

munité; tel est le principe de la vaccination qui est actuellement appliquée par Pasteur sur une vaste échelle chez les animaux avec le virus charbonneux.

D'autres agents donnent lieu à des manifestations passagères qui sont susceptibles de se renouveler un grand nombre de fois, et même pendant toute la vie; tel est celui de la malaria.

Les infections septiques sont également susceptibles de se reproduire souvent chez le même sujet. Les contagés peuvent enfin engendrer des maladies chroniques, le plus souvent caractérisées anatomiquement par le développement de nodules qui se multiplient de proche en proche dans les organes où ils se développent. Certaines d'entre elles ne se reproduisent qu'une fois chez les mêmes sujets; telle est en général la syphilis, bien qu'il y ait des exemples authentiques de deuxième atteinte chez des sujets guéris de la première.

Nous avons vu que les agents infectieux peuvent se transmettre au produit de la conception; tantôt ils le tuent et amènent l'avortement; tantôt la maladie se développe après la naissance et présente une évolution de longue durée. Il en est ainsi particulièrement de la syphilis et de la tuberculose. Si la théorie parasitaire est vraie, il semble qu'en pareil cas la transmission devrait se faire par la mère bien plutôt que par le père, car l'on ne se représente pas bien le bacille transporté par le spermatozoïde. L'influence paternelle sur le développement de la tuberculose ne peut cependant être révoquée en doute, mais il est probable que la transmission porte plutôt sur une prédisposition à contracter la maladie que sur la maladie elle-même.

CINQUIÈME CLASSE — DES CAUSES PATHOLOGIQUES.

Les troubles morbides engendrés par les divers modificateurs que nous venons d'étudier peuvent à leur tour en produire d'autres et ceux-ci peuvent de même exercer une action pathogénique; on peut ainsi distinguer dans les maladies une série d'affections hiérarchiquement subordonnées et susceptibles d'être elles-mêmes influencées dans leur évolution par d'autres causes. C'est ainsi par exemple, qu'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, d'altérations secondaires de la moelle, des nerfs et aussi des articulations et des muscles.

Ces actions secondaires se produisent surtout par l'intermédiaire des nerfs et des liquides en circulation.

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 des parties auxquelles ils se distribuent.

Les lésions de circulation ont le plus souvent pour résultat un obstacle plus ou moins considérable au cours d'un 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. Les conséquences varient beaucoup suivant qu'il s'agit de tel ou tel liquide. Les plus importantes sont naturellement celles qu'entraîne un obstacle au cours du sang. 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.

L'oblitération des conduits excréteurs amène la rétention de l'humour qui doit les traverser et des accidents plus ou moins graves quand il s'agit de produits dont l'accumulation dans l'organisme peut être dangereuse, tels que l'urine ou la bile; d'autres fois, la glande dont le conduit est oblitéré se transforme en kyste (kystes sébacés, kystes du rein).

L'oblitération des voies digestives produit l'accumulation des ali-

ments au-dessus de l'obstacle; elle est suivie souvent de leur expulsion par vomissements; elle les empêche de subir les transformations nécessaires à leur assimilation et tueait les malades par inanition, si le plus ordinairement la mort ne survenait plus rapidement par péritonite, collapsus ou septicémie.

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 précédemment quelle est l'importance de ces toxémies; elles sont souvent produites par une des causes que nous avons énumérées précédemment, et l'on peut admettre avec vraisemblance que les accidents provoqués par les microbes sont dus en partie aux substances toxiques qu'ils engendrent.

M. Bouchard (1) a d'autre part mis récemment en évidence le rôle que jouent en pathologie les auto-intoxications. Elles peuvent avoir pour sources la sécrétion biliaire, les putréfactions intestinales et la désassimilation.

La plus grande partie des poisons biliaires est d'ordinaire neutralisée dans l'intestin ou transformée en corps insoluble; il est probable cependant qu'ils prennent une part prépondérante dans la genèse des accidents qui caractérisent l'ictère grave, maladie très probablement de nature infectieuse, bien que l'on n'ait pas jusqu'ici de données précises sur l'agent qui le produit.

Les putréfactions intestinales ne semblent, d'après Bouchard, jouer qu'un rôle secondaire.

Il n'en est pas de même des troubles de la désassimilation: elle est souvent augmentée et toujours viciée dans les maladies infectieuses généralisées: 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 (2) ». D'autre part l'élimination devient souvent insuffisante, et les poisons ne sont plus détruits comme à l'état normal.

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

M. 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.

M. Bouchard a encore établi, avec M. G.-H. Roger, que le foie, à l'état normal, détruit la moitié des substances toxiques qui le traversent. Or, dans les maladies infectieuses généralisées, la cellule hépatique est souvent dégénérée, hors d'état de fonctionner, et le foie ne détruit plus les poisons qui tendent dès lors à s'accumuler.

MM. Feltz et Ehrmann (1) ont montré 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.

M. Bouchard (2) a constaté que les alcaloïdes de l'urine augmentent dans les maladies infectieuses aiguës. MM. Lépine et Guérin (3) sont arrivés à la même conclusion; ils ont trouvé que la toxicité de ces alcaloïdes s'accroît qualitativement et quantitativement.

Enfin, le danger d'intoxication dans ces maladies est encore augmenté par l'insuffisance de l'élimination qui résulte elle-même de l'altération des cellules rénales et de l'oligurie causée par la soustraction d'eau qu'entraîne l'exagération de l'exhalation pulmonaire. On voit que les causes d'intoxication secondaire dans la maladie sont multiples et complexes; on peut espérer, en raison des progrès accomplis, qu'elles seront bientôt nettement déterminées.

(1) Feltz et Ehrmann, *Comptes rendus de l'Acad. des sciences, 1886.*

(2) Bouchard, *Revue de médecine, 1882.*

(3) Lépine et Guérin, *Sur la présence d'alcaloïdes toxiques dans l'urine et certains liquides pathologiques (Revue de médecine, 1884).*