

des Vacciniées <sup>(1)</sup>. Ces derniers champignons s'introduisent par la même voie que les tubes polliniques. La spécificité de leur action est liée aux influences, essentiellement chimiques, qui assurent la fécondation d'une espèce par le pollen de ses semblables, plutôt que par un pollen étranger. Cependant le développement exceptionnel d'un parasite sur une espèce qui ne lui est pas normalement sensible est possible, comme l'hybridation. Il est même probable que les parasites voisins dérivent d'une souche commune et n'ont acquis leur spécificité que par une adaptation plus étroite à des supports auxquels ils étaient d'abord indifférents. Le *Tylenchus devastatrix*, qui s'attaque aux tiges des plantes les plus diverses, devient plus volumineux quand il vit, durant plusieurs générations, sur l'oignon, que quand il se nourrit aux dépens du seigle. D'après Ritzema Bos <sup>(2)</sup>, cette race géante de l'anguillule des tiges infecte plus difficilement le seigle que l'espèce à laquelle elle s'est accoutumée. Cette explication rendrait également compte de l'affinité pathogénique de certains microbes ou de certains virus qui, dans la nature actuelle, concentrent leur action sur une seule espèce animale, mais qui peuvent perdre leur spécificité et leurs caractères distinctifs quand on les force à évoluer chez d'autres êtres. Ainsi se concilieraient les résultats, en apparence discordants, des expériences relatives aux virus des varioles humaine, vaccine ou équine.

La pathologie végétale aborde le même ordre de questions que la pathologie humaine. Mais, à peine sortie de la période empirique, elle ne forme pas un corps de doctrine complet. Les botanistes ont beaucoup à gagner en s'inspirant des travaux des médecins. Pourtant la simplicité des réactions, la netteté et la persistance des lésions, la sûreté des méthodes donnent une grande rigueur à leurs conclusions. On peut entrevoir le jour où la biologie comparée donnera la clef des problèmes les plus complexes de la pathologie générale.

<sup>(1)</sup> WORONIN, *Mémoires de l'Académie imp. des sciences de Saint-Petersbourg*, t. XXXVI, 1888.

<sup>(2)</sup> RITZEMA BOS, *Archives du musée Teyler*, 2<sup>e</sup> série, t. III.

## ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

BIBLIOTHECA  
MUSEI  
TEYLERIANI

## CONSIDÉRATIONS PRÉLIMINAIRES

Par H. ROGER

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

---

L'*étiologie* (αίτια, cause, λόγος, discours) est la branche de la pathologie qui recherche et étudie les causes morbifiques; la *pathogénie* (πάθος, maladie, γένεσις, génération) essaye de déterminer le mode d'action des causes morbifiques que l'étiologie a fait connaître. Autrement dit, l'étiologie montre *pourquoi* l'on devient malade; la pathogénie établit *comment* on devient malade.

A une époque encore peu éloignée, on admettait que des maladies pouvaient se créer de toutes pièces dans l'organisme, qu'elles naissent par une sorte de génération spontanée. Cette doctrine médicale n'était qu'un reflet des tendances philosophiques; on pensait que l'être vivant, dégagé des influences cosmiques, pouvait agir à sa guise; on le dotait d'une force spéciale, capable de le diriger, et servant à expliquer ses actes physiologiques et ses troubles morbides. Les travaux modernes, en renversant cet échafaudage d'hypothèses, ont établi que les phénomènes qui se passent chez les êtres animés ne diffèrent pas essentiellement de ceux qu'on observe dans les corps bruts. Les manifestations de l'activité sont semblables dans tous les cas; partout et toujours, elles doivent être considérées comme des réactions provoquées par les agents cosmiques et obéissant aux lois de la corrélation des forces et de la conservation de l'énergie. Seulement les réactions ne sont pas toujours immédiates; c'est ce qui nous permet de comprendre le libre arbitre et nous explique comment on a cru si longtemps à la spontanéité de ces manifestations tardives; la cellule vivante peut être comparée, jusqu'à un certain point, à un accumulateur qui, sous une influence intercurrente, dégage la force qu'il a emmagasinée.

La possibilité de ce retard dans les réactions vitales a de nombreuses conséquences en physiologie; on conçoit, en effet, que la réaction puisse paraître plus énergique que l'action qui semble la provoquer: la dernière influence n'a fait, en réalité, que s'ajouter à toutes les forces qui ont agi antérieurement; l'action est, dans ce cas, la résultante d'une série de sommations.

Ces quelques notions trouvent de nombreuses applications en pathologie; l'acte morbide, comme l'acte physiologique, peut être provoqué par

une cause unique et se manifester aussitôt après l'action de celle-ci; ou bien il résulte d'une série de causes agissant successivement ou simultanément. Dans le premier cas, l'effet est univoque; dans le second, les manifestations sont variables et complexes.

C'est ce qui a conduit les auteurs à proposer diverses classifications des causes morbifiques; autrefois on les divisait en deux catégories: les causes internes et les causes externes. Il nous semble préférable d'admettre trois groupes de causes: efficientes, adjuvantes, prédisposantes.

Les *causes efficientes* sont toujours nécessaires, parfois seulement elles sont suffisantes. Si l'on introduit quelques bactériidies charbonneuses sous la peau d'un cobaye, la mort survient en trois ou quatre jours; la même inoculation, pratiquée sur un rat blanc, ne provoque aucun trouble; mais qu'on soumette cet animal à une fatigue considérable, ou qu'on lui injecte en même temps une substance toxique, l'intervention de cette *cause adjuvante* permettra l'action de la cause efficiente; le charbon se développera. Plus on étudie la pathologie, et notamment plus on pénètre dans l'histoire des infections, plus on comprend l'importance des causes adjuvantes. Si quelques virus spécifiques sont capables de se développer dès qu'ils sont introduits dans l'organisme, il n'en est plus de même des microbes qui pullulent sur nos téguments ou dans nos cavités; ils végètent comme de simples saprophytes et ne deviennent pathogènes qu'à l'occasion d'une cause adjuvante ou, comme on dit encore, déterminante. Dans la lutte sourde et continue qui se passe entre notre organisme et les microbes que nous portons, la victoire nous est assurée, jusqu'au moment où un accident vient affaiblir notre résistance naturelle; alors apparaît la série des actes qui aboutit à l'indisposition et à la maladie. Les anciens, qui ne connaissaient pas le rôle des agents infectieux, n'ont vu que l'influence banale de la cause adjuvante; voilà pourquoi ils ont cru à la spontanéité morbide.

Ils y ont cru aussi, parce qu'ils n'ont pas compris la nature et le mécanisme des *causes prédisposantes*. Ils ont assigné une origine interne à la prédisposition morbide, au lieu d'y voir la résultante des impressions produites sur le sujet ou ses générateurs par les causes externes ayant agi antérieurement. Les causes prédisposantes sont donc des causes antécédentes, par rapport aux troubles morbides qu'on envisage; au contraire, les causes efficientes ou adjuvantes sont des causes actuelles.

C'est d'après ces idées générales qu'on a divisé, dans cet ouvrage, l'étude de l'étiologie: les deux premiers chapitres seront consacrés à la *téatologie* et à l'*hérédité*, c'est-à-dire à l'histoire des maladies qui peuvent survenir pendant la vie intra-utérine et des troubles qui sont attribuables à l'état pathologique des générateurs. Après avoir recherché les causes morbifiques qui agissent sur l'être avant son apparition dans le monde, on envisagera les diverses conditions qui peuvent influencer sur sa résistance, entraver ou faciliter l'action des agents externes contre lesquels il lui faudra lutter; on devra donc passer en revue les diverses con-

*ditions prédisposantes et adjuvantes*; puis on arrivera à l'étude des agents externes.

Il est classique de diviser les *agents externes* en mécaniques, physiques, chimiques (caustiques et toxiques), animés (infectieux et parasitaires). Chaque agent peut jouer le rôle de cause efficiente ou de cause adjuvante; la chaleur et le froid, par exemple, s'ils nécrosent un tissu, représentent des causes efficientes; ils tombent à l'état de causes adjuvantes quand ils favorisent le développement d'une infection; de même un poison ou un microbe peut provoquer une maladie ou aider un autre agent pathogène. On doit toujours envisager la possibilité de ces associations étiologiques ou plutôt de ces synergies pathogènes qui jouent un rôle extrêmement important.

L'étiologie ne peut guère être complètement séparée de la pathogénie; en faisant l'histoire de chaque cause, on est forcé de montrer par quel mécanisme elle agit. Mais si les causes sont nombreuses, les procédés mis en œuvre peuvent se ramener à quatre principaux (Bouchard):

- Les dystrophies élémentaires primitives;
- Les infections;
- Les troubles primitifs de la nutrition;
- Les réactions nerveuses.

Sous le nom de dystrophies élémentaires primitives, on doit comprendre les réactions autonomes, survenant dans les cellules ou les tissus, à l'occasion des actions produites par les agents externes, sans participation du système nerveux ou des cellules migratrices. Ce processus joue un rôle fort important dans l'histoire des troubles et des lésions provoqués par les agents mécaniques, physiques et chimiques, et parfois par les agents microbiens; ces derniers, comme l'a montré M. Bouchard, peuvent léser directement les cellules, les dissocier et les désorganiser. L'histoire des dystrophies élémentaires sera donc faite dans les divers chapitres de l'étiologie, à propos des agents qui mettent en œuvre ce mode d'action.

Le groupe des infections, qui constitue une division étiologique aussi bien que pathogénique, sera étudié avec tous les détails nécessaires, à propos des agents animés. Enfin deux chapitres spéciaux seront consacrés, l'un aux troubles primitifs de la nutrition, l'autre aux réactions nerveuses; celles-ci interviennent, il est vrai, dans un grand nombre de circonstances, et leur histoire aura déjà été présentée à propos des divers agents pathogènes et notamment des agents mécaniques; mais l'importance du sujet nécessite qu'on en fasse une étude d'ensemble.

Il nous restera à envisager encore les *processus pathogéniques de deuxième ordre*. Sous ce nom, nous comprenons les phénomènes morbides ayant pour point de départ une altération organique quelconque; la partie atteinte devient à son tour une *cause* de nouveaux troubles. Telle est la lésion mitrale qui engendre la congestion du poumon, du foie ou du rein; tels sont l'emphysème pulmonaire qui produit la dilatation du cœur, la phlébite qui amène l'apoplexie, la néphrite qui provoque le délire, etc.

Ces quelques exemples prouvent déjà l'importance de cette étude qui nous fait remonter toute la *série morbide*.

La simple énumération que nous venons de faire suffit à montrer que les êtres vivants sont constamment en butte à de nombreuses causes morbifiques. Ils doivent se protéger contre les variations cosmiques, contre l'excès de froid ou de chaud, contre les intempéries des saisons; il leur faut résister aux agents pathogènes, infectieux ou parasitaires qu'ils portent en eux ou sur eux, et éviter les nombreux toxiques qui les entourent; attaqués par d'autres êtres, ils livrent des combats corporels qui engendrent le traumatisme et ses conséquences ou échappent par une fuite qui aboutit au surmenage; enfin, dans certains cas, ils ont à compter avec les causes sociales, avec les poisons que la civilisation invente, avec les infractions aux lois de l'hygiène, et surtout avec les influences morbides d'ordre intellectuel qui donnent une physionomie si particulière aux maladies des races civilisées. La pathologie confirme donc la grande idée qu'ont développée, à des points de vue différents, Lucrèce, Darwin et Cl. Bernard : la vie ne se maintient qu'au prix d'une lutte continuelle et inévitable; telle est la triste loi de notre destinée, qu'on considère cependant comme l'harmonie de la nature.

## PATHOGÉNIE GÉNÉRALE DE L'EMBRYON

### TÉRATOLOGIE

Par MATHIAS DUVAL

Professeur à la Faculté de médecine de Paris.

**Introduction et plan.** — Depuis que la science s'est débarrassée de la vieille doctrine de la préexistence des germes, nous avons appris à distinguer, dans la vie de l'individu avant la naissance ou l'éclosion, deux grandes périodes : dans la première, le nouvel être, ayant pour point de départ une cellule (l'ovule fécondé), se forme et se constitue graduellement par la multiplication et la différenciation des éléments anatomiques provenant de cette première cellule : c'est la *période embryonnaire*; dans la seconde, les organes ainsi produits s'accroissent, se développent et commencent à remplir des fonctions qui, au point de vue de la physiologie générale, ne diffèrent que peu de ce qu'elles seront chez l'adulte; c'est la *période fœtale*. Pour l'espèce humaine, le passage de la première période à la seconde correspond à peu près à la fin du second mois de la gestation; très variable selon les animaux, cette limite assigne en général une durée très courte à la première période; ainsi, chez les oiseaux, la période embryonnaire proprement dite est bornée aux premiers jours de l'incubation.

Au point de vue de l'influence des causes pathogéniques, les résultats sont très différents pendant la période embryonnaire et pendant la période fœtale. Les organes, chez le fœtus, existent et fonctionnent : les maladies qui atteignent le fœtus amènent donc des troubles dans ce fonctionnement, et comme celui-ci est déjà analogue à ce qu'il sera après la naissance, les maladies du fœtus sont, dans leurs grandes lignes, analogues à celles de l'enfant. Au contraire, chez l'embryon, il n'y a pas encore d'organes en fonctions, il y a seulement *des organes en formation*; la formation des parties est, pour ainsi dire, la fonction générale de l'embryon. Aussi les causes pathogéniques ne peuvent-elles produire que des troubles de formation, de développement, c'est-à-dire aboutir à des malformations, à des arrêts de développement, à des monstruosité, en un mot. C'est pourquoi la *pathologie générale de l'embryon* n'est autre chose que l'étude des anomalies de l'organisation, que la *tératologie* et la *tératogénie*.