

si la sepsine est seule efficace, elle se fixe aux bactéries qui lui doivent leur toxicité. C'était une véritable retraite et comme un hommage rendu à la théorie des germes par l'inventeur de la sepsine lui-même.

XII. *Expériences de Samuel.* — Samuel (1873) (1) consacrait en même temps un important mémoire au rôle des microzoaires, et cherchait à démêler dans la série des accidents septiques trois phases, auxquelles il faisait correspondre des infusoires spéciaux, à savoir :

- 1° la phase phlogogène ;
- 2° la phase septogène ;
- 3° la phase pyrogène.

Samuel n'était d'ailleurs pas exclusif ; il admettait d'après les allures de l'infection septique trois poisons :

- 1° Un poison volatil qui est une combinaison de soufre et d'ammoniaque ;
- 2° Des microorganismes ;
- 3° Une substance dont les effets sont passagers et qui n'est détruite ou éliminée ni par l'ébullition ni par la filtration.

En résumé, ce qu'il nous importe le plus de constater est que Samuel avait reconnu la présence d'infusoires de différentes formes dans les liquides septiques et avait essayé de déterminer la spécificité de ces différentes formes. D'après lui, le bacterium termo serait phlogogène ; les spores réunies en chapelets (qui étaient des bactéries sphériques peut-être, ou encore et plus probablement des corpuscules germes de vibrions), et les vibrions produiraient les effets septogènes ; des bactéries innommées plus grosses et plus brillantes que le bacterium termo seraient plus spécialement pyrogènes.

XIII. *Expériences de Wolf et de Kussner.* — Encore en 1873, Max Wolf (2) fit des filtrations à l'aide de la machine pneumatique et essaya aussi la méthode de congélation pour débarrasser de bactéries les liquides putrides. Il ne réussit jamais à obtenir un liquide entièrement pur.

Max Wolf crut pouvoir conclure : 1° qu'il n'existe que des différences de degré entre l'activité toxique de la solution filtrée, et celle de la solution non filtrée ; 2° que l'effet toxique du sang septique ne doit pas résider dans les bactéries, mais bien dans quelque autre prin-

(1) Samuel, *Über die Wirkung des Faulnisprocesses auf den lebenden Organismus* (Archiv für experim. Pathol. und Pharm., 1873. B. I. n° XXXVI, S. 317).

(2) Max Wolf, *Über Pilzinjektionen* (Med. Centralblatt, 1873. B. XI, n° 8, S. 114-130). — *Pilzinjektionen* (Ibid., n° 32. S. 497).

cipe morphologique ou chimique retenu par le filtre.

Il injecta aussi des organismes par les voies aériennes à l'aide d'un appareil de Richardson. Chez des animaux auxquels il fit inhaler du pus pyohémique, 2 cochons d'Inde périrent de maladies intercurrentes ; 2 vivaient encore au bout de 4 mois ; 1 lapin eut une pleurésie purulente et une pneumonie des lobes moyens et inférieurs.

Mais Wolf fit aussi des expériences avec du pus pyohémique. Du pus phlegmoneux donna les mêmes résultats. Il semblait ressortir de là que le pus pyohémique ou septique contient un élément actif indépendant des bactéries et qui ne se reproduit pas par la culture. Reste à savoir si les cultures avaient été faites dans des conditions favorables au développement des bactéries de la septicémie et de la pyohémie : mais ce qui est assuré, c'est que le procédé de filtration par la machine pneumatique est rédhitoire.

Kussner, 1873 (1), produisit aussi des faits contradictoires de l'efficacité des bactéries. Il opéra des filtrations à travers de l'ouate bouillie ; les recherches microscopiques et les cultures montrèrent la pureté absolue du liquide filtré. Malgré cela l'injection de ce liquide eut toujours des effets semblables à ceux des liquides putrides bactériifères, mais jamais le sang des animaux injectés ne montra de bactéries.

Pour contrôler la pureté du liquide filtré, Kussner a fait des cultures restées sans succès ; nous verrons plus tard qu'il n'y a là rien d'extraordinaire, vu les conditions particulières que requièrent les cultures du vibron septique.

XIV. *Théorie des fièvres monadiques de Hueter.* — Ce fut encore en 1873 que Hueter (2) publia son très important et très intéressant chapitre sur les fièvres monadiques, où il résuma les idées qu'il professait déjà depuis 1871 (3). Il affirma d'abord après MM. Coze et Feltz que les déformations variées des globules du sang septicémique n'ont d'autre cause que leur pénétration par les monades, terme générique qu'il

(1) Kussner, *Zur Bakterienfrage* (Med. Centralblatt, 1873. B. XI, n° 32, S. 500).

(2) Hueter, *Abschnitte über Monadiämie, Pyämie, in seiner allgemeinen Chirurgie*. Leipzig, 1873.

(3) Hueter, *Die chirurgische Behandlung der Wundfieber bei Schusswunden ; Zusammengestellt aus klinischen Besprechungen in der Greifswalder chirurgischen Klinik* ; mai 1871 (*Sammlung klinischer Vorträge von R. Volkmann* 1870-75, 22 Chir. n° 27. S. 95-118).

adopta sans chercher à distinguer une espèce particulière. Il prétendit même que telle était la raison de l'absence souvent alléguée de ces organismes dans le sérum. Il considéra ensuite les monades comme éminemment phlogogènes, mais réserva la question de savoir si cette propriété leur appartient exclusivement.

Quant au processus phlegmasique qu'elles provoquent, voici comment il le comprit. Les monades se fixent entre les fibres musculaires des veinules ; elles les détruisent, les paralysent et pénètrent dans la cavité de ces petits vaisseaux. Une voie est ainsi ouverte par laquelle les globules blancs s'extravasent pour former le pus. C'est, en somme, la théorie de Cohnheim plus l'action perforante des infusoires.

Mais à côté de la propriété phlogogène, Hueter accorda aux monades la propriété pyrogène et émit à ce sujet une théorie de la fièvre et en particulier de la fièvre traumatique. La fièvre est, dit-il, un processus irritatif « ein irritativer Process ». L'agent de cette irritation ne peut être que soit l'agent phlogogène lui-même, soit un produit de l'inflammation. Or les monades jouent le rôle capital ; si en pénétrant dans les tissus elles allument l'inflammation, en pénétrant dans la circulation, elles allument la fièvre. Quant aux produits de l'inflammation, on ne saurait leur reconnaître de rôle pyrogène, puisque la fièvre et la phlegmasie débutent souvent en même temps. Ces produits, c'est-à-dire les globules du pus, n'interviennent qu'ultérieurement comme véhicules de monades. D'ailleurs la fièvre cesse lorsque la membrane granuleuse, étant parfaite, oppose un rempart aux monades et aux globules de pus infiltrés de monades. Hueter ne rejeta d'ailleurs pas la possibilité de l'activité pyrogène de certaines substances chimiques.

Il rapporta à trois sortes d'agents les différentes formes d'accidents des plaies :

- 1° Un agent chimique engendrant la fièvre septicémique ;
- 2° Un agent organisé engendrant la fièvre diphthéritique ou monadique ;
- 3° Un agent organique engendrant la fièvre pyohémique.

L'agent chimique n'est autre que la sepsine dont Hueter admit l'existence en lui accordant des propriétés pyrogènes à laquelle il donna un rôle exclusif dans la genèse de la septicémie foudroyante.

Hueter pensa d'ailleurs que la septicémie se confond dans la généralité des cas avec la fièvre monadique ou diphthéritique « Monadä-

mie », non pas que l'une soit une forme de l'autre, mais l'une et l'autre coexistent le plus souvent sur le même sujet.

Il considéra comme fièvre monadique : 1° la fièvre traumatique ; 2° la fièvre de la diphthérie des plaies ; 3° la fièvre de l'érysipèle.

La fièvre traumatique dépendrait de la pénétration des monades dans les vaisseaux lymphatiques ou autres ouverts par le traumatisme ; elle finirait dès la formation de la membrane granuleuse qui constitue pour les organismes un puissant obstacle.

Sous le nom de fièvre diphthéritique, Hueter comprit toutes les fièvres consécutives ou secondaires. Elles seraient toutes l'expression d'une maladie des granulations de la plaie pénétrées de monades, depuis le simple catarrhe et la diphthérie des plaies jusqu'aux formes diverses de la pourriture d'hôpital. Cette séduisante théorie des accidents traumatiques, formulée par Hueter, n'est passible, à la vérité, d'aucune objection matérielle, mais elle repose malheureusement sur des faits encore très hypothétiques ; elle trouve cependant un argument puissant dans les succès de la thérapeutique qu'elle inspire.

XV. *Suite de la discussion sur la septicémie ; opinions diverses.* — La discussion sur la septicémie, quelque temps interrompue, reprit cependant à l'Académie de médecine de Paris. M. Onimus adressa, le 9 septembre 1873 (1), une troisième note où il étudiait quelles sont les substances susceptibles d'empêcher ou de détruire la virulence des matières organiques septiques.

Il concluait que : 1° Le mélange de sang frais et d'alcool, ou d'acide sulfurique, ou de teinture d'iode, ou de sulfate de quinine et le chauffage à + 40° pendant 24 heures, diminuent mais ne détruisent pas la virulence ;

2° Le sulfate de quinine enlève l'odeur putride, diminue le nombre des proto-organismes, mais n'empêche pas la virulence ;

3° L'action de la chaleur est presque nulle ;

4° Si l'on mélange de l'alcool, ou de l'acide sulfurique, ou de la teinture d'iode à du sang déjà putride, on détruit la virulence, mais le liquide continue à renfermer des vibrions ;

5° L'ébullition a une influence inconstante.

En résumé M. Onimus avait absolument prouvé l'insuffisance du traitement des liquides septiques par les agents chimiques et par l'ébullition pour y détruire les organismes. Or l'on

(1) Onimus, *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1873, 9 septembre, p. 1058.

sait combien de fois en Allemagne des expériences de ce genre avaient été objectées.

Peu après M. Colin (1873) (1) vint à l'Académie nier la septicémie expérimentale comme entité pathologique, affirmant que ce n'était qu'une « réaction morbide donnée par certains animaux, mais que le plus grand nombre ne donne pas. » D'ailleurs il prétendit que dans le sang des animaux capables de septicémie, la virulence précède l'apparition des bactéries de n'importe quelle espèce, et s'y développe en même temps que des granules mouvants de nature indéterminée. Quant à la production des altérations du sang, il admit l'ordre suivant :

1° Modification dans la forme des globules rouges ;

2° Apparition et multiplication des granules mouvants ;

3° Développement d'une certaine quantité de bactéries.

M. Colin contesta d'ailleurs que les granules mouvants fussent des bactéries, en se fondant sur les raisons suivantes : « D'une part, ces fins granules ne manquent jamais dans le sang normal, ils deviennent seulement plus nombreux dans celui des septicémiques ; d'autre part, ils ressemblent à ceux de la lymphe, de la substance des ganglions lymphatiques, de la rate, du pus, des dépôts caséux. » — Quant aux bactéries, il ne leur accordait aucun rôle pathogénique, s'appuyant principalement sur le fait, qu'il disait avoir vérifié, de leur apparition tardive ou tout au moins postérieure à la virulence.

Le discours de M. Colin n'était qu'une première passe dans le long duel qu'il devait engager avec M. Pasteur au sujet du charbon de la septicémie.

Peu après M. Laborde en 1874 (2), dans le but d'éviter la réaction locale, inévitable après les injections sous-cutanées telles que les avaient pratiquées MM. Davaine et Onimus, entreprit des expériences de transfusion artérielle directe de sang septicémique ; comme Leuret en avait déjà fait en 1826 (3). L'animal transfusé mourut de septicémie ; l'examen le plus minutieux et plusieurs fois répété du sang ne permit pas d'y découvrir

(1) Colin, *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1873, 7 octobre, p. 1175 et 21 octobre, p. 1258.

(2) Laborde, *Recherches sur la septicémie expérimentale* (*Gazette médicale de Paris*, 1874, n° 6, p. 71).

(3) Leuret, *Recherches expérimentales sur les altérations du sang* (*Archives générales de Médecine*, 1826, t. XI, p. 98).

de bactéries ; mais M. Laborde ne dit pas qu'il ait essayé des cultures pour vérifier sans conteste cette absence d'infusoires.

Traube et Gscheidlen (1874) (1) reconnurent d'abord la vérité de la théorie de M. Pasteur sur la putréfaction ; puis ils entreprirent de rechercher jusqu'où va la tolérance des animaux à sang chaud pour les bactéries de la putréfaction. Ils trouvèrent que les chiens et les lapins supportent, sans dommage permanent, une injection modérée de liquide chargé de ces bactéries. Du sang artériel d'animaux ainsi injectés, retiré du cœur et conservé avec toutes les précautions nécessaires, pour éviter l'accès des germes atmosphériques, ne s'était même pas putréfié au bout d'un mois. Venait-on, au contraire, à injecter une forte quantité de liquide bactériifère, la mort survenait, et alors le sang, retiré de l'animal vivant et conservé dans des tubes désinfectés et fermés, se putréfiait cependant. Traube et Gscheidlen présumèrent que l'oxygène ozonisé des globules sanguins détruit les bactéries de la putréfaction, ce qui produit la tolérance aux doses modérées ; et qu'au contraire l'oxygène ordinaire accélère le développement de ces mêmes bactéries. Ils ajoutèrent qu'à leur avis il y avait antagonisme entre les bactéries contagieuses et les bactéries de la putréfaction ; celles-ci détruisant celles-là.

D'autre part, Kehrer (1874) (2) fit des expériences avec des substances dont la putréfaction était avancée (22 à 84 jours), ce qui, on le conçoit, ôte de la valeur à ses conclusions, puisque le poison putride a son maximum d'activité dans les premiers jours. Quoi qu'il en soit, Kehrer conclut que la filtration altère et diminue la puissance toxique des liquides putrides ; que l'ébullition la détruit ; et que le principe toxique est à l'état moléculaire. Mais il ne se prononça pas sur la question de savoir si le poison putride est un corps simple ou composé ; s'il a une constitution chimique déterminée ; si les vibrions ou les autres organismes le contiennent ou le produisent.

XVI. *Objections de Hiller.* — Hiller, au contraire, (1874) nia catégoriquement l'efficacité pathogénique des bactéries.

Birch-Hirschfeld, dans un compte rendu qu'il

(1) Traube et Gscheidlen, *Versuche über Faulniss und den Widerstand des lebenden Organismus gegen dieselbe* (*Berliner klinische Wochens.* 1874, n° 37, 14 sept. S. 467).

(2) Kehrer, *Ueber das putride Gift* (*Archiv. für experim. Pathol. und Pharm.*, 1874, B. II, n° 1, S. 33).

publia, en 1873 (1), du travail de MM. Coze et Feltz, avait déjà exprimé des doutes sur la question de savoir s'il était légitime d'attribuer la forme étoilée des globules rouges du sang à leur pénétration par des bactéries. Hiller, en 1874 (2), fit à ce sujet plusieurs observations et plusieurs expériences. Il constata d'abord que cette déformation des globules rouges n'était pas spéciale à la septicémie, mais qu'on la trouvait aussi dans le typhus, le rhumatisme articulaire, etc., que c'était en somme une altération purement fébrile. Il réussit même à produire artificiellement la déformation en étoile, sans intervention d'infusoires, en concentrant du sang, c'est-à-dire en y diminuant la proportion d'eau. Il résultait donc de là que la forme étoilée était simplement un effet de la déshydratation.

Mais les travaux critiques de Hiller, au sujet de la théorie des germes, ne se bornèrent pas là. Après avoir, en 1871, dans sa thèse inaugurale (3) justifié le crédit que gagnait alors la théorie bactérienne, Hiller, en 1874 (4), refusa aux bactéries une influence étiologique quelconque dans la production des infections septique ou pyohémique. Il nia qu'elles possédassent aucun pouvoir phlogogène ou pyrogène et qu'elles fussent capables de multiplication dans l'organisme vivant, et soutint qu'elles ne pouvaient se développer que sur le cadavre.

Il appuya son opinion sur les expériences suivantes. Il chercha à isoler les bactéries par des filtrations répétées ; par la congélation, comme l'avait fait Bergmann ; par la dialyse d'une infusion de tissu musculaire et de sérum sanguin, à la manière de M. Onimus ; enfin il recueillit la pellicule, constituée d'infusoires, qui recouvre les liquides en putréfaction. Il injecta dans les veines les bactéries ainsi isolées sans jamais produire aucun dommage. Il en constata la présence dans le sang des animaux injectés pendant un jour, mais jamais au delà ; et ce qui prouve, ajouta-t-il, que ces bactéries n'étaient pas mortes, c'est qu'une goutte du

(1) Birch-Hirschfeld, *Schmidt's Jahrbücher*, 1873, B. CLIV, S. 238.

(2) Hiller, *Ueber die Veränderungen der rothen Blutkörperchen durch Sepsis und septische Infectione* (*Med. Centralblatt*, 1874, B. XII, S. 323-337-355-360).

(3) Hiller, *Untersuchungen über die Contagiosität purulenter Sekrete* ; Inaugural Dissertation, 1871.

(4) Hiller, *Untersuchungen über die Bakterien und ihrer Beziehung zum menschlichen Organismus* (*Allg. Med. Centr. Zeitung*, 1874, n° 1, S. 2).

liquide injecté donnait, par la culture, une abondante pullulation.

Hiller (1874) (1) voulut aussi contrôler l'opinion de Klebs et de Lister qui attribuaient la suppuration aux bactéries. Il fit à des lapins des plaies qu'il arrosa avec une liqueur bactériifère et qui guérirent cependant sans suppuration et sans accidents avec de bons pansements.

Quant à l'absence de suppuration, il se pouvait d'abord qu'Hiller n'eût pas employé les bactéries spécifiques de cet accident des plaies d'après Lister. D'ailleurs, quoi d'étonnant à ce que la suppuration fit défaut avec de bons pansements capables d'empêcher l'action des bactéries. Quant à l'absence d'accidents, l'organisation précoce de la plaie pouvait encore l'expliquer. Billroth n'avait-il pas en effet démontré, en 1865 (2), la puissante résistance que la membrane granuleuse oppose à l'absorption ? Il avait fait une large plaie sur le dos d'un chien et l'avait pansée avec des liquides putrides et du pus altéré, lorsqu'elle était en pleine cicatrisation. La plaie n'avait point été modifiée. Un second chien, qui fut traité de la même manière, arracha son pansement, lécha sa plaie et la fit saigner. Des accidents septicémiques se déclarèrent aussitôt.

L'expérience suivante, pratiquée par Hiller était plus importante. Il osa s'injecter, à lui-même, sous la peau, jusqu'à un gramme d'un liquide bactériifère (non putride) sans en rien ressentir, même localement.

A l'objection de la nocivité de certaines bactéries et de l'innocuité des autres, Hiller répondit qu'il avait indifféremment employé après lavage les bactéries du sang, du sérum, de l'urine, etc. Il conclut donc à la neutralité complète de tous les microorganismes qu'il considérait comme des produits accidentels et indifférents.

Les expériences de Hiller et en particulier celles qu'il pratiqua sur lui-même, semblent, en vérité, assez fortement ébranler la théorie des germes. Mais on appréciera plus loin quel fond il convient d'en faire, lorsqu'on aura vu M. Pasteur prouver que le vibron septique, le seul dont il doive être ici question, puisqu'il s'agit de liquides putrides, est anaérobie. Or Hiller, en filtrant et lavant ses bactéries, tuait inévitablement le susdit vibron, dont la culture ne réussit

(1) Hiller, *Bakterien und Eiterung* (*Chir. Centralblatt*, 1874, B. I, n° 33, S. 513).

(2) Billroth, *Mém. cité in. Arch. für klin. Chr.* 1865, Kap. XV, S. 443.

d'ailleurs qu'avec des précautions multiples et minutieuses.

XVII. *Opinion de Panum; de Heiberg, embolies par des microorganismes.* — Pas plus que Hiller, Panum (1874) (1) ne se montra partisan de la théorie des germes proprement dite; mais de même que Bergmann, il ne proscrivit pas entièrement l'intervention des bactéries. Tout en affirmant ses convictions, quant à la nature chimique du poison putride, le savant chirurgien de Copenhague ne put, en effet, se défendre d'accorder un rôle aux micro-organismes. « Le corps putride est peut-être le résultat, dit-il, de la vie des bactéries (principalement du *bacterium termo* de Cohn), comme l'ergotine est le produit de la végétation du *claviceps purpura*. Peut-être y a-t-il une véritable sécrétion, peut-être une simple décomposition des corps albuminoïdes? » En tous cas, les bactéries n'en sont pas moins dans cette hypothèse indirectement indispensables à l'infection.

Les recherches de Panum étaient toutes expérimentales; celles de Heiberg, en 1874 (2), furent toutes cliniques. Heiberg observa chez une accouchée, morte de fièvre puerpérale, une panophtalmie remarquable. Il existait à la surface de la muqueuse utérine et dans les reins, des colonies de micrococci que l'on retrouvait dans l'œil malade, en particulier dans la cornée, dans le pus de la chambre antérieure, dans le canal de Schlemm et dans les vaisseaux propres de la choroïde où ils faisaient embolies. De même dans les artères de l'épiploon, il existait plus d'une douzaine d'embolies toutes constituées par les mêmes micro-organismes.

Le cas de Heiberg ne fut pas isolé; Martini (1874) (3) rapporta presque en même temps plusieurs observations d'embolies des organes internes, par les mêmes micrococci; observations où le rôle des microorganismes était capital et hors de toute contestation.

XVIII. *Théorie de Billroth.* — Presque en même temps, Billroth (1874) (4) publiait ses

(1) Panum, *Das putride Gift, die Bakterien, die putride Infektion oder Intoxikation und Septikämie Virchow's Archiv.*, 1874, B. LX, S. 301.

(2) Heiberg, *Ein Fall von Panophtalmie puerperalis, bedingt durch Mikrokokken (Med. Centralblatt, 1874, B. XII, n° 36, S. 561).*

(3) Martini, *Ueber Mikrokokken-Embolien innerer Organe (Archiv für Klin. Chirurgie, 1874, B. XVI, n° 1, S. 157).*

(4) Billroth, *Untersuchungen über die Vegetationsformen von Coccobacteria septica und den Antheil, welchen sie an der Entstehung und Verbreitung der*

recherches sur les différentes formes de végétation de la coccobactérie septique, et sur la part qu'elle prend dans le développement des accidents traumatiques.

Comme Panum, Billroth concéda aux microorganismes un certain rôle dans la production des accidents qui compliquent les plaies; mais il n'admit en aucune façon qu'ils fussent les agents directs et essentiels de la maladie. Il commença son travail par une étude sur les différentes formes ou espèces morphologiques, des organismes microscopiques, dont il donna une nouvelle classification et une nouvelle nomenclature, ce qui ne pouvait réussir et ne réussit en effet qu'à augmenter la confusion qui régnait dans leur histoire. Quoi qu'il en soit, il n'admit que deux types : les cocci et les bactéries.

Les cocci sont sphériques; les bactéries sont allongées ou cylindriques. Ces deux types ne sont d'ailleurs que des variétés ou manières d'être d'une même espèce d'algue de la famille des oscillariées. — Suivant leur réunion par couple, par chaîne ou par colonies, ce sont : des diplococcos ou des diplobactéries; des streptococcos ou streptobactéries; des gliacoccos ou des gliabactéries.

Suivant leur volume, ce sont des micrococcos ou des microbactéries, des mésococcos ou mésobactéries, des mégacoccos ou des mégabactéries.

Quant à la coccobactérie septica, c'est un assemblage de cocci et de bactéries dans des proportions de grandeur et de quantité indéterminées.

La reproduction de ces organismes a lieu à l'aide de spores. Les spores de coccobactérie septica résistent à l'ébullition et à la congélation.

Cela étant posé, Billroth entreprit deux séries de recherches : 1° anatomiques; 2° expérimentales, sur lesquelles il s'appuya pour édifier une doctrine.

Les recherches anatomiques consistèrent à examiner le liquide péricardique de 200 cadavres, pris au hasard pour y découvrir les microorganismes; 113 fois, l'examen resta négatif; 58 fois, il n'y eut que des bactéries; 18 fois, il y eut des bactéries et à la fois des micrococcos; 21 fois, il n'y eut que des micrococcos.

En y regardant de plus près et relevant les

*accidentellen Wundkrankheiten haben, Kritik der verschiedenen Methoden antiseptischer Wundbehandlung.* Wien, 1874.

causes de la mort, Billroth constata pour les 200 cadavres que des organismes existaient surtout chez les sujets morts de maladies aiguës; il en trouva en particulier 18 fois sur 22 cas de pyohémie, et très souvent chez les pneumoniques : au contraire, chez les sujets morts de maladies septiques, les coccobactéries n'étaient pas constantes. Il semblait donc qu'il existât un rapport entre le caractère inflammatoire de la maladie et l'apparition des microorganismes.

D'autre part, Billroth observa que le sang, le pus et la lymphe se putréfiaient plus rapidement que les infusions musculaires ou viscérales; que si le pus infect contient la plupart du temps des micrococcos, il ne provoque pas toujours la fièvre, témoin les cas d'abcès absolument clos dont le pus contient des organismes. Il en conclut que la présence des micrococcos dans le pus n'a pas d'influence absolue sur la production de la pyohémie et la marche infectieuse de l'inflammation. Il affirma que les organismes que l'on trouve dans les humeurs ou les tissus vivants, ne sont autres que ceux que l'on trouve dans les tissus morts en putréfaction, et qu'il n'existe aucun caractère morphologique qui permette de reconnaître qu'un micrococco ou une bactérie est spécifique de telle ou telle maladie.

C'est pour prouver la non-spécificité des microorganismes, que Billroth entreprit des recherches expérimentales. Par une série de transplantations de cocci et de bactéries dans des liquides différents, il chercha à démontrer que ces organismes s'acclimatent dans ces liquides en se métamorphosant suivant leur nature et leur composition. La forme de la végétation dépendrait donc de la composition du liquide et n'influerait pas sur cette composition. La forme de la végétation serait par conséquent un effet et non une cause.

Passant à l'exposé doctrinal, Billroth renouvela l'opinion de Lemaire (1868) et considéra que l'énergie vitale protège les humeurs et les tissus contre le développement des coccobactéries septiques dont les germes peuvent circuler ainsi dans les vaisseaux sans qu'il en résulte aucun dommage. C'est à un défaut de force vitale qu'il faut attribuer la présence de ces organismes dans le pus de certains abcès. D'ailleurs le développement des coccobactéries exige dans les humeurs une condition particulière sans laquelle ce développement n'a pas lieu. De même que ce sont les cadavres des sujets morts de maladies aiguës qui contiennent des coccobac-

téries en quantité la plus nombreuse, ce sont les plaies où survient un travail phlegmasique (Érysipèle, Phlegmon) qui sont surtout envahies par ces mêmes végétations.

C'est que, toujours d'après Billroth, dans les produits et les tissus inflammatoires, il se forme une substance, un élément spécial *zymoïde phlogistique* de même nature que la pepsine ou la diastase salivaire, qui transforme ces produits et ces tissus inflammatoires, change leur constitution et les rend essentiellement favorables au développement et à la multiplication des coccobactéries. Les phlegmons et les érysipèles, loin donc d'être causés par la présence des microorganismes, créent au contraire les conditions les plus favorables à leur apparition en produisant le *zymoïde phlogistique*. C'est ce *zymoïde* qui est l'agent phlogogène, et qui propage la phlegmasie locale. C'est en fixant et disséminant le *zymoïde*, grâce auquel elles vivent, que les coccobactéries deviennent véritablement des agents infectieux. En résumé le *zymoïde* est tout; la coccobactérie, en et par soi, n'est rien ou n'est qu'un produit indifférent; la coccobactérie « *zymoïdée* » acquiert les propriétés les plus nocives. Partout où le *zymoïde* existe, la coccobactérie apparaît et se développe. Le *zymoïde* peut, à lui seul, propager l'inflammation et même la disséminer dans l'organisme; mais la coccobactérie lui est d'un aide considérable dans cette œuvre, grâce à sa puissance de reproduction et de multiplication.

A côté du *zymoïde phlogistique*, Billroth admit également un *zymoïde septique*. Le premier appartient à la pyohémie; le second appartient à la septicémie. L'un et l'autre peuvent coexister et sont d'ailleurs très voisins, sinon identiques.

Ces *zymoïdes phlogistiques* ou *septiques* sont au surplus une pure hypothèse.

Il est positif que l'apparition des accidents traumatiques, dont les germes sont accusés, coïncide le plus souvent avec des phénomènes inflammatoires locaux ou généraux (Phlegmons, Lymphangite, Fièvre, etc.). Billroth prétend que le travail phlegmasique est la condition préalable nécessaire au développement des organismes; d'autres pensent, au contraire, que ce sont les organismes qui causent les phlegmasies. Or peut-on ne pas remarquer qu'en admettant la théorie de Billroth, on ne comprend pas que toute phlegmasie spontanée, telle que la pleurésie aiguë, ne soit pas suivie d'accidents infectieux? c'est en effet un type de maladie inflammatoire; le *zymoïde* doit donc s'y développer et les micrococci également.