

Nous ferons d'abord une analyse des conditions de résistance de l'organisme humain, c'est-à-dire que nous passerons en revue ceux de nos organes qui ont un rôle de protection, et que nous verrons comment ils exercent cette protection ou comment ils y deviennent insuffisants; ensuite, dans une manière de synthèse, nous exposerons ce qu'on appelle les diathèses, les prédispositions organiques, les idiosyncrasies, etc.

ARTICLE 1^{er}. — ANALYSE DU FONCTIONNEMENT DES ORGANES DANS LA PROTECTION DE L'ORGANISME.

Nous ne nous arrêterons pas aux réactions physiologiques ou anatomiques contre les causes externes grossières comme le traumatisme: l'étude des effets du traumatisme, inséparable, par définition même, de l'étude du traumatisme, a été faite avec ce dernier.

Mais nous savons que l'organisme doit lutter, d'une lutte de tous les instants, contre les microbes, les poisons exogènes, chimiques ou microbiens, et endogènes (ou autochtones).

Les liquides de l'organisme et surtout le sang et la lymphe transportent dans toutes les parties les substances nuisibles par lesquelles ils peuvent être infectés. C'est par leur intermédiaire que se généralisent les infections et les intoxications. Nous avons vu quelle est l'importance de ces toxémies; elles sont souvent produites par une des causes que nous avons énumérées, et l'on peut admettre avec vraisemblance que les accidents provoqués par les microbes sont dus surtout aux substances toxiques qu'ils engendrent.

Bouchard (1) a d'autre part mis en évidence le rôle que jouent en pathologie les auto-intoxications.

L'organisme, avons-nous dit, est un laboratoire et un réceptacle de poisons: il en reçoit par les aliments, il en fabrique par sa désassimilation, il en forme par ses sécrétions; ils existent normalement non seulement dans le tube digestif, mais aussi dans le foie, les muscles, la lymphe, le sang, et sont éliminés avec l'urine. Bouchard (2) n'a-t-il pas constaté l'existence, dans ce produit, de sept substances toxiques qui viennent du sang? Les affections des voies digestives peuvent avoir pour résultat d'augmenter l'activité des formations qui

(1) Ch. Bouchard, *De l'auto-intoxication considérée comme accident deutéropathique dans les maladies fébriles. Leçon d'ouverture du cours de pathologie générale (Union médicale, 1886)*. — *Sur les poisons qui existent normalement dans l'organisme et en particulier sur la toxicité urinaire (Comptes rendus de l'Acad. des sciences, 1886)*.

(2) Bouchard, *Leçons sur les auto-intoxications dans les maladies*, Paris, 1889. Nous avons emprunté à ce livre une partie des matériaux qui nous ont servi à la rédaction de cet article. Consulter aussi Charrin: *Aperçu sur le rôle des substances toxiques dans les phénomènes de l'organisme (Semaine médicale, 1892)*.

s'y produisent et de donner lieu ainsi à des phénomènes d'intoxication secondaire. Bouchard attribue à cet égard une importance prépondérante à la dilatation de l'estomac: dans cet état morbide, l'acide chlorhydrique du suc gastrique se trouvant trop dilué n'est plus capable de s'opposer aux actes fermentatifs anormaux qu'engendrent les ferments figurés; d'où la production d'urticaire, d'acné, d'eczéma, de bronchites, d'albuminurie, de nodosités articulaires.

Les maladies peuvent augmenter la quantité ou le nombre de ces poisons ou en entraver, soit la neutralisation par le foie, soit l'élimination par les émonctoires et particulièrement par les reins, et devenir ainsi sources d'intoxications secondaires. L'état de santé ne peut se maintenir que si ces toxines sont éliminées ou transformées dans l'organisme.

Leur élimination se fait surtout par les urines. Leur transformation est le fait d'un double processus: d'une part l'oxydation (A. Gautier) « soit qu'elle ait lieu dans le sang sous l'influence d'un ferment d'oxydation, soit qu'elle se produise dans certaines cellules spéciales, telles que celles des glandes closes »; d'autre part, l'action sur elles de nos différents organes.

1^o Foie. — Le foie, chez le sujet sain, arrête au passage, avant qu'ils ne parviennent dans la circulation générale, les poisons puisés dans l'intestin par la veine porte; il les neutralise et les rejette dans l'intestin avec la bile. C'est surtout (G.-H. Roger) à son glycogène qu'il doit cette action. Or, la fonction glycogénique est souvent troublée dans les maladies générales et dans celles du foie; l'hyperthermie suffit à la réduire ou même à la suspendre complètement; si l'auto-intoxication ne se produit pas alors nécessairement, c'est que les poisons non neutralisés par le foie sont éliminés par les urines qui, par suite, deviennent, comme l'ont démontré Bouchard, Feltz et Ehrmann, hypertoxiques; mais les reins peuvent cesser de suffire à cette fonction éliminatrice, et on voit se produire alors les accidents d'intoxication secondaire; c'est ce qui se produit dans l'empoisonnement par le phosphore, dans l'ictère grave, dans les maladies du foie qui surviennent chez les brightiques. D'autre part, le foie lui-même est, dans bien des cas, directement lésé par les agents toxiques tels qu'en engendrent les tissus dans les cas de goutte, de diabète, d'infection généralisée.

Comment le foie réagit sous l'influence de l'infection et de l'intoxication, c'est ce que M. Chauffard a bien mis en lumière dans son rapport au Congrès de Moscou (1).

(1) Chauffard, *Formes cliniques des cirrhoses du foie (XII^e Congrès international de médecine, tenu à Moscou, août 1897, et Presse médicale, 11 août 1897)*.

« En clinique aussi bien qu'en pathologie expérimentale, que l'on parle de l'intoxication, ou de l'infection, tout agent capable de déterminer une *cirrhose* peut également, dans d'autres conditions, provoquer tous les degrés des réactions *inflammatoires* ou *dégénératives* de la cellule hépatique. Avant tout, il faut tenir compte de la nature plus ou moins gravement nocive de l'agent pathogène, ainsi que du mode de sa durée et de son action sur le foie.

« On pourrait dire, malgré l'apparence un peu paradoxale d'une pareille proposition, que la lésion cirrhotique est une *manière de résister du foie*, un indice qui trahit la médiocre intensité d'action de l'agent irritant, en même temps que la défense de l'organe devant l'agression ; si bien que la cirrhose semble, jusqu'à un certain point, une *réaction protectrice*, au moins à son début, une sauvegarde de l'intégrité cellulaire du foie. Mais cette lésion scléreuse devient, à son tour, perturbatrice et pathogène, tient sous sa dépendance une série de symptômes, constitue enfin une maladie hépatique autonome ayant son évolution, ses complications, sa gravité personnelle. »

A l'opposé de cette lente réaction chronique qui est la cirrhose, c'est l'*insuffisance hépatique*, que décèlent dès l'abord la glycosurie expérimentale, l'urobilinurie, et qui peut aboutir plus ou moins rapidement aux *phénomènes graves* de l'insuffisance hépatique, à l'*ictère grave* : les phénomènes nerveux, l'ictère, les hémorragies qui traduisent une déchéance fonctionnelle de la cellule hépatique peu compatible avec une longue survie (Voy. plus loin, *Troubles fonctionnels*).

2° **Rein.** — C'est par le rein surtout que s'éliminent les poisons organiques. On conçoit donc (sans avoir besoin même d'invoquer le rôle de sécrétion interne admis par Brown-Séguard, de quelle gravité est la cessation ou la diminution de cette fonction urinaire. Cette *insuffisance rénale* est bien connue en clinique sous le nom d'urémie (Voy. plus loin, *Troubles fonctionnels*). Insuffisance rénale et insuffisance hépatique s'associent souvent.

3° **Système cutané.** — La peau et ses annexes, les glandes, sébacées et sudoripares, jouent un rôle important dans l'état physiologique de l'individu. Il suffit de rappeler qu'un animal ne peut vivre si un vernis imperméable, également répandu à toute la surface de son tégument, supprime fonctionnellement la peau.

Par la peau s'éliminent, avec la sueur et le sébum, des principes nocifs charriés par le sang. Pour être une voie d'élimination beaucoup moins importante que le rein, la peau peut cependant être lésée par ces substances, d'où la genèse de dermatoses très diverses dans leurs caractères et leur évolution.

Ces toxines peuvent être *exogènes* ou *endogènes*. Nous les connaissons déjà en partie.

Parmi les *exogènes*, il faut mentionner celles qu'engendrent certains animaux tels que les moules, le sérum d'autres animaux, divers végétaux parmi lesquels les solanées, le copahu, le sulfate de quinine, les iodures et bromures alcalins, les champignons des teignes.

Parmi les *endogènes*, nous distinguerons plusieurs catégories.

Elles peuvent provenir du fonctionnement normal de l'organisme (V. plus haut). C'est ainsi que l'atrophie du corps thyroïde donne lieu au myxœdème, que les altérations des capsules surrénales se traduisent par de la mélanodermie, que la ponte menstruelle s'accompagne d'éruptions diverses (Charrin).

La résorption des produits d'excrétion en raison, soit de leur surabondance, soit d'obstacles à leur expulsion et aussi de leurs altérations est fréquemment la cause d'auto-intoxications que l'élimination par le tégument externe tend à atténuer ; il en est ainsi de la cholémie, de la glycosurie, de l'urémie, etc.

Les altérations quantitatives et qualitatives des sécrétions sudorale et sébacée liées à l'élimination de toxines sont révélées par des éruptions ; il en est ainsi particulièrement des affections séborrhéiques.

Les toxines d'origine microbienne peuvent également s'éliminer par la peau, en donnant lieu à des altérations de ce tégument ; nous en avons pour témoins les érythèmes diphtériques et blennorragiques, les taches rosées typhiques, etc.

Il résulte de ces faits que la peau est un puissant organe de défense pour l'organisme qu'elle aide à se débarrasser des substances nocives qui y pénètrent ou s'y développent, mais qu'elle n'accomplit souvent ce rôle utile qu'en subissant elle-même des altérations ; c'est ainsi que les toxines jouent un rôle prépondérant dans la genèse des dermatoses (1).

4° **Système nerveux.** — Le rôle du système nerveux dans la propagation ou la généralisation des impressions morbides est loin d'être encore complètement déterminé, bien que, depuis quelques années, des faits nouveaux aient appris à le mieux connaître. On sait qu'une lésion localisée peut être le point de départ de douleurs, de sensations anormales, de phénomènes d'excitation ou de paralysie, et enfin de troubles vaso-moteurs et trophiques dans d'autres organes. On sait que les lésions du système nerveux lui-même peuvent être suivies d'altérations secondaires des faisceaux intéressés et de parties auxquelles ils se distribuent.

(1) Hallopeau, *Des toxines en dermatologie*, Congrès de Moscou, 1897.

Le système nerveux est impressionné par les toxines et les déchets organiques. On reconnaîtra facilement cette origine toxique aux complexes cliniques si mal nommés : *folie brightique*, *folie cardiaque*, *folie puerpérale*.

Il ressort encore de l'intéressant travail de Meunier (1) que les nerfs ont un véritable rôle de protection sur les parties qu'ils innervent : par exemple, du pneumocoque étant introduit dans les deux poumons, la pneumonie ne se fera qu'au poumon énérvé.

Le rôle *trophique* du système nerveux est bien connu.

5° **Moelle osseuse.** — MM. Roger et Josué (2) ont étudié expérimentalement, et cliniquement vérifié dans un cas, les modifications de la moelle osseuse humaine dans l'infection staphylococcique. Toutes les variétés de cellules médullaires sont trouvées augmentées de nombre.

6° **Appareil vasculaire.** — Une lésion *valvulaire* d'origine rhumatismale, après être restée silencieuse pendant de longues années, peut, lorsque le cœur s'affaiblit, soit par le fait de l'âge, soit à la suite de fatigues ou d'une maladie intercurrente, donner lieu à tous les symptômes de l'insuffisance cardiaque; la même lésion peut amener la production d'une embolie qui à son tour sera suivie, si elle occupe les parties motrices de l'axe nerveux, d'altérations secondaires de la moelle, des nerfs et aussi des articulations et des muscles.

Les lésions du *myocarde*, surtout les lésions chroniques, ont encore plus d'importance; pas d'asystolie sans que le myocarde n'ait cédé.

Les lésions de circulation ont, le plus souvent, pour résultat un obstacle plus ou moins considérable au cours du liquide, et, par suite, l'accumulation de ce liquide en amont de l'obstacle et son écoulement en quantité insuffisante dans les parties situées au delà. L'augmentation de la tension en amont de l'obstacle produit l'hypertrophie de la partie correspondante du cœur; son abaissement au delà a pour effet l'anémie artérielle des parties auxquelles se distribue le vaisseau lésé.

Si l'obstacle est constitué par une particule solide (embolie), il siège d'ordinaire, quand il s'agit d'une artère, dans un vaisseau de petit calibre, et produit, si le cours du sang ne peut se rétablir par voie anastomotique, un infarctus suivi de nécrobiose ou de gangrène.

7° **Sang.** — A. *Éléments figurés.* — *Chimiotaxisme et phagocytose.* — D'après MM. Massart et Bordet, les matières sécrétées par certaines bactéries mettent en jeu l'irritabilité des globules blancs qui cheminent vers les parties où elles se trouvent en plus grandes pro-

(1) Meunier, Thèse Paris, 1896.

(2) Roger et Josué, *Société de biologie*, 12 décembre 1896. *Société anatomique*, 18 février 1897. *Presse médicale*, 13 mars 1887 et 31 mars 1897.

portions; c'est le *chimiotaxisme*; ces parties sont celles où il y a le plus de microbes; c'est là une condition favorable à la phagocytose (Voy. le chapitre *Inflammation*).

D'autre part, les microbes sécrètent des toxines qui repoussent les leucocytes et facilitent ainsi leur multiplication dans les humeurs; mais celles-ci peuvent être, ou devenir, comme l'ont montré surtout Büchner, Lubarsch et Bouchard, *bactéricides* (V. plus loin); or les produits de décomposition des microbes, leurs cadavres ont au contraire la propriété d'attirer les leucocytes qui les absorbent et les éliminent (phagocytose): le rôle de ces éléments n'est donc, d'après ces auteurs, que secondaire; ils jouent le rôle de « balayeurs ». Cette réaction locale se produit chaque fois que les humeurs bactéricides détruisent les microbes avant qu'ils n'aient pu pénétrer dans les cellules; elle peut n'intervenir que tardivement lorsque cette action bactéricide n'est possible qu'après une modification dans la structure et les fonctions des cellules: alors seulement « la pullulation se ralentit, l'agent pathogène s'atténue, les poisons sont livrés en quantité décroissante, les émonctoires suffisent à leur élimination, le toxique qui imbibe les nerfs chargés de dilater les vaisseaux arrive en dose moindre; la diapédèse, jusque-là entravée, commence; le phagocytisme, désormais possible, s'accomplit sans obstacle sur des parasites déjà atténués; il peut achever leur destruction commencée par le liquide bactéricide » (Bouchard): le rôle des leucocytes est alors plus actif que nous ne l'indiquions précédemment.

Il peut arriver que ces éléments, tout en s'incorporant les microbes, les laissent vivre et les mettent à l'abri, comme l'a dit M. Phisalix, du pouvoir bactéricide du sérum; c'est ainsi sans doute qu'ils peuvent contribuer à la dissémination des bacilles de la tuberculose et du charbon.

Ce sont surtout les mononucléaires et les neutrophiles qui possèdent à un haut degré cette propriété phagocytaire; elle appartient également aux cellules de l'endothélium vasculaire: ces cellules jouent ainsi un rôle définitif des plus importants et l'on peut sans invraisemblance admettre, avec Metschnikoff, que *l'élément essentiel et primordial d'une inflammation typique consiste en une réaction des phagocytes contre l'agent nuisible*. Les troubles vasculaires, en apparence prédominants, ne font que contribuer à son exécution. Cette action ne s'exerce pas sur tous les microbes; certains leur échappent complètement; d'autres ne peuvent être englobés que par certains leucocytes: c'est ainsi que les microbes de l'érysipèle et les gonocoques ne s'incorporent qu'aux leucocytes neutrophiles, tandis que ceux de la lèpre ne sont absorbés que par les leucocytes mononucléaires.

Il faut tenir grand compte, au point de vue de la défense de l'organisme contre les invasions microbiennes, des phénomènes de chimiotaxie. Nous avons vu déjà qu'ils semblent contribuer à provoquer l'émigration des globules: leur action sur les éléments de l'exsudat est de toute évidence: les cellules émigrées sont attirées par certains corps (chimiotaxisme positif), repoussées par d'autres (chimiotaxisme négatif); ces corps peuvent être les microbes eux-mêmes, les liquides de leurs cultures (Massart et Bordet) (1) et les produits contenus dans leurs cadavres (Büchner) (2). Les leucocytes sont-ils attirés? ils entrent en lutte avec les microbes et les englobent; l'infection peut ainsi rester locale et être détruite sur place. Les leucocytes sont-ils au contraire repoussés? les microbes se multiplient librement, il n'y a pas de diapédèse et l'infection se généralise. C'est, d'après Metschnikoff, le chimiotaxisme, bien plutôt que la dilatation vasculaire, qui détermine la diapédèse.

Nous avons vu que toutes les espèces de microbes ne sont pas absorbées par les leucocytes; l'organisme est sans défense contre eux s'ils résistent également à l'action bactéricide du plasma.

Les microbes englobés peuvent être vivants ou morts; dans ce dernier cas, les leucocytes ne servent qu'à en débarrasser les tissus; dans le premier, les bactéries peuvent résister ou non à la phagocytose; si elles trouvent dans ces cellules un milieu favorable, elles s'y multiplient; il en est ainsi dans la tuberculose et la lèpre; plus souvent, elles semblent s'y détruire par une sorte de digestion, produite peut-être par la diastase dont Rossbach a constaté l'existence dans ces organites; tout au moins les globules du sang et les débris du tissu musculaire sont-ils digérés de la sorte; il en résulte la formation de peptones. Metschnikoff a vu se détruire, dans les leucocytes du singe, les spirilles de la fièvre récurrente, dans ceux du cobaye les vibrions septiques, dans ceux de l'homme les streptocoques de l'érysipèle; alors même qu'ils ne sont pas tués, ils peuvent, d'après cet expérimentateur, être entravés dans leur développement; d'autres fois enfin, ils ne résistent qu'incomplètement à la phagocytose, et ils envahissent tout l'organisme.

Le rôle prédominant de la phagocytose leucocytaire dans la défense de l'organisme contre les invasions microbiennes nous paraît démontré par les recherches de Metschnikoff: c'est donc à tort que M. Gamaléia a considéré les leucocytes comme attirés exclusivement par les cadavres des bactéries et les produits de dégénéres-

(1) Massart et Bordet, *Recherches sur l'instabilité des leucocytes* (Journ. de la Soc. des sc. méd. et nat. de Bruxelles, 1890).

(2) Büchner, *Berl. klin. Wochens.*, 1890.

cence des tissus et comme de simples balayeurs du corps que repoussent systématiquement les toxines engendrées par les microbes vivants; ceci n'est vrai que pour certaines d'entre elles.

Que deviennent les cellules de l'exsudat? les leucocytes peuvent se fixer dans le tissu conjonctif; Ranvier admet que telle est l'origine de ses clasmotocystes; les globules du pus sont des éléments morts qui doivent être éliminés ou résorbés par la phagocytose; les cellules fixes sont régénérées par les éléments provenant de leur prolifération.

B. *Sérum*. — La toxicité du sang peut être accrue par les troubles que subissent la nutrition et la désassimilation dans les maladies infectieuses généralisées ainsi que dans beaucoup de maladies chroniques; les oxydations s'y font incomplètement et, de ce fait, il peut y avoir augmentation de la toxicité, c'est-à-dire que l'unité de poids de l'homme malade peut sécréter dans l'unité de temps de quoi tuer une plus grande quantité de matière vivante (1).

Bouchard a montré que le travail musculaire peut diminuer de moitié la toxicité des produits de désassimilation; or, chez les fébricitants, les muscles restent inactifs: c'est là une cause qui favorise l'intoxication, en diminuant l'intensité des oxydations interstitielles. D'autre part, les poisons ne sont plus, chez ces sujets, détruits par le foie comme à l'état normal et, de plus, le trouble que subit l'activité fonctionnelle de ce viscère a pour conséquence une diminution dans la production de l'urée, et, corrélativement, une augmentation proportionnelle des matières extractives en même temps que de l'acide urique.

Ces faits expliquent comment Feltz et Ehrmann ont trouvé que l'urine des fébricitants, injectée dans les veines de chiens, donne lieu beaucoup plus vite, et à des doses bien moindres que l'urine normale, aux accidents dits urémiques. Les doses d'intoxication sont alors de deux tiers ou de moitié inférieures à celles des urines normales.

Bouchard a constaté que les alcaloïdes de l'urine augmentent dans les maladies infectieuses aiguës. Nous avons vu que Lépine et Guérin et plus récemment H. Roger et Gaume, sont arrivés à la même conclusion: ils ont trouvé que la toxicité de ces alcaloïdes s'accroît qualitativement et quantitativement.

On conçoit que, dans ces conditions, toute cause qui vient entraver le fonctionnement des reins et l'élimination par l'urine de ces produits anormaux donne lieu rapidement à des phénomènes d'intoxication: or, dans les maladies fébriles, l'altération des cellules rénales ainsi que l'oligurie causée par les soustractions d'eau qu'entraîne l'exa-

(1) Bouchard appelle *toxie* la quantité de poison nécessaire pour tuer un kilogramme de matière vivante.

gération de l'exhalation pulmonaire, troublent ce fonctionnement.

Mais en même temps qu'il est envahi par les microbes et leurs toxines, le sang acquiert des moyens multiples pour défendre l'organisme dans la lutte contre les microbes pathogènes (1).

Il agit tantôt directement sur les microbes eux-mêmes qu'il détruit par ses *propriétés bactéricides*, tantôt sur les sécrétions de ces microbes qu'il neutralise par ses *propriétés antitoxiques*. Il ne faut pas confondre ces deux modes d'action préservatrice.

Propriétés bactéricides. — Elles ne sont pas encore analysées. Nous savons seulement qu'une certaine quantité de sérum d'un animal infecté, ajoutée à une culture du microbe de cette infection, empêche la culture.

Nous aurons à revenir sur ces propriétés bactéricides et aussi sur les propriétés antitoxiques, à propos de l'immunité.

Propriétés antitoxiques. — La seule présence de toxines dans le sang incite les phagocytes (ou d'autres cellules?) à sécréter des produits, chimiquement peu définis, mais à qui leur action physiologique a fait donner le nom d'*antitoxines*. Pris au pied de la lettre, ce serait là, d'ailleurs, un mauvais mot. M. Roux a montré en effet que si la toxine et l'antitoxine annulent leurs effets réciproques, *elles ne se détruisent pas*. Elles coexistent dans l'économie.

« D'ailleurs il semble que dans un même sérum propriétés bactéricides et propriétés anti-toxiques jouissent d'une certaine indépendance : ainsi le sérum anti-diphthéritique le plus puissant dont une seule goutte suffit à préserver un cobaye de la diphthérie n'est point capable de détruire le bacille de Löffler » (Bensaude).

Transformation granuleuse des microbes. — C'est ce qu'on appelle aussi le *phénomène de Pfeiffer*. En 1894, Pfeiffer (2) fait l'expérience fondamentale suivante : « Il injecte dans la cavité péritonéale d'un cobaye neuf une émulsion de vibrions cholériques additionnée d'une petite quantité de sérum d'un animal immunisé contre le choléra ; au bout de 20 minutes il retire le liquide péritonéal, et il constate que les vibrions y ont subi une modification toute particulière : ils ont perdu leurs mouvements et leur forme allongée et ils se sont transformés en petits granules arrondis ressemblant à des cocci. M. Metschnikoff simplifia notablement cette technique en montrant que le phénomène de Pfeiffer peut se produire *in vitro* sans le concours d'un organisme vivant. »

Phénomène de l'agglutination. — Il a été signalé pour la première

(1) Voy. Bensaude, *Le phénomène de l'agglutination des microbes*. Thèse. Paris, 1897.

(2) *Zeitschr. f. Hygiène*, 1894, t. XVIII, p. 1.

fois par MM. Charrin et Roger (1), en 1889, à propos du bacille pyocyanique. Mais l'agglutination n'a été très étudiée qu'à partir du travail de Gruber (2) en 1896. Voici en quoi consiste ce phénomène :

Quand on porte sous le microscope une goutte d'une culture microbienne, on voit les microbes indépendants, isolés, également répartis dans tout le champ du microscope. Si les microbes sont doués de mouvements, on voit que ces mouvements sont parfaitement libres. — Mais, si l'on ajoute à la préparation une goutte du sérum d'un animal immunisé contre un de ces microbes, on voit, au bout de quelques minutes, les microbes se réunir en amas, *s'agglutiner*, en même temps qu'ils perdent toute mobilité.

Le pouvoir agglutinant des humeurs est absolument indépendant du pouvoir bactéricide (3).

ARTICLE II. — ÉTUDE SYNTHÉTIQUE DES APTITUDES MORBIDES.

Au point de vue synthétique, ces dispositions internes constituent les aptitudes morbides proprement dites ; elles peuvent être désignées, suivant les caractères qu'elles présentent, sous les noms de *diathèses*, de *prédispositions organiques*, d'*idiosyncrasies*, de *vulnérabilité* et de *réceptivité morbide*.

§ 1^{er}. — Diathèses.

Ce mot *diathèse* est un de ceux dont la signification a soulevé les plus vives controverses. On admet bien, généralement, qu'il désigne la *tendance à la répétition chez un même sujet d'un certain nombre d'actes morbides présentant un caractère spécial* ; mais, pour les uns, cette tendance constitue une simple prédisposition ; pour les autres, elle est l'expression d'un état maladif.

Si cette dernière opinion devait prévaloir, la diathèse ne se distin-

(1) Charrin et Roger, *Note sur le développement des microbes pathogènes dans le sérum des animaux vaccinés*. (C. R. Acad. des sciences, 9 nov. 1889. — C. R. de la Soc. biologie, Paris, 1889, n° 37.)

(2) Gruber, *Wien. klin. Wochenschr.*, 1896, n°s 11 et 12, 12 et 19 mars. La première communication sur ces travaux fut faite par Duham à la Royal Society de Londres (*Proceedings of the Royal Society*, vol. LIX, 3 janvier 1896).

(3) Ce pouvoir agglutinant des humeurs est un phénomène de première importance à plus d'un point de vue doctrinal. Pfeiffer l'a d'abord signalé comme un moyen diagnostique infail- lible des espèces microbiennes ; le sérum immunisé reconnaît son microbe et ne reconnaît que lui. C'est le principe qui a permis à M. Widal, à MM. Widal et Sicard, à M. Achard, à MM. Achard et Bensaude, Besançon et Griffon, de déterminer exactement plusieurs espèces par ailleurs très voisines, de bacilles typhiques, de colibacilles, de pneumocoques. On sait encore quelle belle application M. Widal a faite du principe au diagnostic de la fièvre typhoïde chez l'homme ; et comment plusieurs expérimentateurs l'ont suivi dans cette voie pour d'autres infections.