

tres seraient dans le vrai d'après lui, et leur contradiction apparente tiendrait uniquement à ce que « dans une même liqueur putride, à des époques différentes, selon le degré de la décomposition, on trouve en prépondérance soit un ferment, soit un poison chimique ».

Hiller admit en résumé deux espèces de poisons putrides : un ferment et un agent putride; mais il avoua n'avoir pu réussir à les isoler tous les deux dans une même liqueur en putréfaction.

Il crut, au point de vue clinique, devoir distinguer trois formes d'infections :

1° L'ichorrhémie ou empoisonnement par un agent chimique; c'est l'infection putride ordinaire : sa marche et sa gravité dépendent de la quantité de poison absorbée; elle n'est pas contagieuse;

2° La septicémie, ou empoisonnement par le ferment septique (putriden Glycerinauszug) : contagieuse à un haut degré, sa malignité et sa virulence s'accroissent à chaque transmission à un sujet sain; elle sévit endémiquement et est, presque sans exception, fatale;

3° La pyohémie (infection purulente, septicémie embolique, pyohémie métastatique) n'est qu'une forme des deux infections précédentes compliquées de lésions locales.

Les travaux de Hiller ont une importance et un intérêt incontestable, mais ils ne sont certainement pas de nature à amener la conviction. Sans parler des poisons chimiques minéraux, tels que le sulfhydrate d'ammoniaque, le carbonate d'ammoniaque, les sels de potasse et la très hypothétique sepsine, dont la toxicité réelle n'a pas d'effets comparables à la toxicité des matières putrides, surtout dans la pyohémie; les preuves que donne Hiller de l'existence de son ferment septique ou extrait glycéroputride me semblent peu solides : aussi peu solides que les objections qu'il oppose à la théorie des germes, et qui seront réfutées plus tard. En effet, les propriétés antiparasitaires de la glycérine sont-elles bien réelles? et Hiller s'est-il au préalable bien et dûment débarrassé de tous les microorganismes suspects, ou germes de microorganisme? Je ne le crois pas. Il y a déjà longtemps que l'on panse les plaies avec de la glycérine, et ce mode de pansement a toujours été incapable de préserver les plaies de l'invasion des parasites. Au surplus, dans un vase à expérience la glycérine n'agit pas comme antiseptique, elle n'empêche pas la putréfaction, elle n'en détruit pas les germes; elle ne joue que le rôle d'agent protecteur : « Elle est à peu près infer-

mentescible, dit Gubler (1) (1874), et comme par sa consistance elle abrite parfaitement du contact de l'air en même temps qu'elle dissimule l'eau, dont elle est très avide, elle s'oppose par ce double moyen à la décomposition spontanée des substances organiques et spécialement à la fermentation putride. » Mais il faut pour cela une couche épaisse de glycérine qui forme une véritable cuirasse autour des matières, putréfiables, car chaque parcelle de ces matières qui arrive au contact de l'air, se putréfie. Or, Hiller mélangea en parties égales de la glycérine et des matières en pleine putréfaction, par conséquent déjà chargées de germes putrides.

D'ailleurs, où est la preuve que le précipité obtenu par Hiller n'était pas purement et simplement de l'albumine coagulée par l'ébullition ou même par la glycérine, qui, comme on sait, est très ordinairement acide et s'acidifie au contact de l'air? Qu'est-ce qui démontre que la glycérine au contact des produits de la putréfaction ne donne pas naissance par l'ébullition à des composés insolubles?

Enfin et surtout, puisque Hiller employa un mélange de glycérine et de matières en pleine putréfaction où les partisans de la théorie des germes, aussi bien que ceux de la théorie chimique reconnaissent qu'il existe des bactéries et des corpuscules-germes (lesquels résistent à la température de + 100°, à l'alcool et aux acides), où est la preuve que le précipité de Hiller n'a pas entraîné des corpuscules-germes de vibrion septique qui lui ont donné toute sa virulence? Hiller répondra peut-être qu'il a filtré le mélange avant de le traiter par l'ébullition. C'est fort juste; mais en vérité quelle garantie peut donner en pareille matière une filtration si difficile, qu'elle a dû être aidée par la machine pneumatique : « Alsdann wurde die Flussigkeit mittelst der Luftpumpe filtrirt (1). »

En somme la théorie du poison chimique, bien qu'habilement défendue, restait sans base solide et comme un corps sans âme. La seule démonstration véritable et catégorique eût été l'isolement d'un corps ou d'une série de corps définis dont l'injection intraveineuse ou l'inoculation eût reproduit la septicémie; cette démonstration manquait. J'ose ajouter qu'elle manque encore. Cependant la question est entrée dans une nouvelle phase, et la découverte des ptomaines ou alcaloïdes cadavériques

(1) Gubler, *Commentaires therap. du Codex*, 2<sup>e</sup> édit. 1874, p. 481.

(2) Hiller, *Centralblatt für Chirurgie*, 1876. N. 14, S. 211.

par Selmi (1), en Italie, et Armand Gautier (2) jeta comme un jour nouveau et un regain de popularité sur la théorie du poison chimique (3).

A. Guérin (4) a donné des recherches concernant les ptomaines un fort bon résumé. Je ne puis mieux faire que de le reproduire ici.

« Armand Gautier, en France, et Selmi, en Italie (5), ont découvert dans la chair putréfiée un poison analogue aux alcaloïdes, que Selmi a appelé *ptomaines*.

Des alcaloïdes fixes ou volatils d'origine cadavérique, les uns sont inactifs, les autres très vénéneux et tout particulièrement les bases fixes.

D'après Selmi, les symptômes de l'empoisonnement par les alcaloïdes cadavériques vénéneux sont : la dilatation et l'irrégularité de la pupille, à laquelle succède bientôt la contraction; les ralentissements instantanés et l'irrégularité des pulsations cardiaques; les convulsions et la mort, avec le cœur en systole et vide de sang.

Deux autres chimistes italiens, Gianetti et Corona (6), ont étudié les alcaloïdes cadavériques et de leurs expériences ils ont conclu :

Que les alcaloïdes cadavériques fixes, ou ptomaines, sont en général vénéneux à un haut degré;

Que les ptomaines libres sont plus dangereuses que leurs sels, et spécialement celles qui sont solubles dans l'éther.

(1) Selmi, *Des principes alcaloïdiques naturels trouvés dans les viscères, pouvant donner lieu à des soupçons d'empoisonnement par les alcaloïdes toxiques*, 1872. — *Des ptomaines ou alcaloïdes cadavériques et de leur importance en toxicologie*, 1878. — *Alcaloïdes toxiques et substances amyloïdes*, 1879.

(2) Gautier (Arm.), *Peut-on distinguer aujourd'hui les alcaloïdes cadavériques des autres alcaloïdes naturels ou artificiels* (*Ann. d'Hyg.*, 1881, tome V, p. 546).

(3) Voyez sur ce sujet : Boutmy, *De l'expérimentation physiologique comme preuve de l'empoisonnement par les alcaloïdes organiques* (*Ann. d'Hyg.*, 1880, tome IV, p. 193). — Brouardel et Boutmy, *Développement des alcaloïdes cadavériques (ptomaine)* (*Ann. d'Hyg.*, 1880, t. IV, p. 344). — Brouardel et Boutmy, *Réactif propre à distinguer les ptomaines des alcaloïdes végétaux* (*Ann. d'Hyg.*, 1881, tome V, p. 497). — Brouardel et Boutmy, *Réaction des ptomaines et conditions de leur formation* (*Ann. d'Hyg.*, 1881, t. VI, p. 9). — Chapuis, *Précis de toxicologie*. Paris, 1882, p. 647.

(4) A. Guérin, art. SEPTICÉMIE du *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratique*, p. 143.

(5) Selmi, *Gli alcaloidi cadaverici*. Bologna, 1878 et Trottaelli, *Delle ptomaine od alcaloidi cadaverici* (*Annali univ. de med. e chir.*, avril 1879, v. CCXLVII, p. 329).

(6) Gianetti et Corona, *Sugli alcaloidi cadaverici o ptomaine del jelmi*. Memoria letta all' *Accademia di Sassari*, XIX. Adunanza, 1880.

Sur les grenouilles empoisonnées par les ptomaines, on observe :

1° Dilatation de la pupille suivie de rétrécissement;

2° Convulsions tétaniques bientôt suivies de flaccidité musculaire;

3° Ralentissement des battements cardiaques; rarement augmentation;

4° Perte absolue de la sensibilité cutanée;

5° Perte de la contractilité musculaire.

Sur les chiens les phénomènes observés sont :

1° Papille irrégulière, qui finit par se rétrécir;

2° Injection remarquable des vaisseaux de la conque de l'oreille par paralysie des vaso-moteurs;

3° Respiration très ralentie;

4° Somnolence à laquelle succèdent bientôt les convulsions et la mort;

5° Perte de la contractilité musculaire.

M. A. Gautier, à qui j'emprunte l'exposé des expériences de Gianetti et Corona, ajoute : « Dans ces expériences, la perte de la contractilité musculaire, même sous l'influence des excitants électriques, perte sur laquelle les auteurs ont beaucoup insisté, rapproche les ptomaines et les alcaloïdes vénéneux des champignons et spécialement de la muscardine, dont je les avais déjà rapprochées dès 1878.

« Les observations de Corona éloignent, au contraire, les ptomaines des autres alcalis végétaux et du curare qui laisse au muscle sa contractilité sous l'influence du courant électrique, ainsi que du sulfocyanure de potassium qui fait disparaître, il est vrai, la propriété du muscle de se contracter sous l'influence de l'excitant électrique, mais qui le laisse en tétanos, et non en flaccidité. »

Si les ptomaines empoisonnent à la manière de certains alcaloïdes végétaux, il n'est pas toujours facile de les distinguer par l'analyse chimique. MM. Brouardel et Boutmy croient pourtant être parvenus à distinguer les ptomaines, par la réduction du ferrocyanure et la production du bleu de Prusse quand on ajoute une goutte de solution de perchlorure de fer, ce qui ne se produit pas pour la plupart des alcaloïdes végétaux.

La découverte des ptomaines offre le plus vif intérêt pour les personnes qui s'occupent des causes de la mort dans la septicémie. Elles existent bien réellement, ce n'est pas une hypothèse qui les fait soupçonner. On en obtient maintenant des quantités notables.

Dans la séance du 28 février 1882, Armand Gautier, a lu à l'Académie de médecine, une note dans laquelle il annonce que, avec M. Etard, il est parvenu à extraire des matières putrides des doses notables d'alcaloïdes doués de propriétés vénéneuses très actives. L'échantillon, dit-il, que j'ai l'honneur de présenter à l'Académie de médecine, est une base aussi caustique que la potasse, bleuisant fortement le tournesol, cautérisant les tissus, attirant l'acide carbonique de l'air, saturant les acides les plus forts, formant avec eux de beaux sels solubles. Nous avons le carbonate, le chlorhydrate, le chloroplatinate bien cristallisés, c'est une base incolore, huileuse, d'un goût amer et phénolique; très caustique, d'une odeur à la fois vireuse, phénolique et rappelant la fleur d'aubépine; bouillant à la température de 210° environ.

Je ne suis pas assez compétent en chimie pour juger si les moyens par lesquels Gauthier, Selmi et autres sont parvenus à extraire les ptomaines, diffèrent essentiellement de ceux par lesquels Panum, Bergmann et Schmiedeberg avaient trouvé cette substance spéciale qu'ils appelèrent *septine*, mais je suis porté à croire que la septine doit rentrer dans la classe des ptomaines. Je rappelle à dessein la septine qui a été considérée pendant un temps très court à la vérité, mais qui a été considérée comme la cause de toutes les septicémies, y compris l'infection purulente. Maintenant que l'on a mieux étudié les alcaloïdes cadavériques qu'à l'époque où les Allemands cherchaient à en faire un poison capable d'expliquer la septicémie et l'infection purulente, il ne peut plus y avoir de doute sur l'impossibilité du rôle qu'on leur attribuait. Quels sont en effet les accidents produits par les ptomaines?

Armand Gautier, Selmi, Gianetti et Corona, bien désintéressés dans les questions d'infection purulente et d'infection putride, nous l'ont appris; rappelons-nous que, pour Selmi, les symptômes de l'empoisonnement par les ptomaines sont: la dilatation et l'irrégularité de la pupille, à laquelle succède bientôt la contraction; le ralentissement instantané et l'irrégularité des pulsations cardiaques; les convulsions et la mort.

Gianetti et Corona signalent également la dilatation de la pupille, les convulsions tétaniques; le ralentissement des battements du cœur; la perte de la sensibilité et de la contractilité musculaire; est-ce ainsi que les malades meurent de septicémie ou d'infection purulente? il est à

peine besoin de répondre. Les ptomaines tuent à la manière des alcaloïdes végétaux et ne peuvent en rien expliquer les grands accidents qu'on observe à la suite des grands traumatismes, à moins que ce ne soit une des causes du *tétanos* dont jusqu'ici la pathogénie est restée bien obscure.»

Jusqu'ici les ptomaines n'ont donc pas plus résolu la question que la sepsine de Bergmann, l'alcaloïde de Zuelzer et le poison putride de Panum.

D'ailleurs il est un côté de la question qui me semble n'avoir pas été suffisamment envisagé. Est-il possible, d'après les faits, que le poison putride absorbé à la surface des plaies et créant la septicémie, soit un corps soluble?

La question de l'absorption par les plaies a été jugée par les recherches de Demarquay (1867-69) (1) qui a démontré que cette absorption s'exerce sur les solutions salines plus activement à la surface des plaies organisées qu'à la surface des plaies récentes; puis par J. Guérin (2) qui a mis en relief l'influence de la pression atmosphérique sur cette absorption.

De plus l'absorption s'exerce constamment et sans interruption, à la surface des plaies, sur les liquides et les sels qu'ils tiennent en dissolution; l'expérience quotidienne le démontre, témoin l'intoxication par l'iode, par l'acide phénique, par le chloral, etc., qui se produit à la suite des pansements faits avec des solutions de ces substances. En somme tout ce qui a été dit sur l'irrégularité de l'absorption à la surface des plaies, sous l'influence des conditions du sujet, de la plaie ou du milieu, sur les phénomènes alternatifs d'endosmose et d'exosmose n'est que pure hypothèse qu'aucune expérience ne confirme. Par conséquent si le poison putride est un corps chimique, alcaloïde ou autre, et soluble; dès qu'il se trouvera à la surface d'une plaie des liquides putrides, la septicémie éclatera; or cela n'est pas. Il est vrai que, lorsque la septicémie existe, on constate toujours que les liquides sécrétés par la plaie sont putrides; il est vrai que l'injection de liquide putride dans les veines ou leur inoculation sous la peau engendre la septicémie; il est vrai que tous les procédés de pansement qui empêchent la putridité des plaies préviennent la septicémie; il est vrai que toutes les conditions

(1) Demarquay, *De l'absorption par les plaies* (Mémoires de l'Académie de médecine, 1867-68, t. XXVIII, p. 424).

(2) J. Guérin, *Bulletin de l'Académie de médecine*, 13 juin 1871.

qui favorisent la putridité des plaies favorisent la septicémie; mais il n'est pas vrai que la présence d'un liquide putride à la surface d'une plaie ait pour conséquence forcée la septicémie. Or, comme l'absorption des liquides et des solutions s'exerce en vertu de lois physiques et par conséquent indépendantes des processus vitaux; elle s'exercerait forcément sur un poison septique dissous et par conséquent devrait engendrer forcément la septicémie, dès que cette solution septique apparaîtrait à la surface de la plaie. Or il n'en est pas ainsi; l'expérimentation entre les mains de Billroth, l'expérience quotidienne entre les mains des chirurgiens le prouvent.

Billroth (1) fait une plaie semblable sur le dos de deux chiens, et la laisse ensuite s'organiser. Il panse l'une et l'autre avec des matières putrides et il n'observe rien, pas même une élévation de température. Il blesse ou rafraîchit l'une des plaies; le soir même le chien a de la fièvre et des phénomènes septicémiques. Conclusion: 1° une plaie bien organisée n'absorbe pas le poison putride; 2° pour que cette absorption ait lieu il faut détruire ou blesser la membrane granuleuse.

D'autre part, on sait combien était fréquente autrefois, avant l'ère de la méthode antiseptique, la putridité des sécrétions des plaies; la septicémie sévissait aussi, mais elle n'était cependant pas constante et bien des chirurgiens ont vu comme moi des plaies putrides sans qu'il y ait d'accidents généraux. Le danger était, il est vrai, imminent, la menace était constante, mais avec des pansements fréquents on évitait un malheur et on arrivait à la guérison. De tout cela la conclusion est que le poison putride absorbé à la surface des plaies n'est pas un corps soluble. L'histoire de la théorie des germes va nous dire ce qu'il est.

Je sais bien la réponse opposée au raisonnement que je viens de développer. Elle a été formulée par le professeur Verneuil en 1869 et en 1871 du haut de la tribune académique. A une époque où le virus traumatique et la sepsine de Bergmann répondaient le mieux à la doctrine septicémique, M. le professeur Verneuil s'exprimait ainsi (2): « La condition essentielle de la septicémie chirurgicale réside non pas dans la production du virus à la surface d'une plaie, mais dans la pénétration de ce virus dans le torrent circulatoire. Le premier phénomène est

(1) Billroth, *Mémoire cité in Arch. für klin. Chir.*, 1865, kap. XV, S. 443.

(2) Verneuil, *Bulletin de l'Académie de médecine*, 8 juin 1869 et *Mémoires de chirurgie*, t. II, 1880, p. 111.

à peu près constant, le second est très accidentel au contraire.... Les chances de cette pénétration sont grandes les premiers jours quand la solution de continuité est récente; elles diminuent ensuite quand la membrane granuleuse s'organise; mais elles existent cependant à tous les moments jusqu'à l'époque de la cicatrisation complète. » Toute plaie est douée de la double propriété d'endosmose et d'exosmose. « Nul danger tant que le mouvement se fait de dedans en dehors, menace incessante si l'absorption remplace l'exhalation ou si la moindre blessure intéresse la couche bourgeonnante et ouvre ses vaisseaux. »

Plus tard, en 1871 (1), il revenait sur le même sujet.

« Pour apprécier les chances plus ou moins grandes de l'auto-infection, disait-il, il faut se rapporter aux conditions générales qui entravent ou favorisent l'absorption: la forme plane ou anfractueuse du foyer, plaie, abcès ou cavité; la composition et l'état anatomique de ce foyer; la rétention, la stagnation ou l'écoulement faciles des matières putrides; les conditions de la circulation périphérique sanguine ou lymphatique et de la circulation en général; la période où en est arrivée la lésion primitive et la santé du sujet, etc... »

« Il ne faut pas oublier que la production de la sepsine varie d'un jour à l'autre chez un même sujet.

« Même variabilité pour l'absorption.

« N'omettons pas de signaler à la suite des causes précédentes, capables d'influencer la marche de la septicémie, le pouvoir qu'a l'économie de se débarrasser du poison par les émonctoires naturels.

La sepsine s'échappe avec la sueur, l'exhalation pulmonaire et les sécrétions intestinales surtout. L'expulsion, d'ordinaire, a lieu spontanément, mais on fait bien de la favoriser. Malheureusement il n'est pas rare de voir le poison séjourner et s'accumuler en grande proportion dans le sang; alors le danger est grand, car cette concentration peut être comptée parmi les causes de mort les plus sûres et les plus irrémédiables. »

Ce serait donc l'irrégularité dans la production et surtout dans l'absorption et même l'élimination du poison putride qui expliquerait l'absence d'accidents dans certains cas de plaies putrides. Mais cette irrégularité de production

(1) Verneuil, *Bulletin de l'Académie de médecine*, 18 avril 1871 et *Mémoires de chirurgie*, t. II, 1880, p. 122.

du poison n'est qu'une pure hypothèse; l'on ne peut dire quelles causes y président, tandis que l'on sait bien que la putréfaction une fois commencée ne s'arrête que sous des influences connues.

Quant à l'irrégularité dans l'absorption, l'expérimentation, à l'aide de solutions salines artificielles, ne permet pas de la constater.

Enfin pour ce qui est de l'irrégularité dans l'élimination par les émonctoires, c'est un fait fort admissible, mais qui n'entraîne pas forcément la nature chimique du poison absorbé par la plaie.

## THÉORIE DES GERMES.

La théorie des germes attribuée à des ferments organisés, à des proto-organismes ou à leurs germes toutes les fermentations et tous les méfaits des maladies infectieuses.

Les applications de cette théorie à la pathologie datent en réalité des travaux de Pasteur sur la putréfaction. Ces travaux ont, pour le sujet qui m'occupe, une trop grande importance pour ne pas être rappelés au moins en quelques mots. Ils servent en effet de base solide à tout l'édifice.

I. *Théorie de M. Pasteur sur la putréfaction.* — En 1861, M. Pasteur (1) démontrait que la fermentation butyrique a pour agent un organisme ou vibron *anaérobie*, c'est-à-dire vivant sans consommation d'oxygène libre.

En 1863, le 29 juin (2), Pasteur exposait devant l'Académie des sciences de Paris ses recherches sur la putréfaction, dont l'extrait suivant donne une idée suffisante : « La conséquence la plus générale de mes expériences, dit-il, est fort simple : c'est que la putréfaction est déterminée par des ferments organisés du genre *vibron*. » Les vibrions ferments de la putréfaction sont tous anaérobies, c'est-à-dire vivant sans consommation d'oxygène libre. Voici à peu près les phénomènes qu'ils provoquent. Dans un vase clos la putréfaction ne commence à se manifester par des signes extérieurs qu'après un certain laps de temps, 24 heures au moins. Pendant cette première période, il se fait un travail qui aboutit à la disparition du gaz oxygène dans la matière

(1) Pasteur, *Animalcules infusoires vivant sans gaz oxygène libre et déterminant des fermentations* (C. R. de l'Acad. des sciences, 1861, t. LII, 1<sup>re</sup> série, p. 334, 25 février).

(2) Pasteur, *Recherches sur la putréfaction* (C. R. de l'Acad. des sciences, 1863, t. LVI, 1<sup>re</sup> série, p. 1189, 29 juin).

putréfiable et à son remplacement par de l'acide carbonique. Lorsque le milieu est neutre ou alcalin, ce travail s'effectue sous l'influence de petits infusoires aérobies, c'est-à-dire vivant avec consommation d'oxygène libre, notamment le *monas crepusculum* et le *bacterium termo*. Lorsque l'oxygène a disparu, ces animalcules périssent et se précipitent au fond du vase.

Si le liquide est exempt de germes de ferment putride, tout reste indéfiniment dans cet état. Mais le plus souvent ces germes existent et se développent dès la disparition complète de l'oxygène. La putréfaction se déclare aussitôt et s'accélère à mesure que les vibrions se développent. La fétidité devient intense, mais elle est en proportion de la quantité de soufre qui entre dans la composition de la matière en putréfaction.

Le contact de l'air, loin d'être nécessaire à la putréfaction, lui est donc nuisible, l'oxygène faisant périr les vibrions putrides. La putréfaction au contact de l'air se produit cependant d'une façon plus complète, et voici pourquoi : Dans un liquide exposé à l'air, la soustraction du gaz oxygène dissous a lieu comme dans le premier cas. Mais les bactériums ne périssent que dans la masse du liquide; ils subsistent à la surface et forment une couche protectrice qui se multiplie, s'épaissit et se renouvelle sans cesse, et qui protège d'autant mieux le reste du liquide contre l'accès de l'oxygène. Cette couche ou pellicule, à laquelle s'associent divers mucors et des mucédinées, permet par conséquent d'autant mieux le développement des vibrions ferments.

Alors, « d'une part, les vibrions (1) vivant sans la coopération du contact de l'air déterminent dans l'intérieur du liquide des actes de fermentation, c'est-à-dire qu'ils transforment les matières azotées en produits plus simples, mais encore complexes; d'autre part, les bactériums ou les mucors comburent ces mêmes produits et les ramènent à l'état des plus simples combinaisons binaires : l'eau, l'ammoniaque et l'acide carbonique. »

Mais lorsque la matière fermentescible est en couche très mince, avec accès facile de l'air atmosphérique, « la fermentation et la putréfaction peuvent être absolument empêchées et la matière organique peut céder uniquement à des phénomènes de combustion ». Alors, en effet, les vibrions anaérobies se trouvent forcés-

(1) Pasteur, *Recherches sur la putréfaction* (C. R. de l'Acad. des sciences, 1863, 29 juin, p. 1192).

ment dans un liquide chargé d'oxygène, qui les tue.

Au contraire « dans le cas de putréfaction à l'abri du contact de l'air, lorsque la pellicule de bactériums et de mucors n'existe pas, les produits de dédoublement de la matière putrescible restent inaltérables » et la putréfaction reste incomplète.

En résumé, la putréfaction est une fermentation aboutissant à la réduction des matières putrescibles. Il faut y reconnaître deux phases ou périodes : dans une première période, sous l'influence de ferments anaérobies du genre vibron, on constate la transformation des matières azotées en produits plus simples, mais encore complexes; dans une deuxième période, ces derniers produits sont à leur tour réduits en composés binaires les plus simples par l'activité d'infusoires aérobies (bactériums, mucors, etc.).

M. Pasteur avait soin, en outre, de différencier la gangrène, qui est la cessation de la vie, et la putréfaction, qui est la décomposition des tissus et des liquides organiques. Il démontrait encore que dans l'état de santé le corps des animaux est fermé à toute introduction de germes extérieurs. Il avait réussi à extraire de l'intérieur du corps, à l'abri du contact de l'air, du sang et de l'urine, et ces liquides s'étaient conservés, sans manifester la moindre putréfaction au contact de l'air pur filtré à travers de l'ouate. Il déduisait de là qu'un organe ou un tissu gangrené, conservé rigoureusement à l'abri du contact de l'air, ou dans un air absolument privé de germes, pouvait échapper indéfiniment à la putréfaction (1).

La théorie de M. Pasteur ne fut pas acceptée sans conteste. Lemaire (2) (1863-64) chercha à prouver expérimentalement que les vibrions anaérobies étaient pure fiction; il s'efforça d'en montrer l'identité morphologique avec les vibrions ou bactériums aérobies, concluant que deux êtres identiques ne pouvaient reconnaître des conditions d'existence si différentes, que du reste la putréfaction en vase clos commence, mais ne continue pas.

De l'avis de la majorité, la doctrine de M. Pasteur resta victorieuse.

II. *Premières applications de la théorie des germes au charbon et à la septicémie.* — La théorie des germes appliquée à la pathologie, ou la pathologie animée, n'est en somme que l'applica-

(1) Voyez sur ce sujet, E. Duclaux, *Ferments et maladies*, 1882, p. 23 et suiv., p. 53 et 78.

(2) Lemaire, C. R. de l'Académie des sciences, 1863, 2<sup>e</sup> série, t. LVII, et 1864, 1<sup>re</sup> série, t. LVIII.

tion au travail morbide de la doctrine éditée par M. Pasteur pour le travail de la putréfaction. Elle fut d'abord appliquée et discutée à propos du charbon ou sang de rate. L'origine bactérienne de cette maladie, soupçonnée par M. Davaine (1850), puis par Pollender (1850) et Brauel (1856-57), fut démontrée, en 1863 et 1864, par M. Davaine (1), qui constata que, lorsque l'on inocule du sang charbonneux porteur de bactéries, l'animal inoculé est infecté, et les bactéries se reproduisent et se multiplient dans son sang.

L'idée de la généralisation possible de cette origine aux autres maladies infectieuses ne tarda pas à se répandre; Signol (2) (1863) avait déjà signalé des bactéries dans le sang des chevaux atteints de typhus. Mais quant à la septicémie et à la pyohémie, les recherches semblèrent au contraire démontrer d'abord que la toxicité n'appartenait pas à des microorganismes.

En 1864, MM. Leplat et Jaillard (3) soumirent à l'Académie des sciences une série d'expériences d'où ils concluaient à l'innocuité propre des infusoires.

M. Davaine, dirent-ils, en inoculant du sang bactériifère, avait inoculé un liquide complexe; il eût fallu n'opérer qu'avec des bactéries.

Pour juger la question, ces auteurs entreprirent une série de douze expériences où ils inoculèrent des liquides putrides et des liquides non putrides, chargés de bactéries dont ils avaient au préalable constaté l'identité et la vitalité. Ils conclurent en n'accordant aucune efficacité aux microorganismes contenus dans les liquides septiques; ils ne disaient même pas que les infusoires fussent les véhicules ordinaires du poison putride.

M. Davaine, dont les recherches étaient spécialement visées par MM. Leplat et Jaillard, répondit (4) (1864) que, la putréfaction détruisant les bactéries charbonneuses, les conclusions de ses contradicteurs, qui avaient employé du sang putride, ne pouvaient s'appliquer au charbon.

Peu après il s'attacha lui-même (5) à montrer

(1) Davaine, C. R. de l'Académie des sciences, 1863, 2<sup>e</sup> série, t. LVII, et 1864, 2<sup>e</sup> série, t. LIX.

(2) Signol, *Bulletin de la Société vétérinaire*, 1863.

(3) Leplat et Jaillard, *de l'Action des bactéries sur l'économie animale* (C. R. de l'Académie des sciences, 1864, t. LIX, 2<sup>e</sup> série, 1<sup>er</sup> août).

(4) Davaine, C. R. de l'Académie des sciences, 1864, t. LIX, 2<sup>e</sup> série, 17 août.

(5) Davaine, *Nouvelles recherches sur la nature de la maladie charbonneuse connue sous le nom de sang*