

travaux de Goodsir dans les termes suivants : (Cet ouvrage) « donne l'impression d'une exposition abstraite plutôt que d'une description pratique et fondée sur les faits ». Il s'agit ici de l'ulcération des cartilages articulaires. C'est ainsi que, dans un autre endroit, il dit que la formule de Goodsir, relativement aux centres nutritifs, bien qu'elle renferme une part de vérité, n'envisage qu'un côté de la question. C'est ainsi qu'il ne rend pas franchement et ouvertement justice aux vues de J. Goodsir concernant l'inflammation ; c'est ainsi, enfin, qu'il arrose de son scepticisme scientifique, en 1852, ce grand principe des territoires cellulaires, pendant qu'il en proclamait l'originalité, et pendant qu'il s'appropriait cette même expression de « territoires cellulaires », dans le but d'en tirer parti plus tard.

Troisièmement, tout en déclarant qu'il réclame certaines découvertes en pathologie pour lui-même, il ne peut pas s'attribuer complètement aucun des grands principes fondamentaux de son système ; la force des choses l'oblige ici à reconnaître les droits acquis par John Goodsir, dans des travaux livrés ouvertement à la publicité. Enfin, loin qu'il soit vrai que Virchow est arrivé à une vaste généralisation en raison de « ses connaissances pratiques en embryologie, en histologie ordinaire, et dans toutes les branches de l'histoire des processus morbides », je maintiens que ce sont précisément les connaissances de mon frère dans toutes ces branches qui lui ont permis de formuler la vraie doctrine longtemps avant Virchow. Mais entre celui qui découvre des principes (et Virchow lui-même considère les vues de Goodsir sur l'ulcération du cartilage comme la découverte presque la plus importante de l'époque), et celui qui se sert de ces principes pour base de ses travaux, il y a tout autant de différence qu'entre l'architecte et le maître maçon, sans parler du droit inaliénable de l'architecte relativement au mérite de son plan.

Que se passe-t-il donc dans ces circonstances ? En 1858, Virchow publie, dans un gros volume, vingt leçons qui contiennent son système de pathologie cellulaire. Or voici la seule et peu satisfaisante allusion aux travaux de Goodsir qui se trouve dans ce volume :

« Car l'acte de formation de l'accroissement véritable commun par une multiplication des centres, car les noyaux doivent être considérés comme les organes centraux des cellules, ainsi que l'a depuis longtemps démontré John Goodsir. »

Et ceci est dit lorsque le principe « nécessaire » des territoires cellulaires, adopté comme sien par le professeur de Berlin en 1852, est employé par lui comme principe fondamental dès la première leçon, et au cœur même de cette leçon. Ce n'est pas tout, car cet autre principe si remarquable de la « cellule mère » et de sa progéniture, est employé tout aussi habilement et fructueusement par le professeur de Berlin, sans la moindre allusion à son véritable auteur. De plus, les principes relatifs à la nutrition et à la sécrétion, auxquels mon frère attachait une si grande importance, sont mis en œuvre de manière à apporter à Virchow, et à Berlin, tous les avantages dont Goodsir n'a jamais joui. Je plaide la cause de la vérité, de l'équité et de la justice ; aussi je parle sans réticence et sans crainte. Et dans tout ce que j'avance, relativement à l'usurpation silencieuse de la propriété intellectuelle de Goodsir par Virchow, je m'appuie sur la conduite de Virchow lui-même envers d'autres savants, dans ces mêmes leçons : car il critique librement les opinions de Schwann, de Schleiden, de Henle, de Kölliker, de Brücke et d'autres auteurs ; et souvent il oppose ce qu'il appelle « ma théorie » aux théories avouées par l'un ou l'autre de ces observateurs. Pendant ce temps, le nom de J. Goodsir, sauf l'unique exception que j'ai signalée, n'est jamais cité, même par rapport aux « territoires cellulaires ». Or comme Virchow n'a jamais montré, dans ses *Archives* en quoi Goodsir s'était trompé, dans l'énoncé des grands principes physiologiques qu'il avait découverts, il aurait du moins fallu le dire ici, dans ces leçons, comme cela a été fait par Schwann, Schleiden et Henle (*Path. cell.*, p. 43) pour montrer que Virchow, en corrigeant ces doctrines, se les était légitimement appropriées. Mais il ne l'a fait ni dans ses *Leçons*, ni dans ses *Archives*, ce qui ne l'empêche pas de se les attribuer tous sans aucune exception et de s'en servir dans ses leçons comme émanant de lui.

Pour couronner le tout, il nous reste une seule chose à dire. Dans les deux éditions allemandes de la *Pathologie cellulaire*

publiées à Berlin en 1858 et 1859, Goodsir n'est cité qu'une seule fois dans le passage que nous avons rapporté. Mais on avait senti qu'en présence d'un public anglais les choses ne pourraient pas se passer ainsi. Voilà pourquoi, quand l'ouvrage fut traduit en anglais et publié à Londres, en 1860, on y mit une dédicace à John Goodsir. C'était là jeter un gâteau à Cerbère. Mais grâce à l'écrivain que nous avons déjà cité, dans le *British medical journal*, Cerbère ne se laissa pas complètement désarmer. Je sais que mon frère fut fort reconnaissant à cet auteur inconnu, de lui avoir ainsi rendu justice, en 1861.

D'un autre côté, mon frère, quoique profondément blessé de l'injustice que lui avait faite Virchow, ne jugea pas à propos de revendiquer ses droits, ne voulant pas dans une controverse de ce genre user ses forces déjà affaiblies. Il se consolait d'ailleurs, en songeant à deux choses : premièrement, que les vérités scientifiques qu'il avait découvertes seraient vulgarisées par l'ouvrage de Virchow, et ensuite que le temps aidant, on finirait par lui rendre justice.

On a prétendu défendre Virchow, en faisant remarquer que son livre se compose de leçons adressées à des étudiants. Or, cette circonstance, loin d'atténuer les torts de l'auteur, me paraît les aggraver. Car celui qui enseigne une science me paraît obligé, dans des limites raisonnables, d'instruire ses élèves de ce qui concerne l'histoire de cette science, aussi bien que des principes. Et l'accomplissement de ce devoir est absolument indispensable dans les cas où, comme cela est arrivé pour Virchow, le mérite d'avoir créé le système tout entier ne peut manquer d'être attribué à l'auteur, s'il néglige d'indiquer la part d'autrui, en raison même de la nouveauté du sujet. Non-seulement Virchow n'a point rempli ce devoir, mais il parle à diverses reprises des découvertes de Goodsir comme si elles lui appartenaient en propre (voy. p. 14, 94, etc.). Mais enfin, même en supposant que le professeur en chaire ait le droit de formuler des vérités scientifiques sans en indiquer la provenance, il faut du moins que ce système soit uniformément appliqué : c'est ce qui serait nécessaire pour rendre Vir-

chow excusable. Il faut, pour être impartial, qu'il s'approprie tout sans citer personne. Mais il fait précisément l'inverse. Il reconnaît que Schleiden, Schwann et Henle, ont eu le mérite de fonder et de propager la théorie cellulaire. Il rend justice aux uns sur plusieurs points, et aux autres sur un seul point; c'est ce qu'il a fait pour Paget, Huxley et Goodsir. Mais jamais un homme qui, connaissant la théorie cellulaire et son application à la pathologie, aurait entendu les leçons de Virchow ou lu son livre, jamais cet homme ne s'imaginerait que J. Goodsir est en réalité l'auteur de la découverte fondamentale sur laquelle ces leçons s'appuient.

En conséquence, je proteste formellement, dit en terminant T. Goodsir : 1^o parce que Virchow a manifestement commis un plagiat au préjudice de J. Goodsir, dès l'année 1852, dans ses *Archives*; au sujet du principe des « territoires cellulaires »; et 2^o parce que non-seulement il persévère dans cet acte immoral jusqu'à ce jour, mais encore, il s'attribue plusieurs autres découvertes du même auteur sans le citer, telles que la prolifération cellulaire, l'inflammation soi-disant parenchymateuse, la théorie de la nutrition et de la sécrétion.

A la suite des données précédentes sur les théories de J. Goodsir j'indiquerai que l'ensemble des faits exposés dans mon livre (1) correspond sous plusieurs points de vue fondamentaux à ceux que le professeur H. Bennett a fait connaître depuis 1855 sous le nom de *théorie moléculaire de l'organisation* (2).

(1) Voyez particulièrement la 1^{re} partie et la 2^e section de la 3^e partie. Ces faits sont un développement (mis en rapport avec l'état actuel de nos connaissances) de ceux que j'ai toujours exposés dans mon enseignement et dans mes publications. Voy. Ch. Robin et Verdeil, *Chimie anatomique*. Paris, 1853, in-8, t. I, prolégomènes; Ch. Robin, *Hist. nat. des végétaux parasites*. Paris, prolégomènes, art. II et suiv.; Littré et Ch. Robin, *Diction. de méd.*, 10^e édit. et éditions suivantes, art. ÉLÉMENTS ANATOMIQUES, ORGANIQUE, ORGANISÉ, etc. *Programme du cours d'histologie*, 1864 et 2^e édit., 1870, etc.

(2) H. Bennett, *Report of the British Association for the advancement of science*, 1855, p. 189; *Proceedings of the royal Society of Edinburgh*, avril, 1861; *Lectures on molecular physiology* (The Lancet. London, 1863, in-4); H. Bennett, *Leçons cliniques sur les principes et la pratique de la médecine*, trad. franç. par Lebrun, Paris, 1873, in-8, t. I, p. 160.

Les termes diffèrent, et par suite bien des détails de l'exposition, mais le fond des idées reste le même, dès qu'on voit qu'il entend par *molécules histogénétiques* ou *histolytiques* ce qu'avec Buffon (1) et autres j'appelle *matière* ou *substance organisée* (p. 2, 3, 4, 18 et suiv.).

En lisant les passages suivants de l'éminent pathologiste d'Édimbourg, comparativement aux pages qui viennent d'être indiquées, on verra que nous soutenons en bien des points la même doctrine. Les éléments ultimes de l'organisme ne sont point des cellules, ni des noyaux, dit-il, mais de petites particules possédant des propriétés physiques et vitales indépendantes, en vertu desquelles elles s'unissent et s'arrangent pour constituer des formes plus élevées. Ces formes sont les noyaux, les cellules, les fibres, les membranes. Toutes peuvent se former directement de ces molécules. Le développement et la croissance des tissus s'opèrent par la formation de molécules histogénétiques et histolytiques, pouvant s'unir entre elles, ici en dedans, là en dehors des cellules; mais ce n'est point le noyau ni la cellule qui agissent comme centre. La matière de ces molécules est *nutritive* ou *germinale*, suivant l'expression de Beale.

Bennett ajoute avec raison que la théorie de l'organisation moléculaire est en contradiction avec les idées de ceux qui soutiennent comme Virchow : 1° que tous les tissus proviennent exclusivement d'une prolifération cellulaire, et *qu'il n'est pas d'autre voie possible* que la prolifération pour la production

(1) Buffon, *Hist. nat. des animaux*. Paris, 1749, in-4, t. II, p. 39. Rappelons que la matière organisée peut être liquide, demi-solide ou solide. Si elle est liquide (tels sont les *plasmas* du sang et de la lymphe et les *protoplasmas*, voy. p. 241 et suiv.), elle se distingue de toute substance brute par la prédominance, quant à la masse, des substances organiques non desséchées, et l'on doit dire non desséchées, car l'eau qu'on indique dans la substance organisée est, en plus grande partie, de l'eau de constitution des *substances organiques* elles-mêmes (p. 34). Lorsqu'elle est solide ou demi-solide, elle est soit *amorphe* (p. 3 et suiv.), soit *figurée* (p. 4), c'est-à-dire qu'elle a une forme et une structure spéciale. Si elle est amorphe, elle se distingue encore en cela que les *substances organiques* y prédominent sur les corps d'origine minérale. Mais la matière organisée prend, le plus souvent, lorsqu'elle est solide, des formes et une *structure* spéciales, qui la distinguent des corps *bruts*; et cela, lors même que, dans sa composition immédiate, les principes d'origine minérale l'emportent quant à la masse, comme on le voit dans les os, les coquilles, etc. (Voy. p. 129 et Ch. Robin, *loc. cit.*, 1853, t. 1).

des cellules; 2° que *la cellule est réellement le dernier élément morphologique dans lequel la vie se manifeste, et qu'il est impossible de rejeter le siège de l'animation vitale au delà de la cellule*, assertion qui forme le second point fondamental de la théorie cellulaire (1).

Il est d'autres faits encore d'ordre pathologique qui se rapportent à la constitution de l'organisme par des cellules et à leurs dérivés cellulaires (*pathologie cellulaire*) accidentels, dont il faut également signaler ici l'importance au point de vue historique. Il faut noter, en premier lieu, l'idée de la détermination de la nature des tumeurs en général, d'après leur comparaison aux tissus normaux, mise en avant par J. Müller (2), et poursuivie dans les années suivantes par Valentin, Vogel, Gluge, etc. Müller détermina ainsi nettement la nature cartilagineuse de certaines tumeurs et celle des tumeurs fibreuses.

A ces indications sommaires il faut ajouter celle des recherches qui se rapportent au passage accidentel des leucocytes, des épithéliums et autres éléments tant cellulaires que fibreux à l'état granuleux. Le passage à cet état change peu à

(1) Bennett cite à juste titre le sarcolemme, la capsule du cristallin, etc., les pièces squelettiques diverses des articulés, des échinodermes, des polypes, des spongiaires, etc., comme autant de parties petites ou volumineuses qu'il est impossible de rapporter à des productions cellulaires. Voy. p. 124, 129, et Ch. Robin, *Tableaux d'anatomie*. Paris, 1850, in-4, 8^e, 9^e et 10^e tableaux. Voyez aussi p. 556 à 558. Il faut de plus faire observer qu'en fait, au point de vue morphologique, le dernier élément organique, celui qui est le moins variable c'est le noyau (voy. p. 72). Seulement, et ce fait est en corrélation avec celui-là, le noyau n'est pas un centre de nutrition et de sécrétion comme l'a pensé Goodsir (p. 577). L'observation montre que ce sont plutôt les corps cellulaires qui sont le siège de ce dernier acte et non pas les noyaux (voy. p. 259, 345 et 504). Elle montre aussi que ces derniers sont surtout des *centres de génération* (voy. p. 202, 299, 335, 346 et 391) et que c'est par suite qu'à leur unique rôle nutritif propre s'ajoutent ceux de parties sécrétantes, contractiles, etc., dévolus aux corps cellulaires ou à leurs dépendances fibreuses. Ajoutons en terminant qu'en passant du point de vue théorique à l'examen de la réalité ce sont : 1° les groupes cellulaires par lesquels débute les organes embryonnaires indiqués pages 292, 302 et 353 et suivantes; 2° ceux par lesquels commencent le tubercule, les chondromes et les productions morbides dont il est question (pages 229, 595 et suivantes), qui représentent ce que Goodsir, copié par Virchow, a nommé des *territoires cellulaires*. Seulement leur mode d'accroissement, surtout dans le cas des tumeurs épithéliales (voy. p. 202 et suiv.), ne répond pas à ce qu'indiquait la théorie pages 576 et suivantes (voy. aussi la note, p. 222).

(2) J. Müller, *Ueber feineren Bau und die Formen der krankhaften Geschwülste*. Berlin, 1835, in-fol.

peu tellement les caractères de ces cellules, etc., que pendant longtemps on a pris pour des espèces distinctes celles qui offraient cette altération. Ce sont particulièrement les travaux de Reinhardt (1), qui ont donné la première impulsion aux études rationnelles sur ce genre de lésions.

Ce passage à l'état granuleux des divers éléments anatomiques dont il a été question plus haut (p. 82), n'est comme celui des cellules des glandes sébacées qu'une *progression évolutive*, mais sénile ou pathologique au lieu d'être normale et nullement une *régression* (2). Ces changements accidentels de structure, devenant graduellement de plus en plus prononcés, peuvent même aussi arriver jusqu'à déterminer la fin de l'existence de ces éléments par leur rupture et dissociation en débris morbide formé de granules graisseux et de particules irrégulières de substance azotée.

Il faut encore noter le fait de la détermination de la nature anatomique réelle des tumeurs dites cancéreuses, en tant que provenances par multiplication exagérée des épithéliums en général, tant tégumentaires d'une part que profonds ou parenchymateux de l'autre, dont les cellules et le noyau sont individuellement plus ou moins hypertrophiés, granuleux ou non, déformés, creusés d'excavations, etc. Parmi les premiers travaux publiés dans cette direction, comptent ceux de Lebert (3). Il démontra la nature glandulaire hypertrophique de beaucoup de tumeurs mammaires et autres, et la nature épithéliale des tumeurs dites cancers cutanés et des muqueuses à épithélium pavimenteux (*cancroïdes*), en même temps qu'il s'efforçait de démontrer, avec Hannover (1843) la nature spécifique du

(1) Reinhardt, *Ueber die Entstehung der Kornchenzellen* (Archiv für pathol. Anat. Berlin, 1847, in-8, t. I, p. 20).

(2) Cette désignation a été introduite dans la science par Wetter et par Burdach, d'après cette hypothèse que ces modifications des éléments anatomiques seraient un retour en arrière de ces parties vers l'une des phases de leur évolution première. Mais cette expression est des plus impropres, car il n'y a pas plus là un retour des éléments anatomiques à un état antérieur d'évolution incomplète que dans la réplétion normale graduelle des cellules épithéliales des glandes sébacées par des gouttes huileuses, réplétion qui finit par déterminer la rupture de ces cellules avec mise en liberté de leur contenu par destruction naturelle de l'élément conduisant à l'accomplissement du rôle spécial qui lui est dévolu (voy. p. 270 et 460).

(3) Lebert, *Physiologie pathologique*. Paris, 1845, in-8.

noyau et de la cellule dite *cancéreuse*, alors qu'on ne savait pas encore que ces *cancers* dérivent des épithéliums profonds des glandes, du testicule, du rein, etc., et par conséquent sont des tumeurs de même ordre que les autres, mais provenant des épithéliums profonds et non des tégumentaires. Toutefois, avec ces différences de point de départ coexistent des différences notables dans la structure, les modifications des cellules et des noyaux, la rapidité de la marche, etc. H. Bennett, au contraire (1), Bruch (2) et autres ont montré que les cellules dites cancéreuses n'étaient que des cellules de nature épithéliale, plus ou moins modifiées, mais conservant pour la plupart l'ensemble des caractères des éléments de ce groupe.

De plus, dans leur accroissement, ces tumeurs aussi bien que les tumeurs kysteuses (3) et solides d'origine glandulaire, la multiplication des cellules ayant lieu comme il a déjà été dit (p. 203), déterminent la continuation des involutions ou intrusions épithéliales originelles (p. 200), et comme conséquence l'envahissement des tissus sains par le produit morbide (4).

D'autre part, Verneuil a montré (1855) que les kystes dermoïdes (*hétéropie plastique* de Lebert), au niveau de l'arcade sourcilière et autres, devaient être attribués à une anomalie dans la réunion de quelque partie du tégument primitivement séparé par des fissures. En effet, il existe chez l'embryon, entre la vésicule cérébrale antérieure qui formera le front et l'arc branchial supérieur qui constituera une partie de la face, une fente dite *fente branchiale supérieure*. Quand a lieu un arrêt de développement de cet arc branchial supérieur coexistant avec un enclavement d'une partie des téguments entre les deux parties du squelette, il y a formation de la partie profonde du kyste. En un mot, ce phénomène est dû à ce que la fusion osseuse, au lieu de se faire jusqu'au fond de la scissure, n'a lieu que sur ses bords. Il s'y emprisonne alors un petit sac de

(1) Bennett, *On cancerous and cancroïd growths*. Edimbourg, 1849, in-8.

(2) Bruch, *Die Diagnosis der bösartigen Geschwülste*. Meinz, 1847.

(3) Fox, *Cystic tumours of the ovary* (Med. chir. transact. London, 1864, in-8, et Journ. d'anat. et de physiol., 1865).

(4) Voyez aussi p. 213 et Ch. Robin, *Des tissus et des sécrétions*. Paris, 1869, in-8, p. 107 et suiv.

peau clos, qui s'accroît absolument comme le tégument externe normalement étalé. En se remplissant des cellules épithéliales qui se desquament et du produit des glandes pileuses et sudoripares, ce sac forme un kyste sébacé. Ce pincement de la peau correspondante, avec enclavement de la partie la plus profonde du kyste dans la fente viscérale supérieure, rend compte des récidives ou des fistules consécutives qui résultent d'une ablation incomplète de ces sortes de tumeurs; en effet, si pendant l'opération on n'enlève pas, à l'aide d'une curette, la partie profonde du cul-de-sac incrustée dans l'arcade sourcilière, et ne rugine pas la portion correspondante du frontal, on voit bientôt la tumeur se reproduire et réclamer une nouvelle opération. C'est par un enclavement embryonnaire du même genre au niveau de la fente ou arc viscéral inférieur que se produisent les fistules laryngiennes congénitales. His (1867) a montré de plus que le canal de Wolff résulte de l'introrsion d'une portion du feuillet blastodermique externe dans le feuillet moyen, dont les cellules, en se multipliant et par des involutions consécutives, forment les tubes épithéliaux du rein d'une part, puis d'autre part ceux du testicule ou de l'ovaire; or, il y a production de kystes dermoïdes testiculaires ou ovariens quand en même temps il y a enclavement de quelque partie de la portion cutanée proprement dite du feuillet externe ou corné.

On voit, de plus, se produire des masses parenchymateuses, avec ou sans tubes propres autour des prolongements de leurs épithéliums, qui tapissent ces tubes comme à l'ordinaire, de manière à représenter ainsi, sous forme de tumeurs, des lobes entiers d'un tissu analogue à celui de la mamelle, de la parotide, des glandes sébacées, des tudes épидидymaires ou testiculaires. Cette genèse aberrante, qui rentre dans le cas de l'hypergenèse lorsqu'elle s'observe dans l'épaisseur des glandes, a lieu encore dans leur voisinage, tantôt avec contiguïté presque immédiate, tantôt plus ou moins loin de l'organe normal ou déjà directement altéré.

Mais, en outre, dans ces conditions-là, au sein des ganglions lymphatiques correspondant à l'organe devenu primitivement le siège de l'hypergenèse, on voit naître des tubes landulaires ramifiés et terminés en cæcums de même forme et

de mêmes dimensions que dans l'organe précédent, et constituant de véritables *acini* dont les culs-de-sac, coupés transversalement, ont souvent été décrits comme des alvéoles clos de toutes parts (*cancer alvéolaire*), faute d'une étude convenable de la texture de ces produits morbides comparativement aux tissus normaux.

Au lieu de tubes proprement dits, ce sont assez souvent de véritables cylindres pleins composés de noyaux ou de cellules juxtaposés; les cellules comme les tubes reproduisent dans leurs dimensions, leur structure, leurs formes, même développées outre mesure, les caractères qu'on observe sur les mêmes parties de l'organe primitivement malade. Lors de leur apparition dans ces conditions morbides, les éléments se rapprochent beaucoup de ceux qu'on trouvait dans l'organe avant qu'il fût devenu malade, ou même leur sont identiques; mais leur développement rapide les conduit en peu de temps à s'éloigner de cet état et à prendre les dispositions qu'on observe dans les noyaux ou les cellules correspondants de la mamelle, de l'épididyme, etc., dont l'état morbide a suscité leur genèse (1).

(1) Ce sont surtout les éléments arrivés à ce degré d'évolution morbide qui ont reçu les noms d'éléments du *cancer*, *noyaux* ou *cellules cancéreuses*, *carcinomateuses*, *squirrheuses*, etc., d'après ceux du tissu où on les trouve, et qui ont aussi été appelés *hétéromorphes* ou *hétérologues*. Le mot *hétéromorphe* paraît avoir été introduit dans le langage médical par Alibert (*Monographie des dermatoses*. Paris, 1832, in-4, p. 761), pour désigner les affections cutanées qui ne pouvaient être rangées dans aucun groupe dit naturel. Si l'on trouvait dans l'économie des espèces d'éléments distincts de celles qu'on rencontre ordinairement, au lieu d'altérations diverses de leur état normal, il y aurait aussi une *génération hétéromorphe*, ou mode de naissance différent de ceux que nous avons déjà étudiés. Mais il n'y a pas plus de *génération hétéromorphe* ou *hétéroplasie* (Lobstein), que de substances, d'éléments ou de tissus *hétéromorphes* ou *hétéroplastiques* (*hétéroplasmes* de Burdach, *Physiologie*. Paris, 1837, in-8, t. VII, p. 374). On en a supposé l'existence, faute de reconnaître les faits précédents relatifs à la génération des éléments, etc.; faute de savoir jusqu'où peuvent s'étendre les limites de leur variabilité, c'est-à-dire les aberrations de leur volume, de leur forme et de leur structure, comparativement aux phases normales de leur développement; faute de pouvoir rattacher les divers états morbides aux états normaux dont ils dérivent. Ainsi ces mots et ceux de *cancer*, de *cellules cancéreuses*, *squirrheuses* ou leurs analogues, ne désignant par conséquent qu'un état, une phase d'évolution accidentelle ou morbide de diverses variétés d'épithéliums le plus souvent, et quelquefois des myéloplaxes, des cellules et des noyaux embryoplastiques. Mais ils ne désignent pas une espèce déterminée et distincte, tant d'élément que de tissu, qui ne pourrait être rattachée aux tissus naturels par sa structure, son évolution et ses autres qualités; pas plus

Ainsi, en même temps que se manifeste cette aberration de la propriété de naissance, on voit ici les éléments nouveau-nés, les cellules épithéliales en particulier, offrir dans leur propre évolution les mêmes aberrations que présentent les cellules des organes précédents devenus malades; ainsi il y a corrélation, jusque dans leurs états pathologiques, des phénomènes de naissance et de développement observés sur les éléments de l'organe devenu malade et du tissu morbide nouvellement produit analogue à son tissu propre.

Le mode de perturbation de la genèse des éléments qui vient d'être signalé a pour résultat la production dans les ganglions, ou même ailleurs, d'un tissu qui offre ainsi diverses particularités curieuses à signaler : 1° ce tissu n'existe pas à l'état normal dans le lieu où il naît; 2° il n'est semblable à aucun tissu normal, mais bien aux tissus de la mamelle, du testicule, etc., devenus malades, et tels qu'ils sont après les déformations diverses de leurs cellules épithéliales propres (1).

que ces modifications de ces éléments, celles de la texture qui en sont la conséquence, avec ou sans ramollissement (voy. p. 511-512), ne sont un fait de *transformation des tumeurs* qui en sont le siège.

(1) Ces faits caractérisent les cas dits d'*hétérotopie consécutive*, c'est-à-dire de naissance de masses morbides, d'une structure déterminée, hors du lieu où siègent les tissus normaux correspondants, mais consécutivement à une lésion plus ou moins ancienne de ces organes naturels. Cette production peut consister simplement en une hypertrophie des épithéliums nucléaires normaux des glandes lymphatiques voisines de l'organe primitivement atteint, avec production de matière amorphe entre eux et passage à l'état d'épithéliums cellulaires (voy. p. 203 et 208). De plus, en même temps et indépendamment de ce fait il peut y avoir genèse d'un tissu analogue à celui qui est le premier atteint, et cela ailleurs que dans les ganglions. C'est ainsi que chez quelques sujets, pendant la durée de l'évolution de certaines tumeurs épithéliales tégumentaires ou glandulaires ulcérées ou non de l'utérus, du rectum, de la langue, de la mamelle, etc., on voit naître des tumeurs d'une texture semblable ou analogue dans les tissus musculaires, pulmonaire, lamineux, dans les nerfs, dans le canal médullaire des os lui-même, etc., plus ou moins éloignés du tissu primitivement altéré et sans continuité de substance avec lui. C'est ainsi encore qu'il n'est pas très-rare de voir les chondromes (avec ou sans ossification intérieure), se produire aussi, avec ou sans ossification, dans les muscles, la peau, les glandes lymphatiques, les poumons, etc., consécutivement à la production primitive d'une tumeur de ce genre dans quelque os court ou long des membres, etc. Les tumeurs dues à cette hypergenèse des tissus lamineux (*tumeurs fibro-plastiques* ou *sarcomes*) et fibreux proprement dits offrent de fréquents exemples de cette hétérotopie, bien que moins souvent que celles qui sont de nature épithéliale. Dans tous ces cas, du reste, c'est cette génération hétérotopique successive qui caractérise ce que l'on appelle la récurrence des tumeurs quand on les a enlevées et la *généralisation des tumeurs* pour celles qui ne l'ont pas été.

Mais, fait remarquable, on observe en outre la naissance des tubes glandulaires, et de cellules qui les tapissent, offrant une texture déterminée, analogue à celle des glandes, dans des régions dépourvues de glandes, et sans qu'aucun des organes d'une région voisine soit devenu malade avant cette genèse. De cette génération *hétérotopique* résulte la production sous forme de tumeurs d'un tissu analogue à des tissus qui existent dans l'économie, mais non dans ce lieu. Dans ce cas, non moins important au point de vue chirurgical, il y a généralisation d'un tissu offrant l'aspect extérieur, la texture des éléments à peu près telle qu'on la trouve dans les *glandes acineuses* en général; mais avec des épithéliums qu'on ne peut *identifier* avec aucun de ceux des glandes connues. En outre, bien qu'ils leur soient analogues, ces épithéliums sont disposés en filaments pleins ou creux, ramifiés en forme de doigts de gant, ou présentent d'autres dispositions plus ou moins ressemblantes à celles des *acini*, sans qu'on puisse pourtant les dire absolument identiques avec ceux d'aucune glande normale (1).

Ces remarques s'appliquent également aux modifications successives que présentent dans leur évolution les tumeurs dites *cancéreuses* ou *carcinomateuses*. L'étude de la texture et de l'évolution des tumeurs et de leurs cellules, faite comparativement à celle des tissus et des éléments normaux, montre

(1) Voyez Ch. Robin, *Mémoire sur trois productions morbides non décrites*, en commun avec M. Laboulbène (Compt. rend. et mém. de la Soc. de biol. Paris, 1853, in-8, p. 185, avec 1 pl.); *Mémoire sur deux nouvelles observations de tumeurs hétéradéniques et sur la nature du tissu qui les compose*, en commun avec M. Lorain (Ibid., 1854, in-8, p. 209); *Note sur un nouveau cas de tumeur hétéradénique*, en commun avec M. Marcé (Ibid. Paris, 1854, in-8, p. 223); *Mémoire sur la production accidentelle d'un tissu ayant la structure glandulaire dans les parties du corps dépourvues de glandes* (Ibid., 1855, p. 91); *Mémoire sur le tissu hétéradénique*, Comptes rendus de l'Académie des sciences, 25 juin 1855 et Gaz. de méd. et de chir. Paris, 1856, in-4, t. III, p. 35 et suiv.); et *Sur une altération du tissu propre de la mamelle* (Compt. rend. des séanc. de l'Acad. des sc. Paris, 1855, in-4, t. XLI, p. 332); et dans Lebert, *Anatomie pathologique*. Paris, 1857, in-fol., t. II, p. 82, pl. XLIX et L. Reste ici la question de savoir si ces diverses variétés de productions hétéradéniques résultent d'une véritable genèse de l'ordre de celle des organes dont il a été question page 353 et suivantes, ou si, au contraire, il y a eu inclusion ou enclavement complet de quelque intrusion épithéliale du feuillet interne du blastoderme (voy. p. 292 et 302), comme dans les cas dont il vient d'être question à propos du feuillet externe (p. 596). Jusqu'à présent les faits sont pour la première de ces hypothèses.