

enfin les organes thoraciques (poumons) ; si au contraire l'inoculation a été rétro-auriculaire, les ganglions voisins puis les poumons sont pris les premiers.

Le traumatisme, ou bien l'état de moindre résistance d'un organe (lésion antérieure) détermineront souvent la localisation anormale d'une infection généralisée.

4° Action de l'infection sur l'infection. — Une infection antérieure ou contemporaine peut agir sur une autre infection.

S'il s'agit du même virus, une infection antérieure peut vacciner ou au contraire favoriser la seconde (voir toxines et vaccination).

S'il s'agit de virus différents, une infection antérieure prédispose souvent à l'infection au second virus. Beaucoup de maladies, certaines fièvres éruptives, rougeole, variole (LANDOUZY) prédisposent à la tuberculose.

Quant aux infections associées, les exemples sont fréquents de leur exaltation l'une par l'autre. L'exemple le plus classique est celui du bacille de Lœfler et du streptocoque dont l'association donne les angines les plus infectantes. Les pyogènes vulgaires favorisent l'éclosion du tétanos.

ARTICLE II

MODES D'ACTION DU MICROBE, TOXINES

Nous concevons actuellement la virulence des microbes comme résultant : *a*) de l'action vitale du microbe lui-même ; *b*) de l'action des produits toxiques (toxines) qu'il sécrète et qui peuvent agir en dehors de lui ; soit autour de lui ; soit à distance, le microbe vivant restant localisé (tétanos) ; soit même en l'absence du germe vivant, et en dehors de lui (preuve par les inoculations expérimentales de toxines pures).

§ 1. — ACTION DIRECTE DU MICROBE

Ce fut la première hypothèse sur le rôle pathogène des microbes. PASTEUR pensait d'abord que les infiniment petits

agissaient par eux-mêmes pour produire les maladies, par action vitale directe. Les premières maladies infectieuses étudiées à ce point de vue étaient en effet des septicémies, avec multiplication effrayante des germes : charbon, rouget, choléra des poules. Il paraissait naturel de tout attribuer à la présence et la pululation des germes dans l'organisme.

1° Action vitale du microbe. — De fait, la vie du microbe dans le milieu intérieur, sang ou organes, ne peut se passer sans altérer ce milieu ; il y a lutte entre le parasite lui-même et les cellules, surtout les cellules sanguines ; les uns ou les autres succombent. Cette lutte constitue la maladie. C'est en quelque sorte la guerre préhistorique, le corps à corps.

C'est la *théorie parasitaire* au sens un peu grossier du mot ; on conçoit le microbe comme agissant surtout par sa présence, par les troubles mécaniques qu'il cause, par les matériaux nutritifs qu'il dérobe aux cellules vivantes.

PASTEUR pensait d'abord que le bacille du charbon agissait en empruntant l'oxygène des hématies, et, en cas de survie vaccinaït l'organisme (virus atténués) en enlevant à celui-ci une substance indispensable à la vie du microbe (*théorie de la soustraction*).

A ce moment, l'École lyonnaise (TOUSSAINT, CHAUVEAU) luttait au contraire pour la *théorie de l'addition*, c'est-à-dire de la formation de produits nouveaux d'origine microbienne, soit toxiques, soit surtout vaccinaïts ; nous verrons l'extension qu'à pris cette conception des produits toxiques.

En réalité l'action directe du microbe est certaine mais bien moins importante que celle de ses toxines.

Un type d'infection où le parasite semble agir par lui-même est l'impaludisme ; on suit le développement de l'hématozoaire dans le globule rouge, empruntant à celui-ci son oxygène et son pigment et le dépouillant complètement jusqu'à ne plus lui laisser que l'enveloppe. Ici la lutte cyto-microbienne est prise sur le vif ; le premier stade de la maladie semble bien être la destruction de la cellule sanguine par le parasite.

Cette lutte élémentaire s'effectue d'ailleurs probablement, elle

aussi, par des substances toxiques immédiatement sécrétées par l'hématozoaire dans le globule rouge. Aux degrés inférieurs d'organisation les êtres pathogènes semblent n'agir que par leurs sécrétions. A vrai dire, si l'on pousse le problème à fond, toute cellule n'agit que par des processus chimiques, par des fermentations qui se passent en elles ou en dehors d'elles, à son voisinage ou au loin.

Nous verrons à propos de l'immunité le mécanisme plus intime de l'action réciproque du microbe sur la cellule et de la cellule (surtout le leucocyte) sur le microbe; et nous verrons que chaque élément agit par des produits formés en lui et sécrétés ou non en dehors de lui, des ferments principalement. Le leucocyte agit sur le microbe par un ferment digestif, la *cytase*, à l'aide duquel il le digère; ce ferment peut rester dans le leucocyte (théorie de METCHNIKOFF) et c'est à son intérieur que se passe la *phagocytose*, ou bien être excrété au dehors, dans le plasma, (théorie de BÜCHNER) et c'est là que se passent les actions bactéricides, en dehors du leucocyte. De même, le microbe agit soit par des ferments qui restent en lui (action pathogène directe du corps microbien) soit par des ferments solubles excrétés (toxines microbiennes). Enfin par le simple fait de sa vie et de ses combinaisons aux substances nutritives du milieu de culture ou du milieu vivant parasité, le microbe rejette des produits excrémentitiels nocifs soit pour lui-même, soit pour les cellules de l'organisme infecté.

On peut donc résumer dans le tableau ci-contre la genèse des accidents pathologiques causés par la vie du microbe.

2° Classification des microbes suivant leur action. —

Tous ces modes d'action pathogène sont souvent confondus chez le même microbe. On peut cependant diviser ceux-ci suivant l'action prédominante lorsqu'elle est connue.

a. *Microbes agissant surtout par leurs toxines.* — Ceux-ci restent en général isolés, localisés; ils agissent à distance, à longue portée pour ainsi dire, dédaignant le corps à corps; ils ne donnent pas de septicémies.

Le type en est le bacille du tétanos qui reste cantonné dans la

plaie et dont les effets terribles sur le système nerveux sont dus à sa toxine sécrétée sur place et seule diffusée dans l'organisme. Le bacille diphtérique cause un processus local, la fausse membrane, qui peut tuer mécaniquement (croup), mais qui agit surtout par intoxication générale (diphthéries hypertoxiques) et même souvent lorsque le processus local est terminé (paralysies tardives).

| | CORPS INFECTÉ |
|--|---|
| Le <i>m. se nourrit</i> et par conséquent emprunte des matériaux nutritifs au milieu ambiant (artificiel ou corps vivant). | Désorganisation des cellules envahies. Absorption de fer, d'oxygène, etc., enlevés à la cellule. |
| Comme toute cellule vivante le microbe rejette des <i>produits excrémentitiels</i> nuisibles : | |
| Soit aux cellules | Toxines. |
| Soit à lui-même | Produits vaccinnants. Produits bactéricides. |
| Comme toute cellule vivante et notamment comme les leucocytes le microbe <i>sécrète des ferments</i> : | |
| Soit renfermés en lui | Endotoxines ou toxines protoplasmiques. |
| Soit rejetés au dehors | Ferments solubles. Exotoxines. |

b. *Microbes agissant surtout par leur présence.* — Ceux-ci produisent soit des lésions locales, soit des infections généralisées, tel le bacille du charbon; mais le processus pathogène essentiel semble presque nécessairement lié à leur présence. Ce sont surtout les microbes des inflammations et des septicémies.

Certains donnent presque uniquement des septicémies: choléra des poules, rouget du porc par exemple, pasteurelloses en général. La lésion locale n'existe pas, ou nous échappe; la maladie semble liée surtout à la pullulation des germes.

D'autres donnent selon les circonstances une lésion locale seule (panaris, phlegmon suppuré, furoncle, anthrax, dus au staphylocoque; érysipèle dû au streptocoque), ou une infection généralisée avec septicémie (fièvre puerpérale due au streptocoque; staphylococcies ou pneumococcies généralisées).

La localisation ou la diffusion de l'infection est due elle-même aux causes secondaires que nous avons vues page 307 (porte d'entrée, virulence atténuée ou exaltée...) mais toujours le microbe est présent au point lésé.

c. *Microbes agissant par eux-mêmes et par leurs toxines.* — En

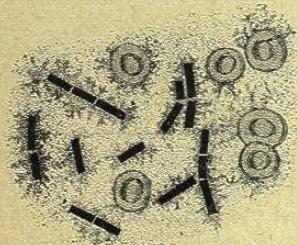


Fig. 54.

Préparation du sang d'une souris charbonneuse, montrant la pullulation des bacilles.

réalité ils rentrent presque tous dans cette catégorie. Ceux de la catégorie précédente, bien qu'agissant par leur présence, agissent aussi et en même temps par leurs toxines. Celles-ci sont peut-être davantage liées à la présence du microbe, mais peuvent aussi diffuser et porter leur action au loin. Les névrites toxiques, les troubles fonctionnels d'intoxication ne sont pas l'apanage des microbes agissant surtout par leur toxine (catégorie a). En réalité, la plupart des microbes agissent par eux-mêmes et par leurs toxines, mais tantôt il semble que l'ubiquité du microbe soit nécessaire pour ses effets pathogènes (septicémies vraies catégorie b), tantôt que sa localisation ne soit pas un obstacle à ce qu'il produise des effets locaux et généraux. C'est surtout une question de porte d'entrée et de virulence.

3° Action des corps microbiens. — En tout cas il est indiscutable à l'heure actuelle que le *corps microbien lui-même* est agent actif ou passif des processus anatomiques et toxiques. Nous ne considérons même plus ici une action vitale, c'est-à-dire les processus envisagés plus haut et causés par le fonctionnement

même du microbe vivant, mais bien un rôle passif du protoplasma microbien même inerte.

En effet : les *corps microbiens même morts* ont un rôle pathogène. Des bacilles de Koch tués par la chaleur pourront donner des tubercules et des phénomènes d'intoxication. Mais nous étudierons ces effets, suivant l'usage actuel, avec les toxines adhérentes au corps microbiens, ou endo-toxines.

4° Défenses spéciales des corps microbiens. — Non seulement le microbe agit par les processus précédents mais encore

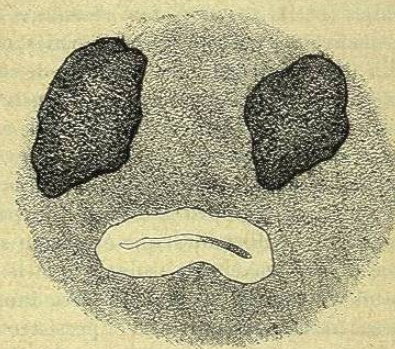


Fig. 55.

Bacille tuberculeux entouré d'une enveloppe transparente et renfermé dans une cellule géante de la gerbille (d'après METCHNIKOFF).

il se défend par certains processus spéciaux.

a. *Spores.* — Nous rappellerons que la formation des spores, très résistantes, conserve la graine microbienne dans les milieux extérieurs exposés aux causes de destruction (chaleur, dessiccation, lumière).

b. *Formes de souffrance.* — Dans les lésions le microbe prend souvent des formes anormales, dites de souffrance, et qui sont en réalité des formes d'adaptation et de résistance. La *forme artinomycosique* est la plus connue, soit pour le streptothrix bovis, soit pour le bacille de Koch lui-même (METCHNIKOFF).

c. *Enveloppes protectrices.* — La production de ces enveloppes est un processus secondaire d'isolement et de défense bactérienne qui protège probablement les germes contre les phagocytes et les sécrétions nuisibles de l'organisme. Ces enveloppes apparaissent surtout dans les milieux plus ou moins réfractaires. Chez le lézard, animal très résistant, le bacille du charbon apparaît (METCHNIKOFF) entouré d'une gaine transparente. Dans les humeurs du cobaye très résistant au streptocoque celui-ci s'entoure d'une gaine très épaisse (BORDET). Le bacille de Koch sécrète autour de lui dans l'organisme de la gerbille (fig. 55) et des spermophiles (petits animaux fort résistants à la tuberculose) une série d'enveloppes protectrices spéciales, concentriques, d'aspect hyalin (METCHNIKOFF). La formation de zoogléas représente probablement aussi un processus défensif. L'enveloppe grasseuse qui caractérise les bacilles que nous avons appelés « acido-résistants » constitue certainement pour ces microbes une protection relative vis-à-vis surtout des substances hostiles, bactéricides. En tout cas elle imprime à l'infection par ces bacilles (b. de Koch, para-tuberculibacilles) une évolution spéciale. C'est peut-être grâce à cette enveloppe isolante que le bacille de la tuberculose peut s'enkyster en quelque sorte dans l'organisme au sein des tissus malades ou normaux et persister à l'état latent pendant des années.

§ 2. — TOXINES

Comme nous venons de le voir, le microbe pathogène agit surtout par ses toxines.

1° Définition. — Avec MM. CHARRIN et HUGOUNENE nous comprendrons sous ce terme, dans son sens le plus large « toutes les substances chimiques qui, formées au cours des fermentations microbiennes, sont susceptibles d'influencer l'organisme à titre d'agents toxiques ou phlogogènes, quel que soit leur mécanisme d'action ».

Nous ajouterons que les toxines agissent aussi sur le microbe,

soit directement, soit indirectement en modifiant le terrain par les produits favorisants ou vaccinaux.

2° Historique. — Bien avant l'ère bactériologique on étudia les produits toxiques formés aux dépens des matières putréfiées (voy. p. 200). L'expérience de PANUM (1856) séparant les corps toxiques solubles dans l'alcool de ceux qui sont précipités par lui est célèbre. Par la suite SELMI, GAUTHIER, BOUCHARD et bien d'autres étudièrent ces alcaloïdes toxiques appelés *ptomaines*. Mais leur production est due à une foule de germes pullulant ensemble et ces recherches n'ont d'autre intérêt ici que de montrer l'existence de nombreux travaux sur ces toxiques fournis par les putréfactions microbiennes.

Les *toxines pures* ne furent étudiées qu'après PASTEUR. On s'aperçut que les infiniment petits agissaient sur les milieux nutritifs moins par eux-mêmes que par les *diastases* ou *ferments solubles* qu'ils sécrétaient. C'est ainsi que la levure de bière ne peut se nourrir avec du sucre de canne qu'en sécrétant une diastase, la *sucre de Duclaux*, qui intervertit ce sucre et le rend ainsi propre à la fermentation alcoolique par la levure. Un microbe du lait, le *tyrothrix tenuis* de Duclaux, sécrète la *caséase* qui rend la caséine soluble dans l'eau et ainsi absorbable. Toutes ces *diastases digestives* ne sont pas les toxines mais elles en sont très voisines et montrent le rôle indiscutable des produits solubles sécrétés par les microbes.

L'application de ces données à la pathologie ne se fit pas sans peine, car l'école pastorienne eut au début le tort d'exagérer le rôle du microbe lui-même aux dépens de ses toxines. Cependant PASTEUR en 1877 supposait la sécrétion par le bacille du charbon d'une diastase dissolvante des globules.

Mais c'est l'*Ecole lyonnaise* (CHAUVEAU, TOUSSAINT, ARLOING) qui découvrit le rôle des produits solubles bactériens dans la vaccination, et leur nature diastasique.

De 1878 à 1886 TOUSSAINT et CHAUVEAU démontrent leur existence surtout à propos de la vaccination contre le charbon et CHAUVEAU soutient la *théorie de l'addition* pour expliquer la création de l'immunité, alors que PASTEUR défend sa théorie de

la soustraction (voir : *Immunité*, page 934). Le sang d'animal charbonneux chauffé pour détruire les germes (TOUSSAINT), donne l'immunité; les agneaux issus d'une mère charbonneuse dont le placenta a retenu les germes et qui n'ont reçu par conséquent que des produits solubles, sont vaccinés contre le charbon (CHAUVEAU). Les expériences des expérimentateurs lyonnais n'étaient pas à l'abri de toute cause d'erreur : (chauffage insuffisant à $+ 58^{\circ}$ dans l'expérience de TOUSSAINT; possibilité de passage microbien pour le placenta). PASTEUR et ses élèves combattirent non seulement la rigueur des expériences, ce qui était logique; mais les conclusions des lyonnais sur le rôle des produits solubles vaccinaux, conclusions dont la suite a démontré la vérité et auxquelles PASTEUR se rangea publiquement en 1887. D'ailleurs en 1880 PASTEUR avait observé la toxicité spécifique pour la poule des extraits de bouillon de culture du microbe du choléra des poules.

A la période d'évolution scientifique qui va suivre il faut tout d'abord rattacher le nom de BOUCHARD et de ses élèves, qui, en France, firent entrer la médecine dans la voie féconde des théories humorales. En 1887, WOOLRDGE, SALMON et SMITH, et surtout CHARRIN dans des expériences indiscutables, établissent la production de symptômes morbides par inoculation de toxines sûrement aseptiques (cultures filtrées) et pures du bacille pyocyanique; et en octobre de la même année CHARRIN montre la possibilité d'augmenter la résistance du lapin contre le même bacille par injection préalable de ces toxines pures.

De nombreuses découvertes du même ordre se multiplièrent, appuyant et développant cette idée de la vaccination chimique par les produits solubles: ROUX, et CHAMBERLAND (vibrion septique) CHANTEMESSE et WIDAL (bacille typhique).

L'année 1888 vit trois grandes découvertes. A Lyon ARLOING découvre la première toxine diastasique, toxique et phlogogène, isolée par l'alcool des cultures du *Pneumo-bacillus liquefaciens* bovis, et montre ainsi l'existence d'une classe de toxines albumosiques jusque-là ignorées. A l'Institut Pasteur, ROUX et YERSIN font une étude magistrale de la toxine diphtérique, reproduisant avec elle les principaux symptômes de la maladie, constatant

sa nature. Enfin BOUCHARD démontre l'existence de toxines qui, au contraire des toxines vaccinales, ajoutent leur action toxique à celle de l'infection: les cultures stérilisées du microbe du pus bleu introduites en même temps que le microbe ou peu de temps après lui hâtent la mort des animaux inoculés.

En 1890, s'ouvre l'ère de la sérothérapie à la suite des travaux mémorables de BEHRING et KITASATO sur les antitoxines et les sérums vaccinaux et curateurs obtenus par l'inoculation des toxines.

En 1889, J. COURMONT, à Lyon, découvrait les produits solubles *prédisposant* à l'infection du microbe producteur (bacille tuberculeux du bœuf de J. Courmont). En 1893, J. COURMONT et DOYON mettent en évidence un mode d'action spécial de toute une classe de toxines, celles qui ont besoin pour produire leurs effets d'une *période d'incubation*.

Enfin dans ces dernières années on s'est attaché à l'étude des endo-toxines, qui restent adhérentes aux corps microbiens; EHRLICH établit des théories fort ingénieuses et fécondes pour déterminer la nature et la composition des toxines et des anti-toxines.

Tels sont les principaux jalons de l'histoire des toxines microbiennes.

3^e Classification des toxines d'après leur nature. — D'après tout ce qui précède on peut étudier les toxines d'après la division suivante :

1^o Toxines solubles (*exo-toxines*). (a. Alcaloïdiques.
b. Albumosiques.

2^o Toxines adhérentes aux corps microbiens (*endo-toxines*).

Les toxines sont en effet diffusées naturellement dans les bouillons de culture, ou bien adhérentes aux corps microbiens.

a) Les premières, toxines solubles ou *exo-toxines*, les plus connues sont *alcaloïdiques* ou *albumosiques*.

Toutes deux dérivent vraisemblablement des albumines ou des matières quaternaires qui s'en rapprochent, probablement par hydratation progressive qui dissèque en quelque sorte les matières protéiques. Lorsque la décomposition a été profonde

il se forme des corps de constitution définie, cristallisables, solubles dans l'alcool; ce sont les *toxines alcaloïdiques*. Lorsque la décomposition a été poussée moins loin, les modifications des albumines nutritives sont légères, presque insensibles aux réactifs et traduits surtout par les réactions physiologiques; ces toxines forment un groupe très voisin des peptones, sont insolubles dans l'alcool et à rapprocher des diastases; ce sont les *toxines albumosiques* ou *diastasiques*. (Pour plus de détails, voir: HUGOUNEQ, Précis de chimie physiologique et pathologique, collection Testut).

β) Les secondes (*endo-toxines*), adhérentes au corps microbien ou constituées par lui-même, sont par exemple les corps toxiques du bacille tuberculeux même. On sait que les bacilles tuberculeux morts et lavés peuvent produire des tubercules (PRUDEN et HODENPYL, STRAUSS et GAMALEIA); la plupart des tuberculines, celles de KOCH notamment, ne sont que des corps bacillaires différemment traités.

Quant à la classification des toxines d'après leurs effets, voyons d'abord ces effets vis-à-vis de l'organisme et vis-à-vis du microbe lui-même.

4° Action des toxines. — Faire l'étude complète de l'action des toxines serait faire celle de la plupart des maladies. Nous ne pouvons qu'énumérer ici leurs principaux modes d'action.

a. *Toxines phlogogènes, pyogènes, nécrosantes.* — M. ARLOING a étudié une toxine phlogogène provenant du pneumobacillus liquefaciens bovis, une toxine nécrosante provenant du bacille héménérobophilus. La toxine diphtérique peut produire de la gangrène locale. DE CHRISTMAS a fait du pus avec la toxine du staphylocoque.

b. *Toxines vaso-dilatatrices et vaso-constrictives.* — M. BOUCHARD a donné le nom d'*ectasines* aux toxines vaso-dilatatrices (extraites par exemple du bacille pyocyanique, du bacille de Koch) et d'*anectasines* aux toxines qui produisent inversement de la vaso-constriction.

c. *Toxines hyperthermisantes et hypothermisantes.* — La plupart des toxines donnent de la fièvre (toxines tétanique, diphtérique);

d'autres de l'hypothermie (toxine cholérique et toxines du staphylocoque (J. COURMONT et DOYON). Mais cette action varie avec les sujets et la dose. Par exemple la toxine diphtérique donne de l'hyperthermie à doses moyennes et de l'hypothermie finale à très forte dose; la toxine tétanique donne de l'hyperthermie chez l'homme et le cheval, de l'hypothermie chez le lapin (J. COURMONT et PÉHU). Voir les figures 110 à 114 à l'article Hypothermie (p. 1015).

La tuberculine, la malléine (toxine du bacille morveux) ne donnent de fièvre que chez les sujets qui ont déjà la tuberculose ou la morve.

d. *Toxines à action nerveuse.* — Nous citerons la toxine tétanique (KNUD, FABER) qui reproduit les contractures caractéristiques, et la toxine diphtérique (ROUX et YERSIN) qui reproduit les paralysies post-diphtériques.

e. *Action sur les parenchymes.* — Un grand nombre de toxines agissent sur les parenchymes et produisent des dégénérescences.

H. CLAUDE a étudié l'action des toxines diphtériques, etc., sur le foie, le rein, le système nerveux et reproduit les lésions de nécrose, dégénérescence, etc., qu'on rencontre dans les maladies infectieuses.

MOLLARD et REGAUD, J. COURMONT et RODET, ont fait des néphrites, de la myocardite, avec la toxine diphtérique, avec la toxine du staphylocoque.

f. *Action sur le sang.* — La plupart des toxines donnent des modifications leucocytaires. La plus étudiée à ce point de vue a été la toxine diphtérique (CHATENAY, PAUL COURMONT et NICOLAS, BESREDKA; voir p. 800).

Les *leucocidines* sont les toxines qui ont la propriété de détruire les leucocytes (staphylocoque pyogène).

Les *hémolysines* sont celles qui ont la propriété de dissoudre les globules rouges; on a trouvé un tétanolysine (EHRlich et MADSEN, KRAUSS et CLERMONT) une pyocyanolysine (BULLOCH et HUNTER) une staphylolysine (NEISSER et WEICHSBERG) une streptococcolysine (BESREDKA), etc., ainsi appelées du nom des microbes producteurs.

g. *Toxines vaccinant et prédisposantes.* — Certaines toxines,

inoculées avec des précautions convenables à un animal, le vaccinent contre cette toxine (TOUSSAINT, CHAUVEAU, CHARRIN) : diphthérie, tétanos, choléra (Voir Immunité, p. 837).

D'autres le prédisposent aux inoculations ultérieures (J. COURMONT, BOUCHARD, ROGER). Il y a dans ces cas un phénomène analogue à ce que RICHEL appelle *anaphylaxie* pour certains poisons (voir p. 491).

h. *Toxines à effets immédiats ou retardés*. — La plupart des toxines ont un effet rapide, parfois immédiat et dont on peut accélérer la rapidité en forçant la dose, comme pour la plupart des corps toxiques.

Toute une classe de toxines, au contraire, n'ont que des effets retardés, n'agissent qu'après une incubation dont on ne peut raccourcir la durée au delà d'un certain temps minimum, quelle que soit la dose injectée (J. COURMONT et DOYON, expériences avec la toxine tétanique).

C'est là une catégorie fort curieuse et bien à part de toxines microbiennes (voir Incubation des maladies, p. 1032).

Les toxines à effets immédiats et celles à effets retardés peuvent se trouver réunies (toxine diphthérique, pneumobacilline..., GUINARD et ARNAUD, HENRIQUEZ et HALLION).

i. *Toxines, toxones, toxoïdes* (EHRlich). — Pour EHRlich, à côté des *toxines*, il y a dans un même bouillon de culture, des *toxones* qui sont des toxines affaiblies, pouvant produire des paralysies mais non la mort (toxone diphthérique), et des *toxoides*, produits dérivés des toxines, n'ayant presque plus la propriété toxique et pathogène, mais ayant conservé le pouvoir de neutraliser les antitoxines.

Pour toutes ces toxines différentes, ou, mieux, ces propriétés différentes des toxines, M. BOUCHARD a montré depuis longtemps qu'elles peuvent se trouver réunies dans un même bouillon de culture qui est un mélange de produits complets.

CLASSIFICATION DES TOXINES

I. — D'APRÈS LEUR ORIGINE ET LEUR NATURE

- 1° **Toxines solubles ou exo-toxines** (se séparant dans les cultures du corps microbien).
 a) *Alcaloïdiques*.
 b) *Albumosiques*.
- 2° **Endo-toxines** (adhérentes au corps microbien).
 B. de Koch.

II. — D'APRÈS LEURS EFFETS

1° Sur l'organisme.

- Classification d'après l'action pathogène.
 Pyogènes.
 Nécosantes.
 Ectasiantes.
 Thermogènes.
 Hémolytiques.
 Paralysantes, etc.....
- Classification de J. COURMONT et DOYON.
 a) *Toxines à effets immédiats* (presque toutes).
 b) *Toxines à incubation* (toxine tétanique).
- Classification d'EHRlich.
 a) *Toxines*.
 b) *Toxones*.
 c) *Toxoïdes*.

2° Sur le microbe (directement ou par l'intermédiaire du terrain).

- Toxines vaccinales. | Presque tous les microbes.
- Toxines prédisposantes. | A action immédiate mais passagère. { B. pyocyanique.
 B. Chauvai.
 Staphylocoque.
 B. tuberculeux du
 œuf de J. COURMONT.
- | A action lente mais durable. { Staphylocoque.
 Streptocoque.