

expérimentale particulière. Ici nous n'insisterons que sur la conclusion que les cellules géantes, si caractéristiques pour la tuberculose en général, présentent véritablement une forme spéciale de phagocytes très actifs dans leur lutte contre les microbes. Ce résultat a été confirmé par la découverte de M. SOUDAKEWITCH (1), d'une propriété des cellules géantes du lupus de digérer les fibres élastiques de la peau. Il faut donc une activité très grande pour attaquer des corps aussi résistants que les bacilles tuberculeux et les fibres élastiques. Sous ce rapport, les cellules géantes du tubercule peuvent être comparées aux ostoclastes, cellules géantes qui accomplissent la résorption de l'os.

Contre la théorie de M. WEIGERT (2), acceptée par M. KOCH (3) et quelques autres pathologistes, d'après laquelle la cellule géante des tubercules présenterait un état de nécrose partielle, qui empêcherait la division du protoplasma, on peut objecter, outre les faits déjà cités d'une résistance remarquable de ces cellules, leur propriété de se diviser en cellules plus petites. Le fait que cette division n'est point accompagnée d'une transformation karyokinétique des noyaux ne peut nullement surprendre, puisque dans ce cas les noyaux sont déjà multiples dès l'origine, et qu'il ne s'agit plus que de diviser le corps protoplasmique de la cellule.

(1) *Archives de Virchow*, 1889, t. CXV, p. 264.

(2) *Deutsche med. Wochenschr.*, 1883 et *Fortschritte d. Medicin*, 1888, p. 809.

(3) *Deutsche med. Woch.*, 1891, n° 3, p. 102.

Si on accepte l'opinion, émise par plusieurs auteurs, et dernièrement encore exprimée par M. CHUN (1), que la fragmentation du noyau, augmentant la surface nucléaire, peut servir à activer les phénomènes de nutrition intracellulaire, on comprendra facilement l'utilité que pourrait présenter l'augmentation du nombre des noyaux dans des cellules qui digèrent des corps résistants. Il ne faut pas perdre de vue que pendant la digestion intracellulaire de tant d'animaux invertébrés, il se forme souvent des plasmodes, et que ces mêmes fusions cellulaires sont très fréquentes dans les cas de réaction phagocytaire des éponges, méduses, échinodermes, mollusques, daphnies et autres.

Les cellules tuberculeuses, éléments de réaction de l'organisme contre les microbes, périssent souvent elles-mêmes sous l'influence des bacilles, et fournissent alors des masses nécrosées et caséuses si caractéristiques. Pour une part, cette transformation tient probablement à ce que les tubercules, ne renfermant point de vaisseaux sanguins, sont incomplètement alimentés, ce qui diminue la vitalité et l'activité des phagocytes. Dans les cas où à l'aide des injections de tuberculine, il se produit une inflammation considérable, M. KOCH a observé une amélioration de l'état des cobayes, et beaucoup d'observateurs ont constaté des améliorations temporaires chez l'homme. Probablement il intervient ici une influence de l'inflammation provoquée sur les cellules tuberculeuses,

(1) *Physik. ökon. Gesellschaft zu Königsberg*, 3 avril 1890.

qui s'alimentent mieux, deviennent plus actives, et présentent par conséquent une résistance plus considérable vis-à-vis des bacilles.

L'exemple d'inflammation chronique, choisi pour élucider la question de ce phénomène, nous a montré qu'il s'agit ici d'une réaction des éléments phagocytaires d'origine mésodermique. Si la prépondérance des macrophages semble indiquer l'absence des éléments leucocytaires, il ne faut point oublier que parmi les macrophages des tubercules il se trouve un grand nombre de leucocytes mononucléaires, dont la fréquence dans le sang des phtisiques a été déjà constatée par M. EHRLICH (1).

La lèpre, autre affection chronique qui se rattache à la tuberculose, doit être incontestablement considérée aussi comme une lutte de la part des phagocytes mésodermiques contre l'invasion du bacille spécifique, lutte qui se prolonge pendant de longues années. Quoiqu'on ne connaisse pas encore d'une façon définitive l'origine des macrophages, connus sous le nom de cellules lépreuses, il est pourtant très probable qu'ils dérivent des cellules endothéliales et conjonctives, aussi bien que des leucocytes mononucléaires. Ces cellules se réunissent pour produire des granulomes, et fonctionnent en qualité de phagocytes, détruisant les bacilles dans leur intérieur.

Les recherches antérieures de MM. NEISSER (2) et

(1) *Charité-Annalen*, XII, 1887, et *Farbenanalytische Untersuchungen*, etc., 1891, I, p. 124.

(2) *Archives de Virchow*, 1881, t. LXXXIV, p. 520.

KËBNER (1), ainsi que les travaux récents de MM. SOUDAKEWITCH (2) et SAWTCHENKO (3) ne laissent aucun doute sur ce caractère général de la pathologie cellulaire de la lèpre. Ayant eu plusieurs fois occasion d'étudier la lèpre cutanée ainsi que celle du foie (entre autres sur des préparations de M. MUSCATBLÜTH faites dans mon ancien laboratoire d'Odessa), je puis confirmer ce fait que les cellules lépreuses, dans ces cas, présentaient tous les caractères des phagocytes mésodermiques. Dans le foie ce sont surtout les cellules du type endothélial qui englobent les bacilles lépreux, présentant dans leur intérieur une quantité extraordinaire de vacuoles. Cette « dégénérescence » vacuolaire, si on l'envisage dans son rapport avec les phénomènes de lutte phagocytaire, doit être considérée plutôt comme une sécrétion abondante de liquides digestifs, semblable à ce que nous trouvons chez les protozoaires en période de digestion intracellulaire. Dans l'intérieur des cellules lépreuses en général et de celles de la peau en particulier, on trouve souvent des quantités énormes de bacilles détruits, ce qui prouve le rôle thérapeutique des phagocytes. Si MM. BOINET et BOREL (4) n'ont pu réussir à constater ce rôle, cela prouve seulement qu'ils ont eu affaire à des cas particuliers ou, ce qui est plus probable, que leurs observations sont restées incomplètes.

Parmi les affections tuberculeuses, il s'en trouve une

(1) *Arch. de Virchow*, 1882, t. LXXXVIII, p. 299.

(2) *Beiträge zur pathol. Anatomie de Ziegler*, t. II, fasc. 1.

(3) *Ibid.*, t. IX, p. 241.

(4) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1890, p. 38.

qui présente pour nous un intérêt tout particulier : C'est la tuberculose des reins de chien et des poumons de chats, produite par des nématodes, et étudiée dernièrement par MM. EBSTEIN et NICOLAÏER (1). Il s'agit de la formation de véritables tubercules, composés par des cellules épithélioïdes seules (chien) ou associées avec des cellules géantes (chat), et développés autour des larves de nématodes. Les tubercules des chiens renfermaient chacun une larve vivante, entourée par des masses de cellules tuberculeuses. Nous avons donc ici un exemple d'une agglomération de phagocytes autour d'un animal sûrement vivant. Ce cas nous présente une analogie frappante avec l'observation (relatée dans la cinquième leçon) d'une réunion de phagocytes autour des larves vivantes de *Rhabditis* chez le lombric. Il nous montre encore une fois qu'une agglomération de cellules amiboïdes peut être provoquée par des organismes vivants, et n'exige nullement la présence de matières mortes ou extraites des cadavres de parasites. Malheureusement, ces cas de tuberculose zooparasitaire ne sont pas encore suffisamment étudiés, et on ne connaît rien de précis sur la provenance et le développement des éléments tuberculeux.

Ainsi que l'a démontré M. BRAULT (2), il y a une grande analogie entre ce qui se passe dans les inflammations chroniques, provoquées par le bacille tuberculeux, et les processus connus sous le nom de *cirrhose hypertrophique*. Dans les deux cas il s'agit d'une

(1) *Archives de Virchow*, 1889, t. CXVIII, p. 432, pl. XIII, XIV.

(2) *Archives générales de médecine*, 1888, p. 47.

réaction du tissu conjonctif, ou plutôt des éléments mésodermiques en général, réaction qui se prolonge pendant de longues périodes.

Même si l'on considère comme établi que ces cirrhoses sont produites en dernière instance par des poisons chimiques, tels que le plomb, l'alcool et autres, l'analogie des processus pathologiques peut être maintenue. Seulement, dans les cas d'inflammations chroniques infectieuses, les phagocytes se dirigent vers les parasites, tandis que dans les cirrhoses ces cellules attaquent surtout les éléments affaiblis par l'action des poisons. Le résultat peut donc être tout à fait différent, parce que dans un cas les phagocytes détruisent les microbes, et dans l'autre ils éliminent les cellules propres de l'organisme. Ce dernier cas rapproche ces inflammations chroniques des phénomènes d'atrophie, qui doivent être traités séparément.