

loses locales. Cette loi a toutefois une réelle importance mais nous verrons qu'au point de vue anatomo-pathologique il est préférable de s'adresser aux ganglions bronchiques dont les lésions peuvent échapper plus difficilement que celles du parenchyme lui-même.

C'est à Lebert qu'appartiennent les premières études faites à l'aide du microscope : en 1849, il fit paraître son traité pratique des maladies scrofuleuses et tuberculeuses où se trouvent condensés les travaux de plusieurs années. Pour apprécier justement l'œuvre de Lebert, il faut se reporter à l'époque où elle fut écrite : on recherchait alors, avec persévérance les éléments propres aux divers processus morbides et, avec des moyens insuffisants, on croyait les avoir trouvés pour bon nombre de lésions pathologiques. Aujourd'hui, vous le savez, nous poursuivons cette étude dans une voie nouvelle et bien plus féconde, mais vous le voyez, nous revenons sous une autre forme à des idées rejetées comme fausses, tant il est vrai que l'esprit humain tourne décidément dans un même cercle. Quoi qu'il en soit, de même que Donné avait décrit les globules du lait, de même que l'on connaissait les globules du pus et que Lebert avait cru découvrir le globule cancéreux et le globule mélanique, de même il vint affirmer que le tubercule avait, lui aussi, un élément spécifique, le globule ou corpuscule tuberculeux qui vint faire pendant à la fameuse cellule cancéreuse. Toutefois le règne de ce corpuscule fut de courte durée et bientôt on l'abandonna : pour quelle raison ? ce corpuscule serait-il donc le produit

d'une illusion ou d'une observation fautive ? Il n'y faut voir qu'un artifice de préparation, le produit du grattage de masses caséuses ou de coupes grossières faites sans fixation préalable des éléments anatomiques. Ce corpuscule granuleux, irrégulier de formes, à bords plus ou moins anguleux, n'est en réalité qu'un élément anatomique (leucocyte ou corps cellulaire) en voie de disparition, de régression graisseuse pour employer la dénomination proposée par Virchow. L'intervention trop hâtive du microscope était donc venue compromettre le succès des études histologiques et les couvrir d'un discrédit fâcheux qui n'était que le fait d'une mauvaise technique. Or, vous le savez, dans ces sortes de recherches, la technique est tout et chacun de ses perfectionnements entraîne des découvertes nouvelles.

Déjà Reinhardt avait fait paraître dans les *Annales de l'hôpital de la Charité* à Berlin ses premières recherches (1847 et 1850) où il affirmait l'identité des dépôts tuberculeux avec les produits de l'inflammation chronique. L'anatomo-pathologiste prussien divise les lésions en deux classes dont la première comprend la substance tuberculeuse grise, l'infiltration gélatiniforme, et la seconde, le tubercule caséeux, l'infiltration caséuse. Il n'a jamais vu, dit-il, la transformation d'une classe dans l'autre et cela parce qu'il admet que la première est le fait d'une néoformation conjonctive avec régression de l'épithélium d'où l'exsudat, et la seconde est constituée par une sécrétion purulente modifiée par la caséification. Le tubercule, en définitive, est

une simple inflammation, nullement spéciale. C'est, vous le voyez, un retour pur et simple aux idées de Broussais.

Virchow, dont les premières recherches (publiées dans ses *Archives* dès 1847) sont contemporaines de celles de Reinhardt, a résumé sa doctrine dans son célèbre *Traité de la pathologie cellulaire* paru en 1858. Après avoir, plus que tout autre, refusé toute valeur au corpuscule tuberculeux de Lebert et montré que ce n'est pas une ébauche de tissu mais un détritus d'éléments cellulaires, Virchow attaque vigoureusement l'œuvre de son compatriote et accuse Reinhardt de n'avoir pas étudié le vrai tubercule, mais la matière caséuse. Pour lui, « ce qui n'a pas la forme d'un nodule n'a aucun rapport direct avec le tubercule ». La vraie lésion tuberculeuse est donc la granulation grise, « production pauvre, néoplasie misérable dès son début » : à son centre est « la métamorphose caséuse qui caractérisera plus tard la tubercule ». Il ajoute que le vrai tubercule reste toujours petit, miliaire, et que les grosses masses tuberculeuses, celles du cerveau par exemple, « contiennent plusieurs milliers de tubercules ». Quant à la transformation caséuse, elle n'est pas nécessaire et d'ailleurs elle n'appartient pas au seul tubercule.

Dès lors, la doctrine dualiste fut en honneur non pas seulement chez les histologistes purs, mais encore chez les cliniciens : on admit deux classes de maladies, la tuberculose proprement dite ou phtisie granuleuse si bien décrite par M. Empis sous le nom de granulie, et la phtisie par

pneumonie à évolution caséuse mais sans granulation initiale. Cette théorie de la tuberculose fut surtout mise en valeur par Niemeyer : désormais toute pneumonie peut devenir *origine de tuberculose* et les idées de Broussais reviennent en honneur ; mais Niemeyer va plus loin et il en vient à écrire cette phrase désormais célèbre : le plus grand danger que puisse courir un phtisique est de devenir tuberculeux.

Pour vous rendre compte du terrain gagné par la conception de la pneumonie caséuse, il faut vous reporter au concours d'agrégation de médecine de 1872 et lire la remarquable thèse soutenue par mon ami le professeur Lépine sur ce sujet. Le dualisme était alors triomphant et soutenu en France par une voix éloquente : aussi dans une thèse d'agrégation sur l'étiologie de la tuberculose je n'osai rejeter résolument la doctrine dualiste, bien que j'eusse fait des réserves formelles au nom de la clinique et même de l'anatomie pathologique. Il fallait même un certain courage à un candidat pour imprimer dans sa thèse la phrase suivante : « Au point de vue anatomique et surtout clinique, la distinction que l'école allemande a prétendu établir entre les pneumonies caséuses et la tuberculose est de moins en moins justifiée... Aucune étude, plus que celle de l'étiologie, n'est apte à démontrer la vérité de cette manière de voir. » J'aurais pu et dû m'appuyer sur les célèbres inoculations de M. Villemin qui, dès 1865, avait nettement démontré la virulence de la tuberculose. Mais de nombreuses expériences de contrôle,

évidemment entachées, nous le comprenons aujourd'hui, de grandes causes d'erreur, jetaient le trouble dans les esprits. Et pourtant, M. Villemin (et d'autres l'avaient confirmé) avait montré que les granulations grises, la substance caséuse, les crachats même pouvaient, inoculés à des animaux, rendre ceux-ci tuberculeux. Les expériences confirmatives de mon ami, le D^r Roustan (de Cannes), auxquelles j'avais collaboré, en avaient donné une confirmation nouvelle et nous apportions une étude histologique des plus nettes affirmant la nature tuberculeuse des lésions expérimentales.

C'est sur le terrain anatomo-pathologique lui-même que la doctrine dualiste devait sombrer et les travaux presque simultanés de M. Grancher et de Thaon ébranlèrent définitivement la théorie de la pneumonie caséuse. M. Grancher fit voir nettement les relations intimes qui, au point de vue histologique, relie ensemble la granulation grise et la phtisie caséuse et, dans ce même amphithéâtre, M. Charcot corrobora ces recherches de sa haute autorité et démontra la structure des grosses masses tuberculo-caséuses. Le retour à la doctrine de Laënnec était donc inévitable et il fut très nettement établi par M. Grancher.

L'unité de la tuberculose devait être démontrée sur un autre terrain et s'imposer même aux plus incrédules. Le 24 mars 1882, Robert Koch fit connaître ses recherches sur l'agent virulent, sur le microbe de la tuberculose. La connaissance de son bacille vint en quelque sorte donner un corps à la découverte de M. Villemin et, plus nettement

encore que les inoculations en série de M. Hippolyte Martin, démontrer la nature virulente de la maladie tuberculeuse. Le rôle pathogène du bacille était dorénavant établi sur les bases solides des doctrines de Pasteur : présence constante d'un microbe à caractères spéciaux et aussi à réactions colorantes particulières, culture de ce microbe, enfin inoculation des cultures donnant naissance à des lésions caractéristiques au milieu desquelles on retrouve constamment et en abondance variable le bacille pathogène.
