

solution de la question de savoir comment et dans quel endroit les bactéries communes de putréfaction peuvent disparaître, une communication intéressante de Birch-Hirschfeld me semble fournir une indication. D'après cet observateur, les microcoques, introduits dans la circulation, sont déposés dans les ganglions lymphatiques et la rate, après s'être, pour la plupart, introduits dans les globules du sang. Le fait que les bacilles vulgaires de la putréfaction meurent réellement dans l'organisme est prouvé non seulement par la circonstance qu'ils demeurent inactifs, après que le paroxysme aigu de l'intoxication putride a été heureusement surmonté, mais aussi par les importantes observations d'Eberth sur l'innocuité de l'inoculation des bactéries banales dans la cornée. Ces lignes contiennent l'indication que les globules du sang (il s'agit incontestablement de leucocytes) englobent les bactéries, introduites dans le courant sanguin, et les détruisent.

Quelques années plus tard, en 1877, M. P. Grawitz (1) fit la remarque, au sujet de ses recherches sur le parasite du muguet, que les champignons introduits dans le sang des mammifères sont saisis par les globules blancs et ainsi « soustraits au contact du liquide assimilable ». M. Gaule (2) qui, comme on le sait, cherchait à démontrer que les *Drépanidium* du sang des grenouilles ne sont autre chose que des fragments de noyaux cellulaires, transformés en « vermicules », a décrit la destruction de ces êtres dans les cellules amiboïdes de la rate. « Il m'est arrivé une fois — dit-il — d'observer un amibocyte de la rate de grenouille qui, en peu de temps, a englobé trois vermicules et qui s'est éloigné ensuite, sans laisser aucune trace à l'endroit où il se trouvait. En suivant ses mouvements, j'ai pu au début distinguer dans son contenu le corps réfringent du vermicule. Mais celui-ci a commencé à pâlir et, une demi-heure après, il était déjà complètement résorbé ». Il est incontestable que ces vermicules ne sont autre chose que des parasites (*Drépanidium*) qui n'ont aucun lien avec le noyau des cellules de grenouilles. Leur englobement, suivi de destruction, était donc un acte de défense de l'organisme, manifesté par des cellules amiboïdes de la pulpe splénique.

Dans la même année 1881, où fut publiée cette observation de M. Gaule, M. Roser (3), assistant de chirurgie, a fait paraître à Marbourg une petite brochure sur les animaux inférieurs. Dans cet opuscule, il

(1) *Virchow's Archiv.* T. LXX, p. 546 ; T. LXXXIV, p. 87.

(2) *Archiv. für Physiologie*, 1881, p. 308. Pl. V.

(3) *Beiträge zur Biologie niederster Organismen.* Marburg, 1881.

est surtout question de la possibilité de cultiver certains êtres unicellulaires dans l'urine et le lait et de l'adaptation de ces organismes aux solutions salines. A la fin d'un des paragraphes, M. Roser expose son opinion sur l'immunité, sans que ce sujet soit développé en aucune façon dans sa brochure. Voici comment il s'exprime : « L'immunité des animaux et des plantes en pleine santé repose, à mon avis, sur : 1^o la teneur relative en sel de leurs humeurs ; et 2^o sur la propriété de leurs cellules contractiles d'englober l'ennemi qui s'introduit » (p. 18). Comme ces thèses ont été énoncées sans aucun développement, au milieu de toutes sortes d'autres spéculations, il n'est point étonnant que les lignes que je viens de citer, ainsi que toute la brochure de M. Roser, n'aient attiré ni l'attention des zoologistes, ni des médecins. Dans les revues de ces deux sciences (*Schmidt's Jahrbücher* et le *Zoologischer Jahresbericht de la station zoologique de Naples*) elle n'a même pas été mentionnée. Il paraît que non seulement les autres biologistes et médecins n'avaient attaché aucune importance aux spéculations de M. Roser, mais que leur auteur lui-même ne leur attribua pas une grande valeur. Je tire cette conclusion de ce fait que cinq ans après sa première brochure, il en publia une seconde sur l'inflammation et la guérison (1), dans laquelle il n'applique point sa théorie de l'immunité à l'explication de ces deux phénomènes. Cette nouvelle brochure porte un caractère encore plus spéculatif que la première, et, au lieu d'essayer de mettre en rapport le rôle antiinfectieux des leucocytes avec leur migration pendant l'inflammation, M. Roser insiste sur l'indépendance fondamentale de ce phénomène de la guérison. Pour lui, l'inflammation, accompagnée de diapédèse, ne doit point être envisagée comme une réaction salutaire de l'organisme, mais comme une manifestation de la maladie. La chaleur qui s'observe dans ces conditions doit être, au moins en partie, attribuée à la production calorifique des microbes infectieux.

Je dois avouer que les deux brochures de M. Roser me furent inconnues pendant toute une série d'années et c'est M. Hüppe qui attira mon attention sur elles, lorsqu'il les mentionna dans la quatrième édition de son ouvrage sur les méthodes bactériologiques (2), paru en 1889. Je suis donc arrivé à mes conclusions sur le rôle des cellules amiboïdes indépendamment du chirurgien de Marbourg et par une voie toute différente. Au début de mes recherches sur la guérison et

(1) Roser, *Ueber Entzündung und Heilung*, Leipzig 1886.

(2) *Methoden der Bacterienforschung. 4 Auflage.* Wiesbaden, 1889, p. 10.

l'immunité, j'ignorais aussi les passages des publications de Panum, de MM. Gaule et Grawitz que j'ai cités plus haut. Etudiant depuis longtemps le problème des feuilletts germinatifs dans la série animale, je cherchais à me rendre compte de leur origine et de leur signification. Le rôle de l'ectoderme et de l'entoderme paraissait bien clair et le premier pouvait être facilement considéré comme le revêtement cutané des animaux polycellulaires primitifs, tandis que le second devait être envisagé comme leur organe de digestion. La découverte de la digestion intracellulaire chez beaucoup d'animaux inférieurs me fit considérer ce phénomène comme propre aux animaux ancestraux, desquels devaient dériver tous les types connus du règne animal (sauf les Protozoaires, bien entendu). C'est l'origine et le rôle du mésoderme qui paraissaient les plus obscurs. Aussi certains embryologistes supposaient-ils que ce feuillet correspondait aux organes génitaux des animaux primitifs; d'autres le considéraient comme le prototype de l'organe de la locomotion. Mes études embryologiques et physiologiques sur les Eponges me suggérèrent l'idée que le mésoderme devait fonctionner, chez les animaux hypothétiques primitifs, comme un amas de cellules digestives, en tous points semblables à celles de l'entoderme. Cette supposition a nécessairement attiré mon attention vers la propriété qu'ont les cellules mésodermiques de saisir des corpuscules étrangers. Ce fait était déjà connu depuis longtemps. On savait que les globules blancs des Vertébrés renfermaient souvent des cellules diverses, notamment des globules rouges et blancs du sang. On savait aussi que les cellules amiboïdes sont capables d'englober des granules de matières colorantes. En faisant une injection d'indigo dans les vaisseaux de *Thétys*, M. Hæckel (1) en 1858, a été surpris de retrouver les corpuscules bleus dans l'intérieur des globules sanguins amiboïdes de ce beau mollusque gastéropode. Depuis, ce fait a été confirmé par un grand nombre d'observateurs et la propriété des cellules amiboïdes de renfermer des corpuscules étrangers a été reconnue comme tout à fait générale. Mais, malgré cela, on ne considérait pas ce phénomène comme quelque chose d'analogue à la digestion. Ainsi M. Hæckel (2) lui-même, à propos de ses recherches sur les Eponges calcaires, insistait sur cette interprétation que les corps étrangers pénétraient d'une façon purement passive dans l'intérieur du protoplasma visqueux.

Des observations que je fis sur les Eponges et sur certains animaux

(1) *Die Radiolarien*, Berlin, 1862.

(2) *Die Kalkschwämme*. Berlin, 1872.

pélagiques, transparents et d'organisation simple, me persuadèrent que la présence des corpuscules étrangers dans les cellules amiboïdes du mésoderme devait être attribuée à un englobement actif par ces éléments et, sous tous les rapports, se rapprochait des phénomènes de la digestion intracellulaire dans les cellules épithéliales du tube digestif de beaucoup d'animaux inférieurs. Seulement, pour bien démontrer ce fait, j'ai dû fournir des preuves expérimentales précises. Je me suis donc mis, pendant mon séjour à Messine en 1882 et 1883, à étudier le rôle des cellules amiboïdes du mésoderme, au point de vue de la digestion intracellulaire. Il m'a été facile de constater que ces éléments saisissent les corps étrangers de natures très diverses par leurs prolongements vivants et que quelques-uns parmi ces corps subissent une véritable digestion dans l'intérieur des cellules amiboïdes. Ma thèse principale, c'est-à-dire l'idée des relations intimes entre l'entoderme et le mésoderme, s'est donc trouvée pleinement confirmée.

En réfléchissant à ces choses, toutes nouvelles à cette époque, il m'est venu l'idée que la fonction digestive, si profondément enracinée dans les éléments mésodermiques, devait jouer un rôle dans beaucoup de phénomènes vitaux des animaux. En partant de ce point de vue, j'ai pu démontrer que, pendant la métamorphose si compliquée des Echinodermes, tels que les Synaptés, les cellules amiboïdes du mésoderme remplissaient un rôle dans l'atrophie de nombreux organes larvaires.

Je n'ai jamais fait d'études médicales; mais, quelque temps avant mon départ pour Messine, j'ai entendu la lecture du *Traité de pathologie générale* de Cohnheim et j'ai été frappé par son exposé des faits et de sa théorie de l'inflammation. Les premiers, surtout la description de la diapédèse des globules blancs à travers la paroi vasculaire, me parurent d'un intérêt tout à fait capital. La théorie au contraire me sembla extrêmement vague et nébuleuse. Je me dis que l'étude comparative de l'inflammation chez des êtres inférieurs, d'une organisation simple, pourrait certainement projeter une clarté sur les phénomènes pathologiques si complexes chez les Vertébrés, même chez la grenouille qui avait servi de point de départ aux remarquables expériences de Cohnheim.

Puisque, dans l'atrophie des organes larvaires des Synaptés, le rôle essentiel est accompli par les cellules amiboïdes du mésoderme qui s'entassent et se réunissent en amas, peut-être dans les exsudats inflammatoires la richesse en globules blancs signifie-t-elle qu'ils ont à

remplir une fonction très importante. Cette réflexion me suggéra l'expérience suivante : produire des blessures et introduire des échardes sous la peau d'animaux marins des plus transparents ; si ma supposition est fondée, je verrai se produire à l'endroit lésé une accumulation de cellules amiboïdes. J'ai choisi des Bipinnaires, ces grosses larves d'étoiles de mer, si fréquentes à Messine, et j'ai implanté dans leur corps des épines de rosiers. Au bout de peu de temps, ces échardes se sont trouvées entourées d'une masse de cellules amiboïdes, tout à fait comme dans l'exsudat de l'homme à la suite de l'introduction d'une épine ou d'un autre corps étranger. Tout le processus se passait sous mes yeux chez un animal transparent, ne possédant ni vaisseaux sanguins ou autres, ni système nerveux. Le premier point fut acquis. L'exsudat inflammatoire doit être considéré comme une réaction contre toutes sortes de lésions et l'exsudation est un phénomène plus primitif et plus ancien que le rôle du système nerveux et des vaisseaux dans l'inflammation.

Je savais bien que, à l'époque où je faisais mes recherches (1882), les pathologistes considéraient que l'inflammation est la conséquence sinon toujours, au moins dans le plus grand nombre de cas, de la pénétration des microbes. De là s'imposait cette conclusion que la diapédèse et l'accumulation de globules blancs dans les maladies inflammatoires devaient être considérées comme des moyens de défense de l'organisme contre les microbes et que les leucocytes servaient dans cette lutte pour dévorer et détruire les parasites. La signification de l'inflammation devenait tout d'un coup simple et claire d'après cette hypothèse. Dans le but de la vérifier, je me suis mis à faire des expériences sur des animaux inférieurs, si abondants dans le détroit de Messine, et à me renseigner sur les résultats acquis en pathologie générale et en histologie pathologique. La lecture du traité d'anatomie pathologique de M. Ziegler m'apprit que, dans ces branches de la science médicale, on avait accumulé depuis longtemps un grand nombre d'observations capables de faciliter l'acceptation de la nouvelle hypothèse sur l'inflammation et la guérison. Des données nombreuses et bien établies sur la résorption du sang extravasé, sur le sort des corpuscules colorés dans l'organisme, sur la présence des microbes dans l'intérieur des leucocytes, etc., me confirmèrent dans mon opinion.

Aussitôt après avoir réuni un certain nombre de faits et de renseignements pour appuyer mon hypothèse, j'en fis part à mon regretté ami, N. Kleinenberg, alors professeur à l'Université de Messine.

Médecin et zoologiste, il était bien préparé pour porter un jugement sur elle ; ce jugement lui fut favorable. Quelque temps plus tard, j'ai eu le grand plaisir de rencontrer le célèbre professeur R. Virchow à Messine. Je lui ai communiqué mes idées et il a bien voulu venir chez moi pour examiner les préparations de Bipinnaires et d'autres animaux inférieurs, chez lesquels j'avais provoqué des phénomènes d'inflammation sans le concours des systèmes nerveux et vasculaire. Le grand savant m'a beaucoup encouragé à continuer dans cette voie. Lorsque je lui ai exposé la réflexion que la réaction inflammatoire de la part des cellules amiboïdes ne pouvait être comprise qu'en admettant que les globules blancs fissent la chasse aux microbes et les détruisent, M. Virchow me répondit que, dans tous les cas, en pathologie, on pensait et on enseignait juste le contraire. On était d'avis que les microbes se trouvaient bien dans les leucocytes et se servaient de ces cellules comme de moyen de transport et de dissémination dans l'organisme.

Pendant mon séjour à Messine, mes recherches se bornèrent aux animaux inférieurs, mais plus tard j'ai commencé à étudier l'inflammation et les phénomènes d'infection chez les Vertébrés. Ce n'est que huit mois après avoir commencé mes recherches dans cette voie que je me suis décidé à en publier les résultats. Je les ai d'abord exposés dans un discours, prononcé à Odessa, au Congrès des naturalistes et des médecins, en 1883. Plus tard ils ont été publiés dans un article spécial, inséré dans le recueil de Claus à Vienne (1) et dans un petit travail paru dans le *Biologisches Centralblatt* (2). J'ai cherché surtout à développer cette idée que la digestion intracellulaire des organismes unicellulaires et de beaucoup d'Invertébrés a été transmise par hérédité à des animaux supérieurs et s'est conservée dans les cellules amiboïdes d'origine mésodermique. Celles-ci, étant capables d'englober et de digérer toutes sortes d'éléments histologiques, peuvent appliquer la même propriété à la destruction des microbes. Pour appuyer cette conclusion, j'introduisais diverses bactéries dans des animaux inférieurs et je constatais leur englobement et leur destruction par les cellules amiboïdes. Mais il était évident que cette preuve ne suffisait pas. Je me suis donc mis à rechercher des maladies des petits Invertébrés assez transparents pour être étudiés directement au microscope. Les Daphnies, ces petits crustacés si nombreux et si fréquents dans l'eau douce, me fournirent une occasion favorable pour étudier

(1) *Arbeiten des zoologischen Institutes zu Wien*, 1883. T. V, p. 144.

(2) *Biologisches Centralblatt*, 1883. T. III, p. 560.

une véritable lutte qui se produit entre leurs leucocytes et les spores d'un parasite végétal du groupe des Blastomycètes. Dans des cas nombreux, les cellules amiboïdes assurent l'intégrité de l'organisme, en dévorant une quantité de ces spores et les transformant en un détritus inerte. Dans d'autres cas au contraire, ce sont les champignons qui prennent le dessus dans la lutte ; ils réussissent à germer et à vaincre la résistance des leucocytes, en se reproduisant rapidement et en tuant ces cellules avec leurs poisons. L'histoire de cette maladie et de cette lutte a été publiée dans les Archives de Virchow (1).

Quelque temps après, j'ai publié, dans le même recueil, mon travail sur la bactériologie charbonneuse (2), dans lequel je m'efforçais de démontrer que, chez les Vertébrés aussi, la pénétration des microbes pathogènes provoque une lutte acharnée avec les cellules amiboïdes.

Dans les quatre travaux que je viens de résumer, je me suis servi, pour désigner les cellules amiboïdes, capables de saisir et de digérer les microbes et d'autres éléments figurés, du terme de « phagocytes ». La théorie, basée sur cette propriété des cellules défensives, a été désignée sous le nom de « théorie des phagocytes ».

Je pensais, comme je l'ai déjà mentionné plus haut, que les faits sur la résorption et les leucocytes, accumulés dans l'histologie pathologique depuis des années, avaient suffisamment préparé les esprits à accueillir favorablement l'idée que les cellules amiboïdes sont des éléments défensifs de l'organisme, capables de lui assurer l'immunité et la guérison. Je m'étais trompé sous ce rapport. Justement c'étaient les spécialistes dans cette branche de la science qui avaient dès le début manifesté la plus vive opposition contre cette théorie.

Dans un discours, prononcé au Congrès de l'Association britannique en 1896, Lord Lister (3) a dit : « Si jamais il y a eu un chapitre romanesque en pathologie, c'est assurément celui de l'histoire du phagocytisme ». Ces mots m'encouragent à exposer devant le lecteur les traits essentiels de cette histoire.

Les deux premiers mémoires que j'avais publiés en 1883 n'ont attiré aucunement l'attention de la part du public médical. Ces travaux avaient un caractère trop zoologique pour être remarqués par des pathologistes. Mais les deux publications suivantes, dans lesquelles je trai-

(1) *Virchow's Archiv*, 1884. T. XCVI, p. 177.

(2) *Ibid.*, 1884. T. XCVII, p. 502.

(3) *British Association for the Advanc. of Science*, 1896, p. 24, *Revue scientifique*, 17 octobre 1896, p. 493.

tais de la maladie des Daphnies et surtout du charbon bactérien, ont aussitôt soulevé des critiques sévères. C'est M. Baumgarten (1), le pathologiste bien connu, qui a ouvert la bataille, en publiant une revue sur mes recherches concernant la phagocytose. Il s'est efforcé de saper les bases de la théorie et, ne se contentant pas d'arguments *a priori*, il fit faire par ses élèves une série de recherches sur le sort des microbes dans l'organisme réfractaire. Il en résulta plusieurs thèses de doctorat qui cherchaient à démolir tous les points de la théorie des phagocytes.

Plus tard, M. Baumgarten (2) a publié un long article d'ensemble, intitulé : « Zur Kritik der Metschnikoff'schen Phagocytentheorie », dans lequel, avec beaucoup de talent et d'esprit, et surtout en un style admirable, il a essayé de démolir les bases et les conclusions de la théorie des phagocytes.

Les faits précis que j'avais accumulés pendant plusieurs années, M. Baumgarten les considère comme inexacts et réfutés par les observations et les expériences de ses élèves. Les raisonnements que je donne pour justifier ma théorie sont, d'après le même critique, contraires à la logique et à la vérité. Si les phagocytes sont réellement des éléments, destinés à assurer l'intégrité de l'organisme, comment se fait-il alors que justement, lors du plus grand danger, lorsque le sang et les tissus sont envahis par les microbes, les leucocytes brillent par leur absence, se demande M. Baumgarten ? La réponse qu'il n'y a aucune prédestination dans la phagocytose et que le danger est d'autant plus grand que la réaction phagocytaire est plus faible, ce qui est en parfaite harmonie avec la loi de causalité et avec les principes de l'évolution des êtres, d'après la théorie de Darwin, n'a pas satisfait mon critique. Il dit : « Si l'interprétation que M. donne de l'activité des leucocytes apparaît plutôt comme le produit d'une riche imagination que comme résultat de l'observation objective du chercheur, il n'importe en rien, que son exposé du développement du leucocyte dans ce qu'il veut voir en lui, soit conforme aux principes de la théorie de l'évolution » (p. 4).

Par des recherches nombreuses (3), les objections basées sur les travaux des élèves de M. Baumgarten ont pu être réfutées point par

(1) *Berliner klinische Wochenschr.*, 1884.

(2) *Zeitschrift für klinische Medicin*, 1888. T. XV, p. 1.

(3) *Virchow's Archiv*, 1888. T. CXIV, p. 463, *Annales de l'Institut Pasteur*, 1890. T. IV, p. 35.

point, mais cela ne l'a point empêché de persister dans sa négation. Seulement, après avoir commencé par de longs articles, il s'est contenté plus tard de nier la théorie des phagocytes dans de petites notes annuelles à propos des travaux de bactériologie, non appuyées par une argumentation, ni par des faits dans ses revues.

L'exemple de M. Baumgarten a été suivi par beaucoup d'autres pathologistes. M. Ziegler, l'auteur bien connu du traité d'anatomie pathologique, certainement le plus répandu sur le globe, s'est élevé vivement contre la théorie des phagocytes. Comme c'est justement par ce traité que j'ai appris la quantité de faits accumulés dans la littérature pathologique, sur le rôle des leucocytes dans la résorption, j'étais persuadé que M. Ziegler qui avait réuni ces données, serait un des premiers à reconnaître l'importance de la phagocytose dans l'inflammation, la guérison et l'immunité. Ce pathologiste distingué, dans plusieurs de ses publications (1), s'est au contraire prononcé très vivement contre la théorie des phagocytes. L'intervention de ces cellules, d'après lui, ne serait que purement accidentelle et leur rôle dans la défense de l'organisme contre les microbes ne serait que tout à fait insignifiant. Pour mieux démontrer cette thèse, il a fait faire par ses élèves des travaux sur plusieurs maladies infectieuses, et ces jeunes observateurs arrivèrent tous au même résultat que la phagocytose n'est pour rien dans la lutte de l'organisme contre la bactériémie charbonneuse et contre le bacille du charbon symptomatique. Il est d'autant plus inutile d'entrer ici dans ces détails qu'il a été donné dans les chapitres précédents suffisamment de preuves de l'inexactitude de ces objections de l'école de M. Ziegler. Il a été démontré de la façon la plus précise (par des recherches de M. Lubarsch, ainsi que par beaucoup d'autres travaux) que, dans le charbon de l'homme, la phagocytose, niée par un des élèves de M. Ziegler, est des plus manifestes. Il est également bien connu, d'après les recherches de MM. Ruffer, Leclainche et Vallée, ainsi que les miennes propres, que dans le charbon symptomatique la réaction phagocytaire, niée par un autre élève de M. Ziegler, est au contraire très développée et très importante.

L'opposition, émanant d'un autre pathologiste éminent, M. Weigert (2), m'a été particulièrement sensible, car ce savant est connu, non seulement comme un observateur d'une grande précision, mais aussi

(1) *Lehrbuch der pathologischen Anatomie*, 3^e édit. *Beiträge z. pathol. Anatomie*, 1892. T. IV, p. 152.

(2) *Fortschritte der Medicin*, 1887. T. V, p. 732, *Ibid.*, 1888. T. VI, p. 83, p. 809.

comme un esprit généralisateur et fécond. Dans plusieurs de ses publications, il a usé de toute sa sagacité pour démolir la théorie des phagocytes de fond en comble. Il n'a voulu reconnaître ni l'importance de la phagocytose dans la guérison et l'immunité, ni le rôle défensif des cellules géantes. M. Weigert s'est contenté cependant de formuler ses objections théoriques et il n'est pas sorti de son laboratoire de travaux dirigés spécialement contre la doctrine des phagocytes.

Il faut bien dire qu'à côté de l'opposition de la part des pathologistes des plus renommés, quelques-uns d'entre eux se sont dès le début prononcés d'une façon plus favorable. Ainsi M. R. Virchow (1), dans un article d'introduction au cent et unième volume de ses archives, continua son attitude bienveillante à l'égard des travaux sur la défense phagocytaire et les considéra comme un commencement de recherches dans une voie nouvelle. M. Ribbert (2) a soutenu, dans une série de travaux, l'importance des phagocytes dans la résistance de l'organisme contre l'agression des microbes et a signalé, surtout dans les maladies provoquées par les staphylocoques, la fréquence de l'englobement de ces parasites par les leucocytes. Il a beaucoup insisté sur une modification de la réaction phagocytaire qui consiste dans l'accumulation de globules blancs autour des foyers microbiens. Dans ces cas, sans qu'il se produise une véritable incorporation des microbes dans le contenu des phagocytes, ces organismes peuvent être gênés dans leur manifestation morbide par l'entourage de globules blancs. Inutile d'insister sur ce que cet acte, que j'avais mentionné dans mon premier travail de 1883, constitue le prélude d'une véritable phagocytose et est intimement lié avec ce phénomène de défense. Un autre pathologiste, M. Hess (3), appuya la théorie des phagocytes par des recherches confirmatives de grande valeur.

Les pathologistes, adversaires de la théorie des phagocytes, associaient leurs efforts pour la démolir, sans se préoccuper de la remplacer par une autre théorie de la défense de l'organisme, plus facile à concilier avec leurs principes et leurs constatations. M. Baumgarten a bien essayé de prouver que les microbes périssent dans les cas d'immunité et de guérison, non pas à la suite de la réaction phagocytaire ou d'une autre manifestation quelconque de la part de l'organisme menacé, mais simplement « d'eux-mêmes » (von selbst), c'est-

(1) *Virchow's Archiv*, 1885. T. CI, p. 12.

(2) *Deutsche medic. Wochenschr.*, 1890, n° 31 p. 690.

(3) *Virchow's Archiv*, 1887. T. CLX, p. 365.