

A cela Billroth objecte que le zymoïde ne résulte pas de toutes les inflammations, et que sa production n'est pas constante! Mais alors sous quelle influence et dans quelles conditions naît-il? Si la preuve de son existence est uniquement la présence des coccobactéries; s'il ne naît que dans les conditions où l'on trouve d'habitude des coccobactéries, n'est-il pas aussi admissible d'attribuer à ces organismes toutes les hypothétiques qualités qu'on accorde au zymoïde non moins hypothétique, et de considérer dès lors le travail phlegmasique comme l'effet et non comme la cause de la présence des organismes?

Examinons d'ailleurs de plus près les raisons sur lesquelles Billroth s'appuie pour admettre ce chimérique zymoïde :

1° Toutes les formes d'organismes sont des manières d'être d'une seule et même algue. — Mais l'unité d'espèce et d'origine de toutes les formes de microorganismes n'est nullement démontrée. On ne peut en effet contester la vérité de la démonstration faite par M. Pasteur de l'existence des vibrions aérobies et des vibrions anaérobies. Or, il est impossible d'admettre que des organismes qui exigent des conditions de vie si différentes aient la même origine, soient de même espèce et par conséquent remplissent les mêmes fonctions :

2° Les microorganismes existent surtout dans le liquide péricardique, chez les cadavres qui ont succombé à des affections inflammatoires (Pyohémie, Pneumonie, etc.). — Or, rien d'étonnant à ce que l'on rencontre particulièrement des organismes sur les sujets morts de pyohémie et même de pneumonie, puisque ces maladies sont la pyohémie toujours, et la pneumonie dans certaines conditions et surtout lorsqu'elle est mortelle, de nature infectieuse.

3° Il n'existe aucun caractère qui permette d'attribuer aux divers organismes une spécificité morbide. — Mais s'il n'existe le plus souvent aucun caractère morphologique qui permette de reconnaître la spécificité de telle ou telle bactérie, cela ne prouve pas que cette spécificité ne soit réelle; témoin la bactériidie charbonneuse, dont la spécificité est aujourd'hui démontrée;

4° La forme de végétation des microorganismes dépend du milieu dans lequel ils se trouvent. Il n'y a pas d'espèces différentes, il y a des formes différentes de coccobactéries. — Or, que la forme de végétation dépende du milieu, c'est-à-dire que telle forme, qui se multiplie dans tel milieu, se métamorphose en une autre forme lorsqu'on la transpose dans tel autre milieu, cela signifie qu'on n'a point trans-

planté seulement la première forme, mais aussi des germes de la seconde qui pullulent exclusivement.

5° Les germes des coccobactéries peuvent sans danger circuler avec le sang et exister dans le pus de certains abcès. — C'est en tous cas fort douteux au moins pour toutes les espèces ou formes de végétations.

6° Les coccobactéries empruntent donc au milieu où elles vivent les qualités nocives qu'elles peuvent montrer. — Mais quand même il serait démontré que les bactéries ne peuvent avoir par elles-mêmes rien de spécifique, cela ne prouverait pas l'existence d'un zymoïde comme source de l'infection. En effet si les bactéries vivent, c'est aux dépens des liquides où elles se trouvent, c'est en les décomposant; et si tant est qu'on hasarde des hypothèses, celle qui considère les bactéries comme sécrétant ou fabriquant le poison aux dépens de leur liquide nourricier est assurément plus admissible. D'ailleurs et sans qu'il s'agisse de sécrétion de poison, il y a la question de la putréfaction que Billroth aurait dû vider, avant d'édifier sa théorie : or c'est la question préjudicielle capitale, c'est le criterium auquel il faut tout rapporter dans la théorie des germes. Ceux, dont l'opinion, respectable au moins, est que la septicémie et la pyohémie sont des putréfactions ou des fermentations putrides *sui generis*, ne parlent pas de sécrétion de poison; ils parlent d'un travail de décomposition également *sui generis* du sang sans trop s'occuper des produits de cette décomposition et ne considérant que la dyscrasie qu'elle engendre.

J'avoue du reste ne pouvoir me rendre compte des succès incontestables et de moins en moins contestés de la méthode des pansements antiseptiques, par la théorie de Billroth, aussi bien que par tous les systèmes qui n'accordent aux bactéries qu'un rôle de véhicules. Car enfin, on ne saurait évidemment prétendre que les bactéries soient, dans la plaie, les seuls corps capables de remplir ces fonctions de véhicules; les globules de pus doivent être considérés aussi comme entièrement aptes à ces fonctions. A quoi sert alors un pansement dont le but et le résultat sont de s'opposer au développement de ces bactéries, ou de rendre réfractaires à leur action putréfiante, les liquides putréfiables de la plaie? Le pansement ouaté pas plus que le pansement de Lister n'empêchent pas toujours l'inflammation des plaies; le zymoïde phlogistique peut par conséquent se fabriquer malgré eux. Pourquoi donc n'y a-t-il pas alors infec-

tion générale pyohémique ou septicémique? Si l'air ni ses germes n'interviennent pas, en un mot, pour produire ce terrible zymoïde, qui se fabriquerait au sein des tissus enflammés, d'où vient que ce soient justement les procédés de pansement qui s'opposent à l'accès de l'air ou qui empêchent ou tout au moins diminuent la multiplication des germes apportés par l'air; que ce soient les pansements antiseptiques qui préviennent, avec plus de succès, et l'inflammation elle-même, et la septicémie, et la pyohémie?

Que si l'on répond que c'est parce que ces pansements sont précisément antiphlogistiques, je répliquerais qu'ils n'ont d'abord aucune prétention directe à cela; qu'en second lieu, s'ils agissent comme des antiphlogistiques, c'est en défendant la plaie contre l'air et ses germes phlogogènes; enfin, en troisième lieu, que tous les antiphlogistiques excellents que l'on connaît, et qui ne sont pas antiseptiques, devraient avoir les mêmes vertus; ce qui n'est pas.

Toujours en 1874, A. Frisch (1), dans un long travail inspiré par Billroth, étudia le mode de propagation des microorganismes dans les tissus et les phénomènes inflammatoires provoqués sur la cornée par l'inoculation de liquides bactériifères. Mais, pas plus que Billroth, Frisch ne s'inquiéta d'isoler et de spécifier par la culture les organismes qu'il étudia.

En résumé, considérant qu'il n'existe aucune différence dans la forme, le volume, la couleur, etc., des éléments organisés que l'on trouve dans les produits inflammatoires; que les mêmes organismes cultivés dans les mêmes liquides suscitent souvent des réactions différentes; tandis que des amas de bactéries sphériques éveillent, d'autre part, les mêmes réactions que des amas de bactéries cylindriques; Frisch conclut qu'on ne doit attribuer aucune importance aux différentes formes de végétations d'organismes. Considérant, d'autre part, que l'on ne peut attribuer au liquide inoculé en même temps que les bactéries la différence d'efficacité des inoculations, ou l'innocuité des injections de ce liquide isolé par filtration, Frisch n'hésita pas à mettre cette différence sur le compte du processus vital ou de la manière de vivre et de se multiplier des organismes. En vivant et se multipliant, les bactéries produisent une substance spéciale qui

(1) A. Frisch, *Experimentelle Studien über die Verbreitung der Fäulnisorganismen in den Geweben und die durch Impfung der Cornea mit pilzhaltigen Flüssigkeiten hervorgerufenen Entzündungserscheinungen*. Erlangen, 1874.

seule est nocive. L'énergie de leur vie et de leur reproduction dépend assurément de la qualité du liquide qui les renferme et les nourrit, et l'on conçoit alors que la production du poison dépende aussi de ce liquide. Mais ce poison ne saurait exister sans les microorganismes qui en sont les producteurs et les véhicules.

Frisch n'entraîne d'ailleurs dans aucune considération particulière au sujet de la septicémie à laquelle ses conclusions sont pourtant applicables.

Pas plus que Billroth, il n'avait du reste péremptoirement démontré l'indifférence de l'espèce des bactéries au point de vue de la septicémie. Il n'avait parlé en effet que de la forme morphologique. Or on sait déjà que des bactéries de deux espèces bien tranchées, l'une aérobie, l'autre anaérobie, peuvent revêtir une forme identique. L'importance de cette question de la nature aérobie ou anaérobie des bactéries fut au surplus toujours absolument méconnue en Allemagne.

XIX. *Présence des bactéries dans le sang vivant; Tiegel et Landau.* — Peu après Tiegel (1874) (1) chercha à résoudre le problème de la présence des germes de coccobactéries septiques dans le sang des animaux vertébrés pendant la vie. Il fit ses observations en s'entourant de précautions multiples. Une portion d'organe fut isolée sur l'animal vivant, avec un fil de soie trempé dans la paraffine chauffée à + 110° et + 115° C. et fut immergée elle-même dans la paraffine qui forma ainsi une enveloppe isolante.

Tiegel constata un développement plus ou moins rapide de bactéries au centre des divers organes qu'il examina, et conclut par conséquent à l'existence des germes dans le sang vivant.

Quant à la raison qui empêche leur développement pendant la vie, il admit avec Billroth « que les spores de coccobactéries ne sont pas, dans l'état où elles se trouvent dans l'organisme vivant, capables d'assimiler les corps albumineux. » Ce qui en réalité n'expliquait pas grand' chose.

En 1873 Klebs avait obtenu des résultats opposés à ceux de Tiegel; l'un ou l'autre se trompait par conséquent. Or on ne peut hésiter à juger le procédé de Klebs plus minutieux et plus capable d'empêcher l'accès,

(1) Tiegel, *Über Coccobacteria in gesunden Wirbeltierkörper* (*Archiv für pathol. Anat. und Phys.*, 1874. B. LX, S. 453).

dans le sang observé, des germes de l'air. D'ailleurs Pasteur était déjà arrivé aux mêmes résultats que Klebs : du sang, de l'urine, du lait mis dans un tube fermé d'un bouchon d'ouate étaient entre ses mains restés stériles (1).

Landau (1874) (2) fit une série d'expériences avec du sang pris à des hommes atteints soit de simple fièvre traumatique, soit de septicémie, soit de pyohémie, etc., recueilli et conservé dans des tubes, à l'abri de l'accès de l'air.

Il commença par établir positivement que :

1° Le sang d'un animal bien portant conservé dans un tube bien désinfecté ne se putréfie pas ;

2° Le sang d'un animal bien portant conservé dans un tube non désinfecté se putréfie bientôt ;

3° Le sang d'un animal, infecté pendant la vie avec un liquide putride, se putréfie, bien qu'on l'enferme dans un tube parfaitement désinfecté ;

4° Le sang d'un animal, auquel une petite quantité de liquide bactériifère a été injectée ne se putréfie point dans un tube désinfecté.

Quant aux échantillons de sang humain malade qu'il observa, il constata qu'au bout d'un mois, ils n'étaient pas encore en putréfaction quand les tubes qui les contenaient avaient été désinfectés.

Landau soutint que cela prouve simplement que le sang pyohémique ou septicémique ne contient pas de bactéries de la putréfaction, mais ne démontre nullement l'absence ou la non-existence de bactéries spécifiques.

Il entreprit alors de prouver que les bactéries spécifiques ne provoquent point la putréfaction. Il cita des expériences où il avait constaté que le sang, riche en spirilles, d'un malade atteint de typhus recurrens ne se putréfiait pas, non plus que le sang d'un varioleux ou d'un typhique ordinaire. Il aurait pu citer aussi le sang charbonneux qui ne se putréfie pas sous l'influence de la seule bactériidie et dont la putréfaction détruit même la virulence. Il conclut d'ailleurs, que puisque le sang qui contient manifestement des organismes spécifiques ne se putréfie pas spontanément, on peut aussi bien croire à la présence de pareils organismes dans le sang pyohémique et le sang septicémique.

En résumé, quant aux accidents traumatiques Landau formula que :

1° La fièvre traumatique est due aux produits des bactéries de la putréfaction ;

(1) Duclaux, *Ferments et maladies*, 1882, p. 27.

(2) Landau, *Zur Aetiologie der Wundkrankheiten* (*Archiv für Klinische Chirurgie*, 1874. B. XVII, S. 527).

2° La pyohémie et la septicémie ont pour origine un seul et même poison différent du poison putride et fabriqué par des organismes spéciaux.

En 1875, Signol annonça le premier fait démonstratif de l'existence des germes de la septicémie dans l'animal lui-même. Il montra que le sang d'un cheval sain tué par asphyxie devient au bout de 16 heures virulent dans les veines profondes avant de le devenir dans les veines superficielles (1).

Encore en 1875 M. Feltz (2) fit à l'Académie des sciences, communication de recherches récentes qu'il avait faites sur la nature de l'agent toxique de la septicémie. Des expériences antérieures l'avaient, on le sait, conduit à soutenir que les organismes inférieurs sont les éléments pathogéniques de cette maladie. Pour contrôler cette assertion, il voulut employer les procédés de ses contradicteurs et essaya de priver les liquides putrides de bactéries par la filtration : jamais il ne put y parvenir, « malgré de nombreuses tentatives à travers toute espèce de filtres, même ceux réputés infaillibles en Allemagne (charbon, pierre ponce pilée, sable fin, couches multiples de coton) ».

M. Feltz entreprit en outre une série d'expériences cherchant à détruire les infusoires dans les liquides septiques ; il constata que la diminution de la toxicité du sang putréfié coïncide toujours avec une diminution parallèle dans le nombre et l'activité vitale des microorganismes.

En troisième lieu, il constata que du sang ayant passé par toutes les périodes de la putréfaction et desséché en plein air, détermine constamment au bout d'un certain temps des phénomènes de septicémie. Il déclara qu'on était dès lors en droit d'admettre « qu'il reste toujours dans les matières inoculées des germes qui, introduits dans le sang normal, y développent le travail septique, dont les infiniment petits sont l'indice le plus certain » ; que par conséquent les matières putréfiées et desséchées peuvent rester toxiques.

XX. *La théorie des germes devant la Société pathologique de Londres. Expériences de Schüller.* — Pendant que M. Lister poursuivait ses études sur la chirurgie antiseptique (3), le 6 avril 1875,

(1) Duclaux, *Ferments et maladies*, 1882, p. 174.

(2) Feltz, *Recherches sur l'agent toxique de la septicémie* (*C. r. de l'Académie des sciences*, 1875, 1<sup>re</sup> série, 1<sup>er</sup> mars, p. 553, et 31 mai, p. 1338).

(3) Lister, *on Recent Improvement in the Details of antiseptic Surgery* (*Lancet*, 1875, vol. II). — *on Address of the Effects of the antiseptic Treatment upon the*

s'ouvrait à la Société pathologique de Londres une discussion sur la théorie des germes. La question fut posée devant la Société par Charlton Bastian (1), qui entreprit de rechercher « la vérité sur la théorie des germes telle qu'elle est ordinairement comprise, ou le rapport existant entre les organismes inférieurs et les inflammations virulentes et leurs dérivés, d'une part, et les fièvres contagieuses, de l'autre ».

Quelqu'intérêt que présenta cette discussion, je n'y insisterai pas ici. On y toucha, il est vrai, assez souvent aux fièvres chirurgicales et à la pyohémie ; mais sans sortir du domaine de la théorie pure. Peu d'observations cliniques, peu d'expériences concluantes furent produites. Aussi est-il bien difficile, pour ne pas dire impossible, de dégager une acquisition solide au profit de la science de cette longue série de discours dont quelques-uns furent remarquables, mais dont bon nombre manquèrent d'originalité. En réalité, au moins pour ce qui est de la septicémie et de la pyohémie, la théorie des germes, à la clôture de cette discussion, n'avait ni avancé ni reculé.

Schüller (2) 1876, apporta un nouveau tribut d'expériences à la théorie bactérienne. C'est aux bactéries sphériques qu'il attribua la septicémie et la pyohémie. Mais ses expériences sans contrôle de cultures ne méritent que peu de confiance.

Il rechercha en outre quelles sont les voies de pénétration des bactéries dans les vaisseaux. Il isola une portion de veine entre deux ligatures et y injecta des bactéries sans résultat.

Il pratiqua à la partie supérieure de la cuisse d'une grenouille une ligature embrassant tout le membre, sauf l'artère et la veine crurales et le nerf ischiatique, puis il poussa une injection de bactéries à la partie inférieure de la jambe : il n'y eut pas d'accidents. Dès qu'il lâcha la ligature, le cortège des accidents apparut au contraire.

Chez un lapin et chez un chien, il lia le canal thoracique à son embouchure dans la veine sous-clavière et pratiqua une injection de bactéries dans la paroi abdominale : les bactéries ne

*general Salubrity of surgical Hospitals* (*Edinburgh*, août 1875, and *British medical Journal*, décembre 1875).

(1) Charlton Bastian, etc., *Transactions of the pathological Society*. London, 6 avril 1875, et 4 mai 1875.

(2) Schüller, *Experimentelle Beiträge zum Studium der septischen Infektion* (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1876. B. VI, und *Centralblatt für Chirurgie*, 1876, N<sup>o</sup> 16, S. 249).

se montrèrent dans le sang que lorsque la ligature fut levée.

En résumé, Schüller conclut que :

1° Les bactéries ne pénètrent pas dans le sang à travers les parois des vaisseaux, mais bien par l'intermédiaire des lymphatiques ;

2° Les altérations du sang dans la septicémie tiennent à la présence des bactéries sphériques et non à la présence d'un corps putride dissous.

En 1876, C. Puel (1) étudia dans un intéressant mémoire l'action de l'air sur les plaies, et toucha la question de la septicémie chirurgicale. Rien de catégorique ne se dégage cependant de son travail. Puel se rattacha à l'hypothèse du poison putride chimique dans les matières putrides et à l'existence d'un poison indéterminé formé en dehors du contact de l'air dans les matières virulentes. Sans tenir un compte suffisant des travaux de Pasteur sur la putréfaction, sans même parler précisément de la théorie des germes, il resta dans les nuages des miasmes, de l'agent contagieux et de l'épidémicité.

XXI. *Théorie de MM. Pasteur, Joubert et Chamberland.* — D'ailleurs la théorie des germes reçut bientôt de M. Pasteur une nouvelle et puissante impulsion.

Après l'étude de la maladie charbonneuse, M. Pasteur s'attacha plus spécialement à l'étude de la septicémie, en collaboration avec MM. Joubert et Chamberland. Le 22 janvier 1878, il affirma devant l'Académie de médecine (2) les propositions suivantes, se réservant de les démontrer ultérieurement.

« I. Il existe plusieurs sortes de septicémie ou d'infection putride.

» II. Il y a plusieurs vibrions septiques dont les propriétés physiologiques diffèrent par quelques points essentiels : dans ce qui suit j'ai particulièrement en vue le vibrion septique proprement dit, l'un des plus dangereux.

» III. Le vibrion septique n'a pas besoin d'air pour vivre : non seulement il vit sans air, mais le contact prolongé de l'air pendant quelques heures le tue et le détruit en lui conservant sa virulence.

» IV. Quand il se développe dans un liquide au contact de l'air, c'est que le liquide a une certaine épaisseur et que les vibrions des cou-

(1) G. Puel, *De l'action de l'air sur les plaies*. Paris, 1876. Mémoire couronné par la Société de chirurgie,

(2) Pasteur, *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1878, 22 janvier, p. 54.