

(GAULE, LÉPINE) et de beaucoup de métaux, de la morphine (TAUBER) ; ulcérations intestinales dans les empoisonnements par le mercure (sublimé).

Ces derniers faits sont à rapprocher des ulcérations intestinales causées par les brûlures (auto-intoxication), par l'intoxication expérimentale par la sueur (ARLOING), par les intoxications microbiennes, les toxines diphtérique, tétanique (COURMONT, DOYON et PAVIOT).

ARTICLE III

RÉACTIONS DIRECTES DES ORGANES CONTRE L'INFECTION

Comme nous l'avons déjà dit, ces réactions sont le plus souvent à la fois nuisibles et défensives. L'inflammation en est le plus bel exemple (voir p. 390). Nous envisagerons ici surtout le rôle utile des réactions des tissus et organes.

§ 1. — RÉACTIONS DU TISSU CELLULAIRE

Pour les étudier complètement, il faudrait reprendre ici l'étude de l'inflammation. Rappelons que le tissu cellulaire présente une résistance relative aux infections. Les inflammations qui débutent dans le tissu cellulaire ont de plus grandes chances d'y rester localisées et d'être moins nocives que celles qui sont d'emblée sanguines ou parenchymateuses. Le contraste classique du pronostic entre les inflammations locales et les septicémies met ce fait en évidence : un phlegmon est moins dangereux qu'une septicémie causée par le même microbe.

Le streptocoque pyogène, injecté dans le tissu cellulaire de l'oreille d'un lapin ne donne qu'un érysipèle local, alors que le même microbe injecté, aux mêmes doses, dans la veine de l'oreille du même animal aurait déterminé une septicémie mortelle.

Il ne faudrait cependant pas généraliser à toutes les infections. La voie cellulaire est parfois la plus dangereuse : le chien très résistant contre la morve du cheval, peut cependant être

inoculé par scarifications cutanées, alors que l'injection intraveineuse est sans effet.

De plus, la voie cellulaire n'est souvent la moins dangereuse que lorsqu'il s'agit d'un point bien localisé et isolé du corps d'où l'infection ne s'étend que difficilement : c'est ainsi que l'on obtient une infection atténuée et la vaccination contre la péripneumonie des bovidés en inoculant le virus à la queue (WILLEMS).

Les causes de cette résistance relative du tissu cellulaire sous-cutané résident probablement dans la facilité qu'ont les cellules fixes ou mobiles de circonscrire le foyer d'infection avant que celle-ci n'ait envahi le sang ou les organes.

La phagocytose locale, l'action des sérosités épanchées au point inoculé, sont les facteurs principaux de cette défense ; sous l'influence de l'agent infectieux, il y a d'abord vaso-dilatation, diapédèse, leucocytose locale et phagocytose, avec accumulation d'une sérosité souvent très abondante, qui infiltre et distend les mailles du tissu conjonctif (œdème du phlegmon, de l'érysipèle) : cet œdème n'est d'ailleurs pas forcément un signe que la défense organique l'emporte sur l'attaque infectieuse ; si l'œdème semble favorable dans l'érysipèle, le phlegmon ordinaire, etc., il est encore plus accusé dans les infections fort graves, telles que le phlegmon diffus, la septicémie gangréneuse, etc... L'extension progressive de l'œdème inflammatoire est souvent d'un mauvais pronostic. Mais la même infection devient encore bien plus grave dès qu'elle a franchi la première barrière constituée par le tissu cellulaire et les premiers ganglions et a envahi le sang.

L'aboutissant de l'œdème inflammatoire dans l'infection du tissu cellulaire peut être d'ailleurs, suivant la gradation de la virulence du microbe : la résolution, la suppuration, la gangrène, l'extension progressive et l'envahissement des circulations lymphatique et sanguine.

§ 2. — RÉACTIONS DES GANGLIONS

Le tissu lymphoïde peut être organisé en ganglions proprement dits et en agglomération de follicules, qui sont suivant

l'expression de M. RENAULT des « ganglions étalés en surface » tels que, par exemple, l'appendice, les plaques de Peyer ou le cercle de Valdeyer au pharynx. Le rôle de ces organes est sensiblement le même ; c'est ainsi qu'entre l'amygdale qui est un véritable ganglion et les autres points folliculaires du cercle de Valdeyer il n'y a qu'une différence de dispositions des follicules clos. Le tissu folliculaire joue un rôle très important dans l'infection et la résistance à celle-ci.

1° L'infection ganglionnaire. — C'est un fait très anciennement connu que les ganglions se tuméfient à la suite d'une infection du tissu cellulaire voisin ou des organes dont les lymphatiques aboutissent à ces ganglions. Cela est classique pour toutes les inflammations d'origine cutanée, pour les tumeurs (ganglions de l'aisselle dans les phlegmons du bras, adénite sous-maxillaire dans les angines, ganglions du cou dans les tumeurs de la langue, de l'aisselle, dans les tumeurs du sein, etc.) L'infection ganglionnaire peut être aiguë ou chronique, bénigne ou grave. Cela est dû à la combinaison de la virulence du microbe et de la résistance du ganglion.

a. *Rôle de la virulence des microbes.* — Le meilleur exemple qu'on puisse citer est celui des différentes modalités des adénites tuberculeuses. La tuberculose ganglionnaire chez l'homme peut être à marche extensive et progressive, comme dans les cas de lymphadénite tuberculeuse étudiée surtout par DUCLON et SABRAZÈS, par nous-même avec TIXIER et BONNET, et où l'infection tuberculeuse envahit progressivement toutes les chaînes ganglionnaires, puis les organes lymphoïdes viscéraux, tels que la rate et le foie.

M. ARLOING a démontré que dans la tuberculose expérimentale du cobaye inoculé sous la peau de la cuisse, la propagation de la tuberculose se fait par étapes ganglionnaires envahissant d'abord les ganglions inguinaux, puis cruraux, puis lombaires, puis rétro-hépatiques et trachéo-bronchiques, et, en même temps que ces derniers, les viscères, rate, foie et enfin poumons ; la marche des lésions se fait le plus souvent ainsi avec une grande régularité.

D'autres fois, la tuberculose ganglionnaire est localisée, torpide, avec tendance à la guérison ; c'est par exemple le cas des adénites serofuleuses de l'homme, dont la bénignité relative et la localisation contrastent avec les formes précédentes. De même dans la tuberculose d'inoculation aux cobayes, on peut trouver des adénites extrêmement limitées ne dépassant pas la zone inguinale ou crurale et suivies de guérison complète, si bien que l'autopsie des animaux ne montre plus aucune lésion au bout de quelques semaines. Ces derniers faits sont très importants pour montrer les différences de réaction des ganglions selon la virulence d'un agent infectieux. On voit déjà que le rôle du ganglion est d'opposer une sorte de barrière aux virus, barrière parfois inefficace, et dont les différentes étapes peuvent être franchies par un virus suffisamment actif, mais dont le rôle n'est pas moins certain et reste très net pour les infections atténuées.

Le rôle de défense de la barrière ganglionnaire est d'ailleurs évident même dans les infections très virulentes, où l'on voit le contraste entre la gravité de l'infection sanguine par un tel virus et sa bénignité relative lorsqu'il y a infection du tissu cellulaire et étapes ganglionnaires : la peste bubonique est évidemment très grave, mais elle l'est beaucoup moins que la forme septicémique et pneumonique. De même les infections à streptocoques sont très souvent mortelles, s'il y a septicémie, et beaucoup moins graves lorsqu'il y a réaction cellulo-ganglionnaire. Dans la syphilis, les formes ganglionnaires sont généralement moins graves que les autres.

b. *Question de l'âge du sujet.* — D'une façon générale les jeunes font une réaction ganglionnaire beaucoup plus intense. CALMETTE vient d'étendre cette notion générale au mode de propagation de la tuberculose chez les jeunes et chez les adultes. Chez les jeunes sujets, enfants ou petits animaux, les bacilles introduits par la voie digestive s'arrêtent plus facilement dans les premières barrières ganglionnaires, c'est-à-dire dans les ganglions mésentériques avant d'arriver aux poumons ; au contraire chez les adultes ils franchissent ces premiers ganglions sans être arrêtés et sans réaction locale, et arrivent presque

directement dans les ganglions bronchiques et au sommet du poumon. Les recherches de CALMETTE et GRYZEZ sur l'antracose pulmonaire montrent que les particules charbonneuses sont de même plus facilement arrêtées à la première étape chez les jeunes que chez les adultes, chez qui elles se dirigent tout droit jusqu'aux poumons. Les expériences de MM. REMLINGER, KÜSS, ARLOING ont d'ailleurs contredit les résultats de CALMETTE sur ce dernier point ; mais la notion générale que l'infection ganglionnaire est plus facile et plus rapide dès les premiers relais, chez les jeunes sujets, n'en persiste pas moins. C'est que chez ces derniers le tissu folliculaire du ganglion est beaucoup plus serré, forme un filtre beaucoup plus efficace que chez l'adulte ; chez celui-ci au contraire, le tissu beaucoup plus lâche et les lymphatiques sous-capsulaires beaucoup plus volumineux, laissent facilement passer les microbes et les leucocytes qui en sont infectés.

c. *Question de l'adaptation du virus.* — Dans certains cas il semble qu'un virus s'accoutume au terrain lymphatique et puisse par une certaine sorte d'adaptation progressive envahir successivement tous les territoires lymphatiques de l'économie, ganglions, rate, foie, en respectant complètement les autres organes par exemple les poumons qui sont pourtant d'ordinaire si souvent atteints. C'est ce que nous avons montré avec TIXIER et BONNET par l'étude clinique et expérimentale de la lymphadénie tuberculeuse.

2° *Origine de l'infection des ganglions.* — La voie d'apport des microbes peut être lymphatique, sanguine, digestive, ou respiratoire, sans parler de l'infection classique des ganglions tributaires d'un organe lui-même infecté.

La voie cellulaire et lymphatique est la mieux connue ; elle survient à la suite de l'infection d'un organe ou d'un point quelconque de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané.

La voie sanguine est moins importante pour le ganglion, car les microbes du sang s'arrêtent plutôt dans la rate, le foie et le poumon. Cependant, les petits vaisseaux du ganglion lui apportent des microbes, en même temps par exemple que les poly-

nucléaires que l'on voit diapédérer dans le tissu folliculaire au moment des infections généralisées avec réaction ganglionnaire ; dans ces cas d'infections généralisées, tous les ganglions sont pris en masse et non successivement comme par la voie lymphatique.

La voie respiratoire était la plus admise il y a quelques années pour l'infection tuberculeuse des ganglions bronchiques. Nous avons vu que l'on a tendance actuellement à admettre plutôt le rôle prépondérant de la voie sanguine et de la voie digestive. Pour cette dernière les expériences de BEHRING sur les jeunes veaux, de NICOLAS et DESCOS sur l'infection du chyle par les bacilles de Koch ingérés, celles de CALMETTE et DELEARDE montrent que le tube digestif est une porte d'entrée indiscutable pour l'infection ganglionnaire mésentérique et trachéo-bronchique, et notamment dans la tuberculose. Les microbes peuvent passer directement par les chylifères et s'arrêter dans les ganglions mésentériques (première étape d'infection chez les jeunes sujets), ou être versés dans la circulation sanguine par le canal thoracique ; ils peuvent encore passer par la veine porte, et là le rôle du foie est alors considérable.

3° *Réactions histologiques des ganglions.* — Celles-ci ont été étudiées surtout par MM. BEZANÇON et LABBÉ et DOMINICI, dans les infections naturelles ou expérimentales par le staphylocoque, le bacille du charbon, le bacille ou la toxine diphtérique, la variole, etc. BEZANÇON et LABBÉ distinguent les phénomènes suivants dans la réaction du ganglion infecté.

a. *Congestion.* — C'est la 1^{re} phase, souvent très précoce (quarante minutes après l'inoculation du charbon, deux heures et demie après l'infection diphtérique) ; les capillaires sont gorgés de sang, il y a diapédèse active de globules rouges qui deviennent libres dans les mailles du réticulum et arrivent à constituer souvent des points hémorragiques.

b. *Arrivée des leucocytes polynucléaires.* — Ceux-ci absents dans le ganglion normal, arrivent par la voie lymphatique, très nombreux dans l'infection staphylococcique et par la voie sanguine grâce à la diapédèse, avec envahissement de la nappe

réticulée, sans que le follicule ni son centre germinatif soit envahi.

c. *Disparition des éosinophiles.* — Dans le sang les leucocytes éosinophiles disparaissent à la phase aiguë de l'infection pour devenir nombreux à la convalescence ; le même phénomène se passe dans les ganglions, où ils sont pourtant si nombreux à l'état normal.

d. *Réaction des cellules du réticulum.* — Celle-ci est très précoce. Les auteurs la comparent à celle des cellules fixes du tissu conjonctif ou de l'endothélium des séreuses, étudiée par CORNIL et RANVIER. Il y a tuméfaction et augmentation de volume de la cellule qui finit par s'arrondir, perdre ses prolongements, devenir libre et jouer un rôle très actif de macrophage vis-à-vis des globules rouges, des polynucléaires et des microbes.

e. *Réaction du follicule.* — En général, le follicule du ganglion s'hypertrophie et la karyokinèse se continue comme à l'état normal dans les centres germinatifs. Ceux-ci ne sont jamais envahis par les polynucléaires et ne sont jamais le siège des phénomènes de nécrose qui peuvent envahir le reste du ganglion ; « le follicule est pour le ganglion l'ultimum moriens », et continue jusqu'au bout son rôle de prolifération lymphoïde.

Le ganglion est donc d'une part envahi par les polynucléaires, et d'autre part il produit en abondance des lymphocytes et des macrophages ; ce n'est que dans quelques cas, dans la variole (E. WEIL) que le ganglion peut subir la transformation myéloïde partielle et produire quelques hématies nucléées et quelques myélocytes granuleux.

4° *Rôle du ganglion dans l'infection.* — Le ganglion joue donc un rôle de barrière et d'agent d'atténuation pour l'infection. Il exerce ce rôle surtout grâce à sa structure qui en fait une sorte de filtre actif et par la production incessante de macrophages dont l'action aboutit à la destruction sur place d'un grand nombre de microbes. Cette dernière fonction s'exerce vraisemblablement à l'aide des ferments de la phagocytose (sensibilisatrice et alexine) ; il est probable que la destruction intense des globules blancs dans le ganglion met en

liberté une grande quantité de ces ferments protecteurs, et les ganglions jouent très probablement ainsi un rôle dans le développement du pouvoir bactéricide des humeurs. METCHNIKOFF a montré que des extraits de macrophages, obtenus en laissant macérer des ganglions dans de l'eau salée, digèrent *in vitro* les hématies d'oie ; alors que les extraits préparés avec d'autres organes (foie, rein, capsules surrénales, ovaires, cerveau, testicule) restent inactifs. Dans la fièvre typhoïde les ganglions mésentériques ne semblent pourtant pas contenir beaucoup de substance agglutinante (P. COURMONT) ; probablement la surinfection de ces organes peut-elle empêcher le développement de ces propriétés défensives (voir p. 904).

Mais d'autres fois le ganglion n'ayant pas rempli son rôle destructeur des virus conserve ceux-ci et constitue une sorte de réservoir d'où l'infection pourra plus tard repartir, alors qu'on le croyait définitivement vaincue. C'est ce qui arrive à chaque instant lorsqu'un ganglion tuberculeux latent donne naissance à une granulie, à une méningite tuberculeuse. Il est classique de trouver des ganglions trachéo-bronchiques tuberculeux comme source probable de la méningite en apparence spontanée des enfants.

§ 3. — RÉACTIONS DE LA RATE

HIPPOCRATE connaissait déjà l'hypertrophie splénique occasionnée par l'eau des marais ; MORGAGNI décrivait les lésions de la rate dans la fièvre typhoïde. Il est de notion courante que les infections amènent une augmentation du volume de la rate. Cette hypertrophie peut être aiguë et passagère (infections aiguës et curables), ou bien chronique comme cela se voit surtout dans l'impaludisme chronique. Les réactions spléniques dépendent aussi non seulement du degré de l'infection, mais aussi de sa nature ; l'hypertrophie de la rate est beaucoup plus accentuée dans certaines maladies aiguës (fièvre typhoïde, grippe, accès palustres) que dans les autres.

On a étudié les réactions de la rate dans l'infection surtout par trois méthodes : recherche des microbes et des substances bactéri-

cides dans la rate, recherche des modifications histologiques, et influence de la splénectomie.

1° Recherche des microbes dans la rate. — Déjà PONFICK, HOFFMANN, LANGERHANS, etc., ayant injecté dans le sang d'animaux des matières colorantes insolubles avaient retrouvé ces matières surtout dans les cellules de la rate. WISSOKOWITSCH observa que les microbes injectés dans le sang en disparaissent très vite pour s'accumuler surtout dans le foie et la rate, et que les bacilles non pathogènes sont bientôt détruits tandis que les pathogènes peuvent se multiplier et envahir de nouveau le sang. HESS, chez le rat blanc réfractaire au charbon et inoculé avec ce dernier, retrouva un grand nombre de bactéries dégénérées dans les phagocytes de la rate et du foie. GAMALEIA, étudiant la destruction des microbes dans les organismes fébricitants vit qu'il y a un certain rapport entre la fièvre, l'hyperhémie de la rate et la présence et la virulence des bactéries dans le sang et les organes. A la période d'ascension, on trouve beaucoup de bactéries dans le sang et la rate; dans les formes moyennes, il y a commencement de destruction de celles-ci, mais, si la virulence des microbes augmente, la fièvre et l'hypertrophie de la rate ne se produisent pas. A la convalescence, en même temps que la température s'abaisse, on voit les microbes complètement détruits disparaître de la rate et ne se retrouver plus que dans le rein. METCHNIKOFF a étudié minutieusement la phagocytose dans les cellules de la pulpe splénique chez toute une série d'animaux infectés par le charbon. Les recherches de WÉRIGO ont confirmé les précédentes, et étudié les rapports entre la leucocytose du sang, et l'hypertrophie et la phagocytose de la rate; mais pour lui le foie jouerait un rôle encore supérieur à celui de la rate, et les bactéries trouvées dans les macrophages de la rate seraient seules détruites, tandis que celles des polynucléaires conserveraient leur virulence.

A côté de cette destruction fort vraisemblable des microbes dans la rate, il faut noter le rôle de réservoir pathogène, de laboratoire de microbes que joue cet organe dans certaines infections, notamment dans l'impaludisme et la fièvre récurrente.

Dans l'impaludisme, les hématozoaires circulent dans le sang au moment des accès et se localisent dans la rate au moment de la défervescence, d'où ils s'échapperont ensuite pour infecter l'organisme. METCHNIKOFF a vu de même, chez les singes inoculés avec le spirille de la fièvre récurrente, que, dans l'intervalle des accès, la rate constitue une sorte de réservoir pour les spirilles, tandis qu'au moment des accès ceux-ci s'en échappent pour envahir le sang. Ces phénomènes ne signifient pas que dans ces cas il n'y a pas réaction de défense dans la rate, mais tout au moins que cette réaction est insuffisante.

2° Rôle de la rate dans la formation des substances bactéricides. — Comme pour les ganglions, il est probable que la rate produit en abondance des substances bactéricides, notamment l'alexine et la sensibilisatrice, et que celles-ci sont mises en liberté, même dans la théorie de METCHNIKOFF et dans ce cas par phagolyse. La rate produirait surtout la macrocytase de METCHNIKOFF grâce à ses macrophages. La formation de la substance agglutinante dans la rate a été à peu près démontrée par DEUTSCH dans l'infection typhique expérimentale. P. COURMONT a recherché le pouvoir agglutinant du suc de la rate ou du sang de la veine splénique chez les typhiques soit pendant la maladie, soit à l'autopsie des sujets surinfectés: la sérosité extraite par ponction de la rate d'un typhique en voie de guérison s'est montrée agglutinante comme le sang; au contraire le suc et le sang de la rate chez les typhiques morts de leur infection s'est montré beaucoup moins agglutinant que le sang des veines ordinaires. L'auteur en conclut que le pouvoir agglutinant disparaît dans la rate lorsqu'il y a surinfection et que celle-ci l'emporte sur les processus de défense.

3° Influence de la splénectomie. — On a étudié l'influence de l'ablation de la rate sur l'évolution des infections expérimentales et sur la leucocytose sanguine. Ces recherches ont abouti aux résultats les plus variables; plusieurs sont fort contestables. Ceci s'explique par les considérations suivantes. Tout d'abord l'influence de l'opération elle-même, de la splénectomie, n'est pas sans influence sur la résistance de l'animal, et, s'il y a la

moindre infection opératoire, ou même par le seul fait de l'opération, sur la leucocytose générale; ceci rend indiscutables les résultats de toute recherche faite immédiatement après la splénectomie: s'il y a résistance moins grande des animaux cela peut être mis simplement sur le compte de l'opération en elle-même. D'autre part comme l'ont montré MM. JULES COURMONT et DUFFAU il faut tenir compte de deux autres facteurs: l'ancienneté de la splénectomie (car des suppléances s'établissent rapidement par les autres organes hématopoiétiques) et la différence d'action entre les divers virus (vis-à-vis desquels la rate joue nous le verrons un rôle fort différent, favorisant les unes et combattant les autres).

a. *Influence sur l'infection et l'immunisation.* — Les premiers auteurs, RÔGER, KOURLOFF, MARTINOTTI, et BARBACCI n'obtiennent que des résultats insignifiants ou contradictoires. BARDACH voit une survie beaucoup plus grande des animaux non splénectomisés après inoculation par le charbon; SOUDAKÉWITCH observe le même fait de la mort plus rapide des singes splénectomisés, à qui l'on injecte des spirilles; mais, comme le fait remarquer TKTINE le rôle de l'opération doit entrer en ligne de compte pour diminuer la résistance des animaux.

La question de l'immunisation chez les animaux splénectomisés est abordée par plusieurs auteurs qui arrivent à immuniser des animaux dératés aussi bien que des animaux sains: FOA et SCABIA (pneumocoque), KANTHACK, CHARRIN (bacilles pyocyaniques), RIGHI (bacilles d'Eberth), BENNARIO (tétanos). MONTUORI observe la diminution du pouvoir bactéricide du sang après la splénectomie, débutant quinze jours après l'opération, et persistant quatre mois.

J. COURMONT et DUFFAU insistent sur la différence des résultats suivant l'ancienneté de l'opération et la nature des infections: ils démontrent la résistance plus grande du lapin splénectomisé au bacille pyocyanique et à la toxine diphtérique; la splénectomie récente favoriserait l'infection par le staphylocoque alors que le résultat serait inverse si la splénectomie est ancienne: pour le streptocoque de MARMORECK, c'est juste l'inverse car c'est le lapin récemment splénectomisé qui résiste le mieux; enfin

ces auteurs constatent que la splénectomie n'empêche pas l'immunisation.

BLUMREICH et JACOBY voient aussi des cobayes dératés résister mieux que les témoins à l'infection diphtérique, pyocyanique et cholérique; ceci serait dû à l'hyperleucocytose qui suivrait l'opération. C'est le cas de faire remarquer ici que cette hyperleucocytose est probablement causée tout simplement par l'opération intra-abdominale, que l'irritation du péritoine peut produire dans certains cas une plus grande résistance de celui-ci, et que la survivance des animaux pourrait être due à la fois à l'hyperleucocytose et à l'augmentation de résistance du péritoine; ceci montre avec quelle prudence il faut accepter des résultats qui ne prouvent peut-être rien pour ou contre le rôle de la rate.

LÉPINE et LYONNET expérimentant la toxine typhique chez le chien, n'ont pas noté la diminution de la résistance de ces animaux après la splénectomie.

Quant au rôle de l'ablation de la rate sur la marche de l'infection rabique, la vaccine, et la toxine diphtérique, les travaux de NICOLAS et F. DUMOULIN l'ont bien mis à point. Elle paraît sans action sur la marche de l'infection rabique et de l'intoxication par la toxine diphtérique, tandis qu'elle paraît favoriser l'évolution de l'infection vaccinale par voie cutanée chez le lapin.

b. *Influence sur la leucocytose.* — Les résultats de la splénectomie sur la leucocytose sont très discutés et contradictoires. Voici ceux de NICOLAS et F. DUMOULIN chez le lapin. Il faut distinguer entre les infections qui déterminent de la polynucléose et celles qui donnent de la mononucléose. Pour les infections à polynucléose telle que la rage, la splénectomie semble n'avoir aucune action sur la leucocytose sanguine; tandis que dans les infections à mononucléose, et notamment dans la vaccination jennérienne du lapin par voie sous-cutanée, l'hyperleucocytose mononucléaire semble gênée par la splénectomie.

En somme tous ces résultats n'offrent pas encore une certitude absolue surtout à cause des difficultés de l'expérimentation.

4° *Étude histologique de la rate dans les infections.* — D'après les travaux de BEZANÇON, dans un grand nombre d'infec-

tions, chez l'homme ou chez l'animal, les modifications sont les suivantes. Dans les divers états infectieux, la rate exagère sa fonction normale de production de mononucléaires ce qui aboutit à l'invasion de la pulpe splénique par un nombre plus grand qu'à l'état physiologique de lymphocytes et de mononucléaires. Le plus souvent, et surtout dans les infections à streptocoques, et dans la fièvre typhoïde, ces cellules se transforment en macrophages pour la destruction des microbes et des débris cellulaires ; la rate se comporte ici exactement comme un gros ganglion.

De plus, dans certains cas, dans l'infection pneumococcique en particulier, la plupart des lymphocytes du corpuscule de Malpighi sont transformés soit en leucocytes mononucléaires, soit surtout en polynucléaires qui passent dans la pulpe splénique. BEZANÇON, admettant la théorie de D'OSKOW, admettait la filiation directe entre les mononucléaires et les polynucléaires. DOMINICI a montré que l'apparition des polynucléaires et des globules rouges nucléés dans la rate est due à ce que cet organe récupère la fonction myéloïde qu'il possédait pendant la vie fœtale ; cette réaction dépend tantôt de la prolongation de l'infection, tantôt de la nature de celle-ci. Une seule inoculation de bacilles d'Eberth n'éveille dans la rate qu'une exagération de la formation des mononucléaires avec destruction intensive des globules rouges qui sont phagocytés par les cellules de la pulpe ; mais si l'on prolonge plusieurs jours l'état infectieux expérimental, la rate se comporte alors comme la moelle osseuse : abondance et multiplication des globules rouges nucléés et des leucocytes basophiles et neutrophiles, qu'on ne trouve d'ordinaire que dans la moelle des os. Dans certaines infections comme la variole cette réaction myélocytaire est encore plus marquée : on trouve, en plus des cellules précédentes, des mégakariocytes, des myélocytes éosinophiles et des mononucléaires neutrophiles ; les globules rouges nucléés sont fréquents dans la rate des varioles hémorragiques. Tous ces processus sont beaucoup plus marqués chez l'enfant que chez l'adulte. SIMON a observé des phénomènes analogues mais moins marqués dans la diphtérie, de même que BEZANÇON et LABBÉ dans l'infec-

tion expérimentale par le charbon, le pneumocoque et le staphylocoque chez le cobaye. Mais dans ces derniers cas les réactions myéloïdes sont à peine ébauchées, et, d'une façon générale, la rate se comporte à la façon d'un ganglion lymphatique ; ce n'est que dans quelques cas qu'elle montre les réactions de la moelle des os.

5° Conclusions. — De tous les faits précédents (inoculations, splénectomie, histologie, observations cliniques), nous pouvons conclure : 1° l'hypertrophie de la rate et ses réactions histologiques varient avec les infections, mais semblent avoir le rôle général d'une réaction défensive. Cette réaction peut être aiguë en cas d'infection qui se termine rapidement soit par la défaite, soit par la victoire de l'organisme ; elle peut être chronique, donnant le syndrome des splénomégaties chroniques lorsque l'infection persiste et procède par poussées successives ; 2° le rôle défensif de la rate semble s'exercer par la phagocytose intense dont elle est le siège, par la production de nouveaux globules blancs, mononucléaires le plus souvent, et myélocytes dans certains cas ; enfin par la production de substances bactéricides et notamment du pouvoir agglutinant ; 3° lorsque l'infection est trop intense, les réactions spléniques peuvent aboutir à la nécrose et à la suppuration au point de vue anatomique, et à la disparition du pouvoir agglutinant et probablement du pouvoir bactéricide, au point de vue humoral ; 4° lorsque l'infection est chronique, la rate peut jouer le rôle d'un véritable réservoir de microbes, par exemple dans l'impaludisme et la fièvre récurrente.

§ 4. — RÉACTIONS DES SÉREUSES

Lorsque l'infection touche une séreuse elle détermine des réactions spéciales, qui aboutissent souvent à la production d'un épanchement et à l'atténuation du virus. Les séreuses paraissent être des organes de défense, des lieux de résistance à l'infection. La meilleure preuve en est que les infections des séreuses sont