

nous avons dit, p. 628, comment un ancien adversaire de la Généricité des feuillets s'était chargé lui-même de le réfuter.

Quant au second, l'origine ectodermique de la névroglie, à supposer qu'elle soit définitivement établie, ne prouverait, en réalité, qu'une chose : c'est que l'ectoderme est capable de remplir, dans certains cas, une fonction analogue à celle que remplit d'habitude le tissu conjonctif mésodermique, tout comme il se montre apte aussi, dans d'autres cas, à remplir certaines fonctions dévolues habituellement au tissu osseux mésodermique, en formant, par exemple, chez divers invertébrés, un squelette extérieur. Il ne s'ensuivrait pas plus, dans le premier cas, que l'ectoderme soit capable de donner naissance à du tissu conjonctif qu'il ne s'ensuit dans le second cas qu'il soit capable de produire du tissu osseux.

Le tissu conjonctif et la névroglie seraient simplement des tissus analogues mais non homologues, représentant, en anatomie générale, l'équivalent de ce que Darwin a désigné en zoologie sous le nom de termes correspondants (V. p. 619), c'est-à-dire des tissus pouvant s'adapter à une fonction semblable mais restant distincts par leur structure intime, leurs propriétés essentielles, etc.

— Plus récemment, en 1901, la question de la Spécificité cellulaire et celle de la Généricité des feuillets, ont encore été traitées par M. Brault dans l'article *Tumeurs* de la nouvelle édition du *Manuel d'Histologie pathologique* de Cornil et Ranvier. Mais — sur le premier point, l'auteur s'est purement et simplement ralié à la théorie de la Spécificité, se bornant à déclarer tardivement que « le temps avait fait justice de la singulière (!) conception de l'Indifférence cellulaire », — et, sur le second point, il s'est borné à invoquer contre la Généricité, d'une part, l'argument de la névroglie, déjà réfuté, d'autre part, des assertions d'Hertwig qui, fussent-elles entièrement fondées, ne porteraient pas la moindre atteinte au principe de la Généricité des feuillets du blastoderme¹.

— Il suit de là que si la théorie de la Spécificité cellulaire sort fortifiée de la nouvelle discussion à laquelle elle a été soumise, il

1. Il ne serait, en effet, nullement contradictoire avec la théorie de la Généricité, que, conformément aux affirmations d'Hertwig, le mésoderme provienne de l'endoderme et qu'il comprenne plusieurs parties renfermant des tissus dissemblables, comme le tissu musculaire, le mésothélium des séreuses, le tissu conjonctif, le tissu vasculaire, etc... (Voir *Introduction à l'Etude de la spécificité cellulaire*, p. 67, 70, 76, 74, 78, 88, etc.)

en est de même de celle de la Généricité des feuillets du blastoderme.

Aujourd'hui, comme il y a six ans, les conclusions formulées en 1889, par Hillemand, à la fin de son *Introduction à l'Etude de la spécificité cellulaire*, restent intactes.

Pathogénie des tumeurs.

Si la question de l'Histogénie des tumeurs peut être aujourd'hui considérée, avec Paul Le Gendre, comme résolue dans le sens de la Spécificité cellulaire, il n'en est pas de même de leur Pathogénie, et trois théories principales, qu'on oppose généralement l'une à l'autre, ont encore cours actuellement pour expliquer leur production : ce sont la théorie de Cohnheim, celle de L. Bard, et la théorie parasitaire.

a) — D'après Cohnheim toutes les tumeurs produites pendant la vie adulte, reconnaissent pour cause première l'inclusion dans les tissus d'éléments fœtaux, inclusion due elle-même à un trouble dans l'organisation embryonnaire, dans le plan initial de l'évolution. Suivant cette manière de voir, il y aurait, au stade de début du développement embryonnaire, production dans une des parties de l'ébauche fœtale, d'une plus grande quantité de cellules qu'il n'est nécessaire pour la constitution normale de la partie où se produit plus tard la tumeur. Ces cellules inutilisées ont un pouvoir de multiplication considérable. Elles se forment après la différenciation complète des feuillets, ce qui explique, aux yeux de Cohnheim, pourquoi il n'y a de croissance excessive que d'un seul des tissus de la partie où siège la tumeur et non pas une hypertrophie générale de cette partie. Elles peuvent, ainsi incluses au milieu des tissus de l'adulte, vivre indéfiniment d'une vie latente, sans poursuivre leur évolution et sans que leur puissance de multiplication soit mise en jeu, jusqu'au jour où une cause occasionnelle, souvent indéterminée, venant réveiller leur activité, provoque à leurs dépens la formation d'une tumeur, en les incitant à proliférer activement.

b) — Pour L. Bard, « les tumeurs sont le produit d'un processus spécial qui constitue une sorte de monstruosité du développement cellulaire ; il peut porter son action, avec des degrés divers de fréquence, sur tous les tissus ou plus exactement sur toutes les cellules naissantes, à tous les âges de la vie. A l'état physiologique, la vie normale des tissus comporte des néoformations cellulaires plus

ou moins renouvelées, de telle sorte qu'on peut dire que l'embryogénie des tissus dure toute la vie. La tumeur est précisément une anomalie spéciale de ce développement embryogénique ; elle peut sans doute apparaître dans un tissu, tant que ses cellules constituantes conservent encore la possibilité de proliférer. A l'état normal, ces proliférations cellulaires se maintiennent dans des limites déterminées et ne dépassent pas l'intensité nécessaire à leur rôle physiologique. *Un lien automatique, mystérieux, mais incontestable, unit à l'état normal nos différents tissus, leur impose une solidarité étroite, et maintient leurs proportions harmoniques.* Quand une tumeur se produit, les choses se passent comme si ce lien faisait tout à coup complètement défaut entre l'organisme et une des cellules nouvelles, destinée d'abord à devenir une partie constituante de cet agrégat cellulaire bien discipliné. Qu'on suppose, en effet, qu'une cellule quelconque, sans perdre d'ailleurs aucune de ses propriétés ataviques spécifiques, échappe à cette influence modératrice de ses congénères et des tissus voisins, qu'elle se multiplie dès lors pour son propre compte, sans souci de ses sœurs, à l'état rebelle et parasitaire, qu'elle transmette à sa descendance les mêmes propriétés, et la tumeur est constituée ».

c) — Enfin, depuis quelques années, une tendance très nette se manifeste à considérer les diverses tumeurs malignes comme ayant une origine parasitaire.

— Faisons remarquer de suite que la première et la dernière de ces théories, dégagées du caractère absolu et exclusif qui leur a été donné, ne sont nullement contradictoires, mais peuvent parfaitement se concilier l'une avec l'autre, et même avec quelques-unes des propositions contenues dans la théorie de M. Bard. Il n'est nullement contradictoire, en effet, d'admettre que certaines tumeurs puissent se développer aux dépens de débris embryonnaires, sous l'influence d'une irritation parasitaire, et que cette même irritation parasitaire soit capable aussi de solliciter à proliférer, d'une façon néoplasique, toutes les espèces cellulaires, à toutes les périodes de la vie, avec des degrés divers de fréquence.

A l'appui de chacune de ces théories on peut certes invoquer des faits nombreux et bien observés, et aussi d'excellentes raisons. Mais, ajouterons-nous immédiatement, aucune d'elles, envisagée isolément, ni aucune combinaison des trois, ne peuvent suffire à rendre compte des principales particularités qui se remarquent dans l'apparition des divers néoplasmes.

— En ce qui concerne la théorie de Cohnheim, M. Bard a eu

beau prétendre « qu'elle ne repose sur aucun fondement, qu'elle est purement hypothétique et qu'elle ne s'appuie sur aucun fait d'observation », il ne nous paraît avoir fourni la justification d'aucune de ces allégations. Les partisans de cette théorie nous semblent, au contraire, parfaitement fondés à revendiquer en sa faveur — les cas d'épithéliomes des maxillaires issus des débris épithéliaux parodontaires, si bien étudiés par Malassez et Albaran ; — les enchondromes de la parotide développés aux dépens des débris embryonnaires du cartilage de Meckel ; — ceux du testicule si vraisemblablement dus à ce que, pendant la période fœtale, quelques cellules cartilagineuses des vertèbres primitives se sont trouvées englobées dans cet organe situé au devant du rachis ; — la naissance de certaines tumeurs épithéliales à type canaliculaire, et d'autres tumeurs à structure alvéolaire et à cellules claires, aux dépens de deux ordres de noyaux embryonnaires aberrants qui ont été trouvés par J. Albaran¹, inclus dans la capsule du rein ou au-dessous d'elle et qui, d'après lui, représentent, les uns des *canalicules embryonnaires aberrants pararénaux*, les autres des *noyaux surrénaux aberrants* ; — les rhabdomyomes et les ostéochondromes du rein ; — la fréquence du siège des tumeurs dans les points où des tissus d'origine différente viennent se réunir ; — la production du dermoïde de l'œil, rattachée par Tillaux à l'évolution d'un débris du feuillet cutané de l'embryon qui persiste après la formation du cristallin et du corps vitré et se trouve emprisonné dans l'épaisseur des membranes de l'œil, etc.

Mais on ne doit pas se dissimuler, fait remarquer Hallopeau, que plusieurs faits restent inexplicables : — « Pour quelle raison la puissance de germination de ces dépôts embryonnaires, après être restée latente pendant de longues années, vient-elle se manifester au moment où l'activité de la nutrition diminue dans tout l'organisme ? — Comment ces dépôts donnent-ils lieu à des formations beaucoup plus volumineuses que l'organe même, à la formation duquel elles auraient dû participer ? L'hypothèse nous paraît impuissante à rendre compte de ces particularités. »

Peut-être cependant pourrait-on répondre à la seconde objection, que les dépôts fœtaux donnent lieu à des formations si volumineuses, précisément parce que l'organe à la construction duquel

1. Structure et développement des adénomes et des épithéliums du rein. *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, mars-avril 1897.

elles auraient dû participer s'étant constitué sans elles, elles ne peuvent évoluer dans le sens d'une différenciation normale et aboutir à la production d'un organe défini ; par suite, leur activité vitale, ne trouvant pas à se dépenser dans le sens d'une spécialisation fonctionnelle, est tout entière reportée sur la fonction reproductrice et employée à la prolifération. Mais ce qui reste moins explicable, c'est que, dans les cas de généralisation, des cellules de la tumeur primitive transportées au sein d'autres tissus qui représentent pour elles des milieux de cultures défavorables, ayant à lutter pour l'existence contre les cellules indigènes placées dans des conditions normales de milieu, puissent si aisément triompher d'elles et les étouffer.

— La même objection se dresse avec encore plus de force contre la théorie de M. Bard, car si on peut encore arguer, en faveur de l'hypothèse de Cohnheim, que les cellules néoplasiques émigrées l'emportent sur les cellules indigènes, à cause de la puissance de multiplication attachée aux éléments fœtaux non différenciés, on ne peut employer une pareille argumentation en faveur d'une théorie qui fait presque exclusivement provenir les tumeurs d'éléments non fœtaux, à part celles à tissus multiples.

Cela n'empêche pas toutefois M. Bard d'avoir partiellement raison sur un point essentiel, à savoir, que « toutes les espèces cellulaires de l'économie, à toutes les périodes de la vie, sont capables, à des degrés divers de fréquence, de donner naissance à des tumeurs »

— Les partisans de l'origine parasitaire des néoplasmes invoquent à l'appui de leur manière de voir, l'origine nettement parasitaire des verrues, la nature sûrement microbienne des gommages syphilitique, etc. Ils revendiquent encore certaines expériences d'inoculation tentées par divers auteurs, notamment par Hanau, par Francotte et G. de Rechter (1891-92), etc... qui, il est vrai, peuvent être également revendiquées par les partisans de la théorie de Cohnheim. Ils se fondent enfin sur les nombreux examens histologiques de tumeurs qui ont révélé l'existence, au sein de celles-ci, de microbes ou d'autres parasites : diplocoques signalés en 1886, par Rappin, dans des tumeurs cancéreuses de diverses natures ; — bactérie isolée par Scheurlen et Domingos Freire dans les cultures de tissus cancéreux (1887) ; — bactérie particulière, observée par Kelsch et Vaillard dans le sang et les tumeurs lymphatiques d'un sujet atteint de *leucémie* (1890) ; — bacille isolé par Pierre Delbet dans le sang de la rate d'une femme atteinte de

lymphadénome et qui, inoculé à un chien, aurait déterminé chez lui l'apparition de lymphadénomes multiples contenant le bacille inoculé ; — coccidies observées depuis 1876, par Malassez, dans un assez grand nombre de tumeurs épithéliales, constatées aussi et étudiées en 1882 par J. Albarran et par Darier ; — œufs de *Bilharzia hæmatobia* trouvés en 1882 par Zancarol et Damaschino dans plusieurs adénomes du rectum ; observés en 1889 par Harrison dans des épithéliomes de la vessie ; retrouvés en 1897 par J. Albarran et L. Bernard sur des coupes d'un cancer de la vessie recueillies chez un homme mort de bilharziose, etc.

La théorie parasitaire, qui n'est, en aucune façon, contradictoire avec la théorie de la Spécificité cellulaire, quoi qu'ait prétendu L. Bard à ce sujet, permettrait de mieux comprendre la généralisation des tumeurs et l'accroissement des noyaux secondaires. Car si l'on admet que les cellules émigrantes de la tumeur primitive emmènent, dans leur sein ou à leur surface, le microorganisme qui les sollicite à proliférer, on conçoit plus facilement que cette prolifération continue à s'accomplir, malgré les conditions défavorables créées par leur transplantation dans des milieux différents.

Mais le facteur parasitaire ne saurait suffire à expliquer pourquoi les tumeurs reconnaissent si souvent l'hérédité parmi leurs causes, pourquoi les sarco-fibromes naso-pharyngiens semblent si nettement subordonnés à l'évolution du squelette, pourquoi les fibro-myomes utérins se produisent le plus fréquemment avant la ménopause et tendent à rétrocéder ensuite, pourquoi les épithéliomes sont très rares dans la jeunesse et surtout fréquents à partir de 40 ans et après la ménopause chez les femmes, etc., etc.

Aussi, en tenant compte de toutes les particularités qui caractérisent l'origine et le développement des différentes tumeurs, il nous semble impossible de ne pas faire intervenir un trouble primitif du système nerveux comme condition préalable et nécessaire de leur apparition.

Nous avons vu dans le chapitre consacré à la *Pathogénie*, page 285, que le développement harmonique des diverses individualités cellulaires qui composent l'individualité composée, leur groupement en tissus, et l'arrangement de ceux-ci en organes et en appareils sont réglés par le système nerveux. C'est donc à lui que devrait être rapporté, s'il venait à être démontré, ce « trouble dans l'organisation embryonnaire, dans le plan initial de l'évolution » invoqué par Cohnheim, pour expliquer l'inclusion et la pro

lification dans les tissus de l'adulte, de certains éléments fœtaux.

C'est lui qui règle la croissance harmonique des diverses cellules, des divers tissus, des divers systèmes, des divers organes, des divers appareils, et qui représente ce « lien automatique, mystérieux » aux yeux de L. Bard « mais incontestable » unissant à l'état normal nos différents tissus, leur imposant une solidarité étroite, et maintenant leurs proportions harmoniques.

C'est lui qui, une fois la croissance terminée, de même qu'il assure l'harmonie entre les divers appareils et les divers organes, assure l'équilibre entre les éléments cellulaires des différents tissus d'un organe, — gouverne leur régénération dans les conditions physiologiques et même dans certaines conditions pathologiques, comme celles créées par les fractures, etc., — veille, en un mot, à ce que la prolifération des divers types cellulaires ne dépasse pas l'intensité nécessaire au rôle physiologique qu'ils ont à remplir, — maintient enfin la différenciation en empêchant les éléments nobles et très différenciés, doués d'un pouvoir relativement faible de régénération, d'être étouffés par les éléments moins nobles doués, en raison même de leur peu de différenciation, d'une activité proliférative plus grande ¹.

1. D'après C. Hillemand (1889), le degré de différenciation serait, en effet, un facteur important de la plus ou moins grande fécondité des cellules et, par conséquent, de la bénignité ou de la malignité des tumeurs en rapport avec cette fécondité. Il prétend que, plus l'activité fonctionnelle spéciale d'une espèce ou d'une variété cellulaire est développée par rapport à l'activité vitale commune et fondamentale, que plus la constitution d'une cellule donnée s'éloigne de celle des cellules de l'embryon pour s'adapter à une spécialisation plus étroite, moins grande est nécessairement l'aptitude à la reproduction, la fécondité. A l'appui de sa manière de voir, il établit une comparaison entre l'épiderme en incessante rénovation et le tissu nerveux, entre l'épithélium de revêtement de l'intestin, en voie de reproduction constante, et les cellules hépatiques, etc.

Pour Hillemand, ce fait du rapport antagoniste entre la différenciation des cellules et leur aptitude à proliférer, ne serait qu'un cas particulier d'une loi générale applicable à tous les êtres vivants, et qui est démontrée en histoire naturelle, par la surprenante différence de fécondité, constatée de tous temps entre les espèces occupant les degrés supérieurs de la hiérarchie organique et les espèces inférieures.

« Il y a, dit-il, dans tous ces faits, une loi de balancement organique que Herbert Spencer a étudiée à propos des espèces ani-

Or, on conçoit que le système nerveux puisse manquer, dans certaines conditions (restant d'ailleurs à déterminer), à cette sorte de fonction trophique générale, grâce à laquelle l'harmonie et l'équilibre se maintiennent entre les différentes cellules, pendant les époques successives du développement fœtal, de la croissance, de la maturité, de la caducité.

« males et qu'il a expliquée en établissant un rapport antagoniste entre ce qu'il appelle les frais de genèse et les frais d'individuation, ces derniers comprenant trois éléments, la croissance, le développement, l'activité. Tous ces frais sont prélevés sur les ressources vitales transmises par l'hérédité ou fournies par la nutrition et qui sont limitées : — Or, plus les frais d'un organisme sont considérables pour conserver et développer son individualité, moins il reste de ressources pour sa reproduction ; lorsqu'il y a augmentation des frais d'individuation, il y a nécessairement réduction des frais de genèse. Que la supériorité du type consiste en une grandeur relative, en une complexité plus grande, en une activité supérieure, ou que ce soit en l'union de quelques-unes de ces qualités ou de toutes à la fois, cela ne change rien à la conclusion : le grand fait est que les organismes où l'intégration et la différenciation de matière et de mouvement ont été poussées le plus loin, sont ceux où le chiffre de la multiplication est tombé le plus bas.

« Ces considérations si remarquables méritent d'être appliquées à tous les êtres vivants. Elles ont été développées par Van Tieghem pour les plantes. Je crois utile de les introduire en biologie cellulaire, car, plus une cellule est différenciée, plus ses frais de développement et d'activité fonctionnelle sont développés, et par conséquent, moins il reste de matériaux disponibles pour sa reproduction » (*Introduction à l'Etude de la Spécificité cellulaire chez l'homme*, p. 30 et suiv.).

Dans le même travail (p. 38), Hillemand va même jusqu'à attribuer la fatalité de la mort pour les cellules comme pour tous les êtres vivants, au développement de l'antagonisme qui existe entre la conservation de l'individu d'une part et d'autre part son individuation et sa reproduction. « Plus une individualité cellulaire ou composée prélèvera sur le capital héréditaire et sur les ressources nutritives pour sa croissance, sa différenciation, son activité fonctionnelle spéciale, sa reproduction, moins il restera de ressources disponibles pour sa conservation proprement dite. » Si les graines trouvées dans les tombeaux égyptiens ont pu vivre durant des milliers d'années, c'est que précisément, durant tout ce temps, elles n'ont eu à supporter aucun des frais de croissance, de différenciation, d'activité fonctionnelle, de reproduction.

de ces maladies, n'a pas été confirmé par les recherches ultérieures.

Cela est si vrai qu'à peine la lutte semble-t-elle terminée sur le terrain des bactéries et des sporozoaires, elle recommence sur le terrain des champignons. A plusieurs reprises, des levures viennent d'être signalées dans les tumeurs, et Curtis serait même arrivé à en isoler une, à la cultiver et, par son inoculation, à reproduire des néoplasies chez les animaux. Ces constatations et ces expériences méritent d'autant plus de retenir l'attention que, pendant longtemps, on a pris pour des tumeurs, et notamment pour des sarcomes, des altérations relevant, à n'en pas douter aujourd'hui, de l'*actinomycète* chez le bœuf et l'homme, du *botryomycète* chez le cheval.

En réalité, les mêmes raisons (mode de propagation et de généralisation, etc.) qui plaident, il y a quelques années, en faveur de l'origine parasitaire des tumeurs malignes, persistent toujours, et ont été plutôt fortifiées par ce que nous ont appris les travaux de Fiessinger, de Haviland, de Léon Noël, de Mayet, etc., sur la topographie du cancer et sa fréquence dans les vallées (le long des cours d'eau) par rapport à sa rareté au niveau des plateaux, sur sa contagiosité, sur les résultats de son inoculation à divers animaux (rat blanc, souris, etc.).

Ajoutons qu'aucun des caractères différentiels, signalés par les adversaires de l'origine parasitaire des tumeurs, entre celles-ci et les maladies infectieuses, ne semble démonstratif, au point de vue qui nous occupe.

Vainement! prétendent-ils que les tumeurs seraient seules à se traduire par la formation de tissus pathologiques semblables aux tissus normaux, tandis que le propre de tous les microbes serait de provoquer, de la part de l'organisme infecté, une réaction inflammatoire se traduisant essentiellement par un afflux de leucocytes et se terminant fatalement, soit par la nécrose des globules blancs et des tissus envahis, soit par la mort des bactéries, mais, en tout cas, n'aboutissant jamais à une évolution tissulaire continue.

A ces affirmations, on peut opposer — d'une part, les faits de néoplasies dues à l'*actinomycète* ou au *botryomycète*, et les galles qui se développent sur divers arbres (dépourvus, il est vrai, de système nerveux), sous l'influence de bactéries, de champignons ou d'insectes, — d'autre part, la ressemblance histologique de certaines inflammations microbiennes chroniques de la peau avec la texture de certains épithéliomes.

Mais en admettant même que les caractères différentiels invo-

qués existent dans la majorité des cas, il n'est pas difficile de montrer qu'ils sont susceptibles d'être interprétés, — soit dans le sens d'une simple différence d'aptitude réactionnelle de la part des organismes envahis, imputable à l'état de leur névraxe, — soit dans le sens d'une simple différence d'intensité dans l'action des micro-organismes qui provoqueraient les tumeurs et des bactéries qui provoquent les maladies infectieuses proprement dites. Tandis que, — dans l'infection, l'injure faite à l'organisme par la bactérie et ses sécrétions est suffisamment accentuée ou suffisamment ressentie pour provoquer l'intervention d'un névraxe vigilant et, par ses soins, la mobilisation des leucocytes de l'individualité composée, — dans les tumeurs, l'action du micro-organisme supposé serait trop faible, ou trop peu ressentie, ou s'adresserait à un névraxe trop insuffisant, pour entraîner un effort réactionnel de l'ensemble de l'organisme. Tandis que, dans l'infection, il y a entre le microbe et la cellule, une lutte vive qui ne peut se terminer que par la mort de l'un ou de l'autre, dans les tumeurs et, notamment, dans le cancer, le micro-organisme se comporterait comme un parasite-type, se gardant bien de compromettre l'existence de la cellule aux dépens de laquelle il vit, tout en l'irritant assez pour la solliciter à proliférer.

Vainement! les adversaires de l'origine microbienne des tumeurs soutiennent-ils encore que, dans celles-là, la nature de la lésion serait toujours commandée par la nature de la cellule dont la prolifération a constitué le foyer initial, tandis que dans les maladies infectieuses la nature des lésions serait commandée par la nature du micro-organisme. Si la première partie de la proposition paraît exacte, il n'en est pas de même de la seconde, car des microbes différents peuvent occasionner des lésions semblables et dont la similarité est liée à l'identité du tissu affecté dans les divers cas. Ainsi la syphilis, de l'aveu de Grancher, peut déterminer la production de tubercules embryonnaires et de follicules tuberculeux absolument semblables, moins le bacille de Koch, à ceux de la tuberculose. « Les nodosités de la morve », déclarent Cornil et Ranvier, « présentent, chez le cheval, la plus grande analogie avec ceux de la tuberculose, et il est difficile de les en distinguer. » Rappelons encore la tuberculose zooglycique de Malassez et Vignal, les pseudo-tuberculoses dues à l'*actinomycète*, à l'*aspergillus fumigatus*, celles dues à des bactéries autres que le bacille de Koch et signalées par du Cazal et Vuillard, Hayem et Lesage, J. et P. Courmont, etc.

En résumé donc, il n'a été produit, depuis 1897, aucune observation nouvelle, ni aucune argumentation neuve, permettant d'affirmer ou d'infirmer l'existence d'un facteur parasitaire dans la production des tumeurs.

— A côté de ces travaux, négatifs en quelque sorte, il convient toutefois de mentionner les efforts constructeurs de Fabre-Dormergue pour expliquer la production des tumeurs par « une désorientation du sens de la division cellulaire, sous l'influence d'une cause inconnue », et les intéressants travaux de Mathias Duval et Repin, de Max Wilms, de Munch, en faveur de la théorie de l'origine parthénogénétique des kystes dermoïques complexes ou tridermiques de l'ovaire et du testicule.

Classification des tumeurs.

S'il était universellement admis, — d'une part, que la nature de la lésion qui constitue la tumeur est toujours commandée par la nature de la cellule dont la prolifération a constitué le foyer initial, — d'autre part, que la nature de cette cellule est subordonnée à son origine ectodermique, entodermique ou mésodermique, — la meilleure des classifications serait évidemment celle qui (après avoir catégorisé à part toutes les tumeurs à tissus multiples), se basant sur la Généricité des feuillettes du blastoderme, à l'exemple de Ch. Robin, Cadiat, Lancereaux, et sur la Spécificité cellulaire, diviserait les tumeurs d'après leur origine ectodermique, entodermique, mésodermique, puis les subdiviserait d'après les lois de la filiation phylogénique des divers types cellulaires.

Mais nous avons vu qu'il est loin d'en être ainsi — puisque, d'une part, la théorie de la Généricité des feuillettes est encore formellement contestée — puisque, d'autre part, la théorie de la Spécificité n'a pas encore rallié l'unanimité, et n'est d'ailleurs pas comprise de la même manière par ses divers adhérents, les uns croyant à la persistance, durant toute la vie, des cellules fœtales de Cohnheim ou des cellules nodales de Bard, les autres contestant absolument la persistance, au delà de la période du développement embryonnaire, des premières ou des secondes, ou de toutes à la fois, comme Brault.

Si nous ajoutons à cela que les partisans de la Généricité des feuillettes du blastoderme n'ont pu se mettre d'accord sur l'origine blastodermique de plusieurs éléments, et que les partisans de la Spécificité cellulaire ne se sont pas encore occupés de rechercher

en phylogénie la filiation des divers types cellulaires dérivés d'un même feuillet, on comprendra qu'il soit préférable de ne pas se servir présentement, dans un Manuel, d'une classification dont le principal défaut serait de préjuger de questions à l'étude.

Aussi, nous contenterons-nous de suivre à nouveau la classification purement *clinique* adoptée dans les précédentes éditions de ce volume, sans nous dissimuler ses défauts.

Nous diviserons donc les tumeurs en trois groupes : A. **Tumeurs bénignes** ; B. **Tumeurs à pronostic variable**, tantôt bénignes, tantôt malignes ; C. **Tumeurs malignes**.

A. Tumeurs bénignes ¹	} <ul style="list-style-type: none"> Kystes. Lipomes. Fibromes. Ostéomes. Papillomes. Angiomes. Lymphangiomes. Myomes. Névromes. Chondromes. Adénomes. Myxomes. Sarcomes. Endothéliomes. Lymphadénomes. Lymphosarcomes. Epithéliomes.
B. Tumeurs à pronostic variable. . .	
C. Tumeurs malignes.	

Étiologie des tumeurs. — En laissant de côté la question de l'origine animée ou non des tumeurs, il y a lieu de mentionner diverses conditions étiologiques d'ordre intrinsèque ou extrinsèque qui paraissent jouer un rôle plus ou moins important dans leur production.

Facteurs intrinsèques — C'est ainsi que le consensus unanime du public et des praticiens s'accorde avec les statistiques anciennes, les observations de Broca, les tableaux de Baker, les enquêtes de Lancereaux et de Brunon, etc., pour attribuer une grande importance à l'influence de l'*Hérédité*.

1. Il faut remarquer que le mot bénin s'applique à la tumeur elle-même, car par ses effets de voisinage, par le trouble qu'elle peut apporter aux fonctions d'organes importants, une tumeur bénigne peut occasionner la mort. Ex. : kystes.