les ectasines agiraient de deux façons : en amenant une vaso-dilatation réflexe par irritation des terminaisons nerveuses ; en mettant en état d'hyperexcitabilité les centres vaso-dilatateurs.

ARLOING a prouvé cette hyperexcitabilité par ses expériences sur la toxine du staphylocoque pyogène : après l'injection au lapin de cette toxine, l'excitation du nerf de Cyon produit une hypotension générale par vaso-dilatation réflexe des organes abdominaux bien plus marquée que d'ordinaire ; les centres vaso-dilatateurs étaient donc mis par la toxine en état d'hyperexcitabilité. Cette hyperexcitabilité porte également sur les vaso-dilatateurs périphériques : si chez deux lapins on sectionne les nerfs d'une patte, qu'on inocule l'un d'eux avec 6 centimètres cubes de toxine du staphylocoque (ectasine) et enfin qu'on injecte aux deux animaux dans la patte énercée 1/2 centimètre cube de culture virulente, on voit l'action phlogogène de cette culture beaucoup plus marquée sur la patte du lapin inoculé avec la toxine ; celle-ci avait donc mis en état d'hyperexcitabilité les vaso-dilatateurs périphériques (la patte étant énercée, il ne pouvait y avoir d'action sur le système vaso-moteur central).

En somme, les microbes et leurs toxines, et par analogie les venins et quelques autres poisons cellulaires qui s'en rapprochent semblent produire les phénomènes vasculaires de l'inflammation en agissant non seulement localement mais encore à distance sur les centres. C'est probablement pour cela qu'ils ont une action phlogogène locale et générale bien plus intense que les autres agents d'inflammation, lesquels n'ont en général qu'une action locale (agents mécaniques et physiques).

Mais la vaso-dilatation, même prolongée, ne suffit pas pour produire l'inflammation ; des expériences de TRIPIER et MORAT l'ont démontré ; il faut quelque chose de plus.

Pour les partisans de la théorie phagocytaire, ce quelque chose c'est la présence d'un corps irritant ou mieux encore d'une substance à chimiotaxie positive qui attire les leucocytes hors des vaisseaux congestionnés.

Pour M. TRIPIER, on peut supposer que les agents nocifs agissent soit sur les éléments du sang qui, altérés, donneraient des embolies capillaires, soit sur l'endothélium des artérioles, dans une région où la circulation est ralentie, soit enfin sur les éléments anatomiques eux-mêmes de façon à troubler leur nutrition et partant leur circulation. M. TRIPIER reviendrait en somme à l'hypothèse ancienne de l'altération vasculaire base histogénique de l'inflammation.

c. Conception de M. Tripier sur le rôle des phénomènes vasculaires. — Avec M. TRIPIER la pathogénie de l'inflammation devient avant tout anatomique, histologique.

Les foyers inflammatoires ont, suivant la remarque de M. TRIPIER, la plus grande analogie avec les lésions observées dans les cas d'oblitérations vasculaires par ligature, embolie, thrombose. Il y a toujours dans les deux cas « des phénomènes mécaniques ou dégénératifs plus ou moins manifestes sur le point correspondant aux troubles circulatoires et des phénomènes productifs à la périphérie où l'inflammation se manifeste à des degrés divers ».

Les oblitérations vasculaires produisent des lésions de tout point comparables à l'inflammation. Il était à prévoir que dans les diverses inflammations de cause infectieuse on devait constater des oblitérations artérielles; c'est en réalité un fait constant « Dans toutes les inflammations que nous allons passer en revue nous avons trouvé un certain nombre de préparations où des artérioles sont oblitérées et où il existe le plus souvent des modifications profondes dans la circulation capillaire sur les points où le tissu est plus ou moins bouleversé. Ces altérations sont tellement constantes et sont si bien en rapport avec ce que l'on connaît le mieux, qu'on ne saurait les considérer comme un facteur négligeable pour courir après l'ombre vaine de quelque théorie hypothétique » (TRIPPIER).

Les troubles de la circulation ont donc dans la pathogénie de

l'inflammation une importance primordiale. Mais il faut se demander par quel mécanisme la circulation peut être modifiée.

Le système nerveux vaso-moteur ne peut à lui seul provoquer en agissant sur les vaisseaux une inflammation véritable.

MM. TRIPIER et MORAT n'ont pu après avoir provoqué par excitation du sympathique une vaso-dilatation intense et longtemps prolongée, constater dans les tissus dont la vascularisation avait été ainsi modifiée aucune trace d'hyperplasie cellulaire. Il semble rationnel de supposer que les agents nocifs (microbes, substances toxiques, microbiennes ou autres) peuvent agir d'abord soit sur les éléments du sang qui, ayant subi une altération sont capables de donner lieu à des embolies capillaires, soit sur les éléments endothéliaux des plus petites artérioles dans une région où la circulation est ralentie par la disposition anatomique des vaisseaux ou par une stase résultant de causes diverses et le plus souvent tout simplement par la position relativement déclive des parties affectées, de manière à produire des oblitérations que l'on constate si communément sur les tissus enflammés et auxquels il est rationnel d'attribuer les autres troubles » (TRIPPIER).

2° Diapédèse. — La diapédèse est un phénomène précoce contemporain des premiers troubles vasculaires, découvert par DUTROCHET, bien mis en lumière par COHNHEIM, et qui a, depuis cet auteur, occupé un des premiers rangs dans les phénomènes inflammatoires. Nous n'avons pas à revenir sur la description de la diapédèse (voir réactions cellulaires élémentaires, globule blanc, page 339). Nous laisserons également ici de côté les théories qui ont été données de ce phénomène (chimiotaxie; voir page 783).

La vaso-dilatation et le ralentissement du courant sanguin favorisent la diapédèse. En provoquant la vaso-dilatation générale par le nitrite d'amyle, CARNOT a pu sur des animaux infectés par le bacille d'Eberth augmenter manifestement le processus diapédétique et obtenir la survie d'animaux dont les témoins succombaient.

« Si on inocule le streptocoque de l'érysipèle sous la peau de l'oreille de deux lapins et si chez l'un d'eux on provoque l'afflux du sang artériel, en arrachant le ganglion cervical supérieur du grand sympathique, on constate que l'exsudat est plus abondant et que la diapédèse se fait beaucoup plus activement dans l'oreille énervée. En prélevant au bout de 3 à 4 heures une gouttelette des exsudats on trouve chez l'animal opéré 40 fois plus de leucocytes que chez le témoin » (ROGER). Cette diapédèse accrue favorise les réactions de défense et permet la guérison plus rapide de l'inflammation.

Certaines toxines (celles du staphylocoque notamment) favorisent la diapédèse (BOUCHARD).

L'application locale de pansements chauds et humides qui augmentent la congestion vasculaire agit favorablement sur l'évolution des lésions inflammatoires. C'est là un fait de constatation clinique courante et que FILHENE a reproduit expérimentalement sur des lapins inoculés au niveau des oreilles par des cultures virulentes de streptocoques.

La congestion et la diapédèse ont l'une avec l'autre des rapports étroits. Il est probable que la vaso-dilatation active les mouvements leucocytaires, en entretenant au point enflammé une circulation de sang riche en oxygène.

3° Exsudation séro-fibrineuse. — L'exsudation de liquide dans les espaces interstitiels se produit en même temps que la diapédèse. Elle est plus ou moins considérable suivant la virulence et la nature de l'agent microbien ou d'une façon générale suivant la cause de l'inflammation.

On distingue les exsudats *actifs* ou *inflammatoires* et les exsudats *passifs* ou *mécaniques*.

La cause de l'exsudation, de l'œdème inflammatoire, ne doit pas être uniquement cherchée dans l'oblitération des veines par les lésions inflammatoires. Ce n'est pas uniquement à un obstacle à la circulation de retour qu'est due l'inflammation.

ROGER a montré que la ligature des trois principales veines du pavillon de l'oreille chez un lapin ne provoque l'œdème du pavillon que si l'on injecte en même temps dans la peau quel-

ques gouttes de culture stérilisée d'un microbe ou si l'on arrache le ganglion cervical supérieur du grand sympathique.

La ligature aseptique d'une veine des membres inférieurs ne produit pas d'œdème; mais celui-ci est constant si la veine vient à s'enflammer, s'il y a phlébite.

On peut se demander si l'infection plus au moins atténuée, ne jouerait pas un rôle dans la production de cette variété d'œdèmes dits « œdèmes passifs, œdèmes par stase » siégeant ordinairement au niveau des parties déclives. Ces œdèmes persistants peuvent laisser à leur suite une sclérose manifeste.

L'intervention de l'inflammation dans la pathogénie d'exsudations regardées jusque-là comme d'origine purement mécanique compte de jour en jour des partisans plus nombreux.

DIEULAFOY a montré le rôle des phlébites des radicules de la veine porte dans la genèse de l'ascite.

Bon nombre de cas d'hydrothorax des brightiques sont manifestement liés à des infections bâtarde pleuro-pulmonaires.

Si l'inflammation ne peut être invoquée pour expliquer certains œdèmes (des cardiaques, des brightiques), elle intervient pour en modifier les caractères et en prolonger la durée.

« L'œdème prolongé de la peau des membres inférieurs ne suffit pas pour y produire de la sclérose. Cette dernière est fonction de poussées de dermite interstitielle. En effet un œdème demeuré simple, c'est-à-dire indemne de toute poussée inflammatoire n'aboutit pas à la sclérose malgré sa prolongation. Par contre un œdème inflammatoire qui a subi une ou plusieurs poussées de dermite engendre fatalement de la sclérose » (BARD, in thèse de PIÉRY).

Il y a une transition insensible entre les divers « états œdémateux » comme entre les divers états congestifs, tous pouvant par leur persistance aboutir à une inflammation manifeste suivant leur intensité d'action et l'état dans lequel se trouve le malade (TRIPIER). »

Il est certain que si l'on étudie les types extrêmes (exsudats inflammatoires, exsudats mécaniques) on pourra établir des différences tranchées. Les exsudats inflammatoires sont plus denses, plus riches en substances albuminoïdes et en fibrine, coagulent

spontanément. Les exsudats mécaniques ont des caractères opposés. Mais on peut observer des cas intermédiaires qu'il est difficile de classer (Voir page 856 : épanchements des séreuses).

Le rôle précis, probablement fort important de l'inflammation dans la production de l'œdème n'est pas encore déterminé. Nous ne voulons pas dire par là que tout œdème est d'origine inflammatoire (voir étude de l'œdème, mais qu'il faut tenir compte en étudiant l'évolution et les séquelles des œdèmes du rôle de l'inflammation.

L'exsudation s'accompagne souvent d'un léger épanchement séro-hématique parfois très accusé quand l'inflammation est très aiguë et que la paroi vasculaire est pour ainsi dire fénêtrée par le passage d'un grand nombre de leucocytes.

4° Réactions cellulaires locales. Phagocytose. — Sous l'influence des agents de l'inflammation se produisent des réactions cellulaires au point enflammé, aboutissant à l'*hyperplasie cellulaire* qui est, avec l'augmentation de l'activité circulationnelle, le phénomène principal de l'inflammation.

Les théories ont beaucoup varié sur l'histogenèse de cette hyperplasie et le rôle des différentes cellules.

a. *Réactions des cellules parenchymateuses* (voir p. 353).

b. *Réactions des cellules fixes.* — On sait que VIRCHOW faisait de la prolifération des cellules fixes du tissu conjonctif le phénomène principal de l'inflammation. On admet généralement cette prolifération mais sans lui attribuer l'importance que voulait VIRCHOW (voir page 344).

c. *Réactions des endothéliums.* — Nous les avons suffisamment étudiées p. 346.

d. *Rôles des leucocytes. Phagocytose.* — C'est autour du leucocyte que se sont livrées les dernières batailles au sujet des théories de l'inflammation.

La théorie de la phagocytose de METCHNIKOFF compte de nombreux défenseurs; la plupart des auteurs admettent le rôle et l'importance de la phagocytose, sans tous partager l'exclusivisme de son auteur sur l'identification de l'inflammation et de la phagocytose. Nous avons étudié la phagocytose comme processus

cellulaire élémentaire (p. 342) sans nous inquiéter de ses rapports avec l'inflammation; nous aborderons plus loin (p. 779) le mécanisme intime de la digestion intra-cellulaire qu'est la phagocytose, le rôle des ferments, de l'alexine et de la sensibilisatrice: le lecteur voudra bien s'y reporter.

Quel est le rôle de la phagocytose dans l'inflammation? Voici la théorie de METCHNIKOFF. Elle peut se résumer ainsi: Chez les êtres inférieurs, la forme la plus simple de la réaction défensive du tissu vivant est l'action digestive ou phagocytaire du protoplasma des cellules mésodermiques sur l'agent nocif ou irritatif venu du dehors.

Cette réaction défensive ne se complique chez les êtres monocellulaires et les invertébrés d'aucun phénomène de rougeur, chaleur, etc. Chez les vertébrés et les animaux à sang chaud, la complication des tissus et la présence dans le sang des cellules mobiles du mésoderme, les leucocytes, nécessite des phénomènes vasculaires, nerveux, diapédétiques, qui ne sont en quelque sorte que l'accessoire du phénomène principal qui est la phagocytose. C'est l'étude comparée des réactions leucocytaires dans l'échelle des êtres qui a conduit METCHNIKOFF à cette conception.

« Toutes les formes de l'inflammation chez les êtres placés à un degré quelconque de l'échelle animale ont toujours une cause unique: la réaction défensive du mésoderme contre l'infection, et, d'une manière plus générale contre tout agent nocif. » (CHANTEMESSE.)

On ne peut nier l'intérêt et la portée générale de cette théorie pour ce qui concerne le rôle du leucocyte dans la défense organique et l'immunité; nous discuterons ce rôle aux chapitres « réactions cellulaires » et « immunité » de la troisième partie.

Mais il y a de sérieuses réserves à faire sur la confusion que METCHNIKOFF établit entre la phagocytose et l'inflammation.

Tout d'abord, comme le fait remarquer JULES COURMONT (Art. inflammation, traité de pathologie générale de BOUCHARD), la théorie primitive de la phagocytose n'a pu suffire à l'explication de l'inflammation, car elle ne visait que l'englobement des particules solides (des microbes) par les leucocytes, alors qu'il a été bien établi par ARLOING, BOUCHARD, CHARRIN, GLEY, etc. que ce

sont les toxines, les produits solubles, qui produisent surtout l'inflammation. Depuis lors, l'auteur de la théorie phagocytaire a étendu le rôle des phagocytes à la défense contre les toxines.

Mais, surtout, on ne peut sans changer la signification des termes faire de phagocytose le synonyme d'inflammation.

Il faut, pour l'inflammation, des phénomènes vasculaires, vaso-moteurs qui précèdent et préparent non seulement les actions leucocytaires, mais celles des autres cellules participant à l'inflammation.

Chez l'être inférieur, le crustacé (daphnie) examiné par METCHNIKOFF, il n'y a point de système vasculaire ni vaso-moteur différencié; il n'y a donc point d'inflammation et seulement des réactions cellulaires mésodermiques; c'est à tort que l'auteur homologue ces deux termes. Il est en droit de dire: si nous considérons les phénomènes cellulaires produits dans l'échelle des êtres par un corps irritant, nous voyons la phagocytose être un processus constant chez tous; chez les êtres inférieurs ce phénomène est à peu près le seul processus réactionnel; chez les vertébrés il est précédé, accompagné d'une série de phénomènes (vaso-dilatation, congestion, diapédèse, exsudation) qui, joints aux réactions leucocytaires et cellulaires diverses, constituent ce qu'on appelle l'inflammation.

Mais c'est une confusion que d'identifier inflammation et phagocytose.

La phagocytose n'est donc qu'un des éléments de l'inflammation. Le rôle du globule blanc dans l'inflammation ne se réduit pas d'ailleurs à la phagocytose: le globule blanc transporte l'oxygène, les matériaux nutritifs, met en liberté les substances bactéricides, les sensibilisatrices, les antitoxines, les anticorps en général (voir p. 872), le fibrin-ferment origine de la coagulation et de la fausse membrane... etc... Dans l'intérêt même du leucocyte il ne faut pas le réduire au seul rôle de phagocyte, pas plus qu'il ne faut inversement réserver à la phagocytose le nom d'inflammation.

M. TRIPIER a combattu violemment à d'autres points de vue la doctrine de METCHNIKOFF. Il s'élève surtout contre l'assimilation des leucocytes à des sortes de défenseurs conscients de leur

rôle, attirés par une sensibilité spéciale vers le microbe ennemi, et contre la comparaison de l'inflammation à un combat en champ clos entre ennemis héréditairement préparés à cette lutte. M. TRIPIER s'élève contre cette phrase de METCHNIKOFF que « *les phénomènes morbides proprement dits... ne doivent pas être confondus avec l'inflammation* », et contre cette tendance de faire de l'inflammation un processus salutaire de défense; et il rappelle très justement « qu'il n'y a aucun phénomène pathologique constitué autrement que par une modification ou une déviation de l'état normal de l'organisme. »

Cette discussion nous entraînerait trop loin. Mais précisément, laissant de côté l'exagération des descriptions et l'exclusivisme de METCHNIKOFF, il faut reconnaître la haute portée générale de la théorie phagocytaire. L'action nocive du microbe sur les cellules des tissus est un fait; les réactions diverses de ces cellules dans l'inflammation est un autre fait; la résultante de ces actions et réactions consiste dans la mort des cellules ou la mort des microbes. Parmi toutes les cellules, les leucocytes sont les cellules les moins différenciées et celles qui s'adaptent le mieux aux réactions de l'inflammation dans tous les points de l'organisme où les vaisseaux les transportent; rien d'étonnant à ce qu'on les retrouve toujours les premières dans ce qu'on appelle volontiers la lutte cyto-microbienne, ou qu'on peut appeler plus simplement les réactions des tissus sous l'influence des microbes. Quant au phénomène intime de la phagocytose, de la digestion intra-cellulaire des particules organiques et des microbes, il n'est pas plus discutable que le fait du transport par les leucocytes des particules étrangères nutritives (graisse, glycogène) ou inertes (grains de carmin); pas plus que la sécrétion par les leucocytes d'une série de ferments tels que celui qui provoque la coagulation du sang. La phagocytose est un fait d'observation courante, qui n'est pas spécial aux leucocytes, mais qui s'exerce principalement par eux; c'est un phénomène physiologique qui se produit continuellement dans l'organisme et qui ne fait que s'appliquer avec plus d'intensité ou dévier de son rôle ordinaire dans les processus infectieux.

Quant à son utilité dans la défense, ou mieux, dans les réac-

tions de l'organisme qui aboutissent à la destruction des microbes et à la guérison, elle a été certainement exagérée par METCHNIKOFF; elle s'exerce d'une façon aveugle comme toutes les réactions organiques, elle est tantôt utile, tantôt nuisible à l'organisme. METCHNIKOFF attribue lui-même une action nocive aux macrophages par exemple dans la pathogénie de la vieillesse.

Mais là où la théorie dite phagocytaire est surtout exagérée, ce n'est pas tant dans les expressions imagées de lutte, de défense, etc..., dont on a certainement beaucoup abusé, mais dans l'exclusivisme de tout attribuer aux leucocytes dans la production des anticorps, des sensibilisatrices, des antitoxines... etc...; sur ce point, la théorie d'EHRLICH, reconnaissant un rôle aux diverses cellules de l'organisme dans la sécrétion des diverses substances dites défensives est bien plus philosophique. L'exagération est encore de refuser toute action aux humeurs circulantes et de ne reconnaître que les phénomènes intra-leucocytaires, que la phagocytose proprement dite. Nous discutons tous ces points p. 872 et suivantes.

Mais la phagocytose en elle-même, même ramenée à ses justes limites, est assez importante dans l'inflammation, et d'une assez grande portée au point de vue de la physiologie comparée, pour qu'il ne faille ni méconnaître, ni exagérer, cette importance et cette portée.

6° Réactions humores consécutives à l'inflammation. — Elles se développent non seulement dans certains organes spéciaux (rate, ganglions, etc...) mais encore et précisément dans les points enflammés. Ce sont les réactions qui aboutissent à la formation des anticorps, des sensibilisatrices, des antitoxines, etc... Nous les étudierons longuement dans la troisième partie (sect. III, chap. III) car si elles procèdent des réactions cellulaires, on doit les envisager en tant que réactions humores propres.

§ 3. — RÔLE DE L'INFLAMMATION

Autrefois on ne voyait dans l'inflammation que le processus morbide, la maladie locale. Depuis un demi-siècle on a une

tendance de plus en plus marquée à en faire une *réaction salutaire de l'organisme*, comme pour la fièvre (voy. p. 1021). BÜCHNER fut le premier à défendre cette théorie avec des arguments sérieux. M. BOUCHARD a beaucoup insisté sur la protection que semblent réaliser les inflammations locales : la lésion locale paraît circonscrire le processus morbide, l'atténuer en partie ; plus cette réaction locale sera vive, moins les phénomènes morbides généraux seront graves ; réciproquement, dans les infections non localisées, les septicémies par exemple, la gravité sera bien plus grande. Ainsi, une pneumonie sera presque toujours moins grave qu'une septicémie pneumococcique sans localisation ; les infections à réactions ganglionnaires vives sont ordinairement moins graves que les autres. Nous verrons page 836 le rôle de protection des divers tissus et organes contre les infections : tissu cellulaire, ganglions, poumons, etc... Ils protègent en *localisant* l'infection par les phénomènes de l'inflammation.

METCHNIKOFF et son école ont développé cette conception générale en l'appuyant surtout sur le rôle de leucocyte : celui-ci est le défenseur de l'organisme ; c'est la phagocytose qui constitue l'essence de l'inflammation et réalise la protection de l'organisme. L'inflammation, la leucocytose locale, la leucocytose générale seraient donc des phénomènes de même ordre, tous protecteurs et salutaires.

Nous verrons plus loin ce qu'il faut penser du rôle des leucocytoses (p. 789). Quand à l'inflammation il est bien certain que c'est un processus souvent utile à la défense de l'organisme, comme la plupart des réactions morbides contre une action pathogène.

Si, par exemple le microbe infectieux peut se multiplier et envahir l'organisme, sécréter ses toxines, sans être nulle part arrêté par les cellules vivantes, il aura bientôt fait de les réduire toutes à l'impuissance, de les détruire, soit en les envahissant, soit en les intoxiquant ; c'est ce qui se passe dans les septicémies aiguës. Si au contraire, dès sa pénétration dans un tissu, il est entouré, arrêté dans son développement et dans ses migrations, il peut être lui-même rapidement réduit à l'impuissance dans ce conflit cyto-microbien ; c'est ce qui se passe

dans le cas d'un panaris ou d'un phlegmon circonscrit. Ceci n'empêche souvent pas le microbe de sécréter sa toxine tant qu'il résiste; par exemple le bacille diphtérique arrêté dans la fausse membrane peut, de ce point, inonder l'organisme de ses poisons.

Contre les toxines, et les toxiques en général, l'inflammation semble encore avoir pour but d'inciter les cellules à faire de l'antitoxine, des substances neutralisant les poisons.

Mais très souvent, *comme toutes les réactions organiques morbides, c'est-à-dire déviées*, l'inflammation finit par être nuisible. La réaction dépasse souvent l'action pathogène et devient nuisible elle-même. Tel le tubercule qui détruit le poumon pour réagir contre le bacille de Koch, la pleurésie qui étouffe le malade pour réagir contre un petit tubercule pleural localisé, etc... Il est vrai qu'on peut objecter que si la réaction est aussi intense c'est que l'action pathogène était telle qu'elle la nécessitait et que la maladie eût été encore plus grave et plus rapide sans la réaction inflammatoire.

Mais nous ne voulons pas nous perdre dans les théories oiseuses. En restant dans le domaine des faits, on constate pour l'inflammation, comme pour les leucocytoses, comme pour la fièvre, que tout se passe mieux lorsque l'inflammation est franche, mais *dans des limites moyennes*, sans excès d'aucun côté; tout est plus grave au contraire lorsque la réaction morbide est absente ou démesurément accusée, c'est-à-dire dans les cas extrêmes où l'organisme reste torpide et dans ceux où il s'affole, pour ainsi dire par une réaction trop vive.

CHAPITRE II

INFLAMMATIONS NODULAIRES, TUBERCULOSE

On groupe sous ce titre des affections disparates, mais qui ont le caractère commun de provoquer des lésions inflammatoires ou dans lesquelles les cellules jeunes se groupent en *nodules*. La plus importante est la *tuberculose*; l'étude du *tubercule*, de ses formes, de son évolution, de sa pathogénie, nous aidera à comprendre la genèse des autres inflammations nodulaires: *pseudo-tuberculoses, syphilis, lèpre, morve, actinomycose, etc.*

ARTICLE PREMIER

TUBERCULOSE A BACILLE DE KOCH

La tuberculose est une maladie infectieuse commune à l'homme et aux animaux, causée par le bacille de Koch, produisant très souvent des lésions inflammatoires nodulaires, mais aussi des altérations inflammatoires banales.

Cette simple définition résume les caractères essentiels de la tuberculose; elle fait pressentir, ce que nous développerons plus loin que la caractéristique de la tuberculose n'est pas donnée par sa formule histologique classique, le tubercule, mais par sa pathogénie microbienne spécifique. En effet, la tuberculose peut exister sans tubercules, mais elle ne peut exister sans avoir le bacille de Koch à l'origine; et, si les lésions nodulaires, les tubercules, peuvent être produits par d'autres agents, que le bacille de Koch, il ne s'agit plus là de tuberculose telle qu'on l'entend en nosologie courante (voir article II).

C'est pour bien affirmer, cette caractéristique pathogénique