

Wreden : ordinairement, ces champignons ne jouent qu'un rôle de saprophytes ; ils se développent dans des produits de sécrétion normaux ou anormaux. Mais ils peuvent être aussi la cause première des altérations.

En 1890, Dieulafoy, Chantemesse et Widal (1) ont constaté l'existence chez le pigeon d'une pseudo-tuberculose, liée à l'invasion de l'*Aspergillus fumigatus* ; ils ont retrouvé le mycélium de ce même champignon dans les crachats de gaveurs de pigeons. Depuis, dans une série de publications, M. Rénon a fait sienne cette étude.

L'*Aspergillus fumigatus* se présente, à l'état adulte, sous forme de filaments blanchâtres, d'où partent à angle droit de petits prolongements qui se renflent en forme de massues à leur sommet, pour former une tête sporifère. Les spores sont rondes, lisses, d'une couleur légèrement brunâtre ou verdâtre.

Les signes sont ceux de la tuberculose pulmonaire, et le bacille de Koch peut se trouver mêlé à l'*Aspergillus fumigatus* (2 obs. de Renon).

ARTICLE II. — MICROBES.

Ces microorganismes sont dès longtemps connus, mais leur rôle pathogène a été démontré par Pasteur le premier, et c'est de Pasteur que date la science, si féconde déjà, de la bactériologie (2).

Les microbes sont des végétaux ; ce sont des *algues*.

Suivant leur effet le plus ordinaire (car ces effets peuvent varier quand varient certaines conditions), les microbes sont dits *zymogènes* (ceux qui produisent les fermentations), *saprogènes* (ceux qui produisent les fermentations putrides), *photogènes*, *chromogènes* et enfin *pathogènes*. La médecine s'occupe de ces derniers seuls.

Nous étudierons l'origine et la transmission des microbes, leur mode de pénétration dans l'organisme, leur localisation ou leur généralisation, leurs associations possibles (infections secondaires), enfin les caractères morphologiques et réactionnels des différents microbes : ce sera faire en peu de mots leur *histoire naturelle*, comme nous avons fait celle des animaux parasites et des végétaux parasites ; mais aussi (et c'est à proprement parler la pathologie générale du microbisme) les *effets généraux* des microbes pathogènes. Les microbes, pourrait-on dire, valent non seulement par leur

(1) Dieulafoy, Chantemesse et Widal, *Gazette des hôpitaux*, 1890.

(2) Avant Pasteur, les médecins qui avaient vu les microbes les décrivaient comme le produit de la putréfaction. Pour n'en donner qu'un exemple, Davaine, qui a découvert le bacille du charbon, croyait d'abord à un effet de la maladie, et ce n'est qu'après les travaux de Pasteur qu'il renversa les termes.

forme cellulaire, par leur anatomie ; ils valent encore et surtout par leur physiologie.

§ 1^{er}. — Origine et transmission des microbes.

Les microbes peuvent provenir, soit du sol, de l'eau ou du milieu ambiant, soit d'un sujet affecté, soit du malade lui-même. On peut les appeler, avec Baumgarten, *ectogènes* dans les premiers cas, *endogènes* dans le dernier.

Nous citerons, parmi ceux qui proviennent du sol, le vibron septique, qui donne lieu à la gangrène gazeuse, le bacillus tetani de Nicolaïer, la bactérie charbonneuse. C'est dans les couches superficielles du sol que se trouvent ces germes ; leur nombre décroît rapidement à mesure qu'on s'éloigne de la surface.

Il est certain que bon nombre d'agents infectieux se transmettent par l'air atmosphérique : il en est ainsi pour ceux du croup, de la grippe, de la tuberculose, et pour les agents encore inconnus de la variole, de la rougeole et de la scarlatine. L'étude des microbes contenus dans l'air ambiant présente, à ce point de vue, un réel intérêt ; Miquel a constaté, par des recherches multipliées, que leur nombre moyen varie beaucoup dans les différentes localités et suivant l'état de l'atmosphère. En 1879, dans l'air du parc de Montsouris, il oscillait entre 22 et 170 par mètre cube, et il était de 28 au sommet du Panthéon ; il atteignait 750, rue de Rivoli, devant la mairie du IV^e arrondissement ; 5 260 dans une chambre de la rue Monge ; 6 300 dans la salle Saint-Christophe, à l'Hôtel-Dieu ; et 11 000 dans les salles de chirurgie de la Pitié. Plus récemment, le même auteur a trouvé que le nombre de bactéries contenues dans un mètre cube d'air, analysé à des époques fort voisines, était, près de la Mer de Glace, à une altitude de 2 000 mètres, de 0 ; sur le lac de Thun, de 0,8 ; au parc de Montsouris, de 760 ; et rue de Rivoli, de 5 500. La nature de ces microbes aériens est des plus variées ; à côté d'agents inoffensifs, il peut s'en trouver, particulièrement dans les salles de malades et d'autopsies, de très redoutables, tels que des bacilles de la tuberculose provenant le plus souvent de crachats desséchés, des streptocoques et des staphylocoques ; ces derniers ont été également rencontrés par C. Fränckel dans l'atmosphère des grandes villes, et par Affelmann et Paulowsky dans l'air de caves humides.

Dans l'eau, peuvent se trouver les agents infectieux de la fièvre typhoïde, du choléra, du charbon, de la tuberculose, de la morve ; les uns y meurent au bout de quelques jours, d'autres y vivent

pendant des mois. Les études très bien faites de Miquel ont démontré que sa richesse en microbes varie encore plus que celle de l'air ambiant; tandis que leur chiffre atteignait 64 000 dans un litre d'eau de pluie, et 248 000 dans un litre d'eau de la Vanne, la même quantité d'eau de Seine en contenait 4 800 000 à Bercy, et 12 800 000 à Asnières; il y en avait 80 000 000 dans l'eau d'égout puisée à Clichy.

Les *aliments* peuvent servir à l'introduction de bactéries infectieuses: on a trouvé des microbes de la tuberculose sur des grains de raisin; l'ingestion de viande infectée par le bacille de Koch peut donner lieu à la maladie; exceptionnellement, ce mode de transmission a été observé pour la morve et le charbon; d'une manière générale, tout aliment cru ou insuffisamment cuit doit être, à cet égard, considéré comme suspect. On cite des cas de transmission de tuberculose par le lait. On a encore parfois accusé le lait d'être le véhicule de la scarlatine.

Parmi les *agents qui peuvent provenir des sujets infectés*, il faut mentionner les bacilles de la tuberculose, de la lèpre, de la morve, ainsi que les générateurs de la syphilis et des fièvres éruptives.

Enfin, *il existe le plus souvent, sinon constamment, chez les sujets sains, des agents infectieux, qui, d'ordinaire hôtes inoffensifs, peuvent se multiplier et devenir pathogènes, lorsque, l'état du sujet venant à se modifier, ses tissus leur offrent un terrain favorable*; ils occupent les cavités en rapport direct ou indirect avec le milieu ambiant: tels sont les pneumocoques que l'on trouve si fréquemment dans la cavité buccale, le bacille de la diphtérie, le bacillus coli commune, le bacille d'Eberth plus rarement, les streptocoques et les staphylocoques. L'éclosion des accidents peut se faire sous l'influence d'un traumatisme, d'un refroidissement, d'un écart de régime; elle peut être provoquée par une maladie intercurrente: c'est ainsi qu'une contusion provoque l'apparition d'une ostéo-myélite, dont les germes infectieux étaient depuis longtemps inclus dans l'organisme, qu'une rougeole est suivie d'une tuberculose. Ces faits expliquent la durée illimitée et les rechutes de certaines maladies infectieuses, ainsi que leur apparition et réapparition sous l'influence de causes banales.

La plupart des agents infectieux, comme la plupart des êtres organisés, ne sont pas cosmopolites.

La syphilis, très vraisemblablement importée d'Amérique, n'a envahi l'Europe qu'à la fin du xv^e siècle; la scarlatine ne paraît avoir fait sa première apparition en Islande qu'en 1597; la fièvre jaune n'a été observée que très exceptionnellement dans nos climats; il en est de même de la peste.

Ces immunités régionales peuvent tenir à l'absence du microbe infectieux; il en a été ainsi pour la rougeole aux îles Feroë, de 1781 à 1846; pendant toute cette période, cette maladie y a été inconnue; importée à la dernière date par un sujet qui en était atteint, elle s'y propagea avec une intensité telle, que, sur 7 789 habitants, 1 500 seulement purent y échapper par la fuite; quelques vieillards seuls furent épargnés parmi ceux qui étaient restés, et ils avaient eu la maladie dans leur enfance. Le terrain était donc ici très favorable au développement du contagé; les sujets, non modifiés par la production antérieure de la maladie chez eux ou leurs parents, offraient une plus grande réceptivité pour l'agent infectieux (Voy. plus loin, *Immunité*).

D'autres fois, au contraire, l'immunité d'un pays à l'égard d'une maladie infectieuse est due à ce qu'il ne présente pas de conditions favorables au développement de son microbe. C'est ainsi que le choléra et la fièvre jaune, transportés par le courant humain loin de leur lieu d'origine, ne sévissent jamais que passagèrement, bien que d'une manière très cruelle, dans les pays où il se propagent.

On appelle *endémiques* les maladies qui restent localisées d'une manière persistante dans certaines contrées: tels sont le choléra dans l'Inde, la fièvre jaune au Mexique.

On appelle *épidémiques* celles qui se développent dans des pays où elles ne règnent pas habituellement, ou qui s'y propagent en y atteignant un grand nombre de sujets.

Les épidémies naissent le plus souvent d'endémies, et l'on peut suivre de proche en proche les voies de leur propagation. Elle a lieu le plus ordinairement, par transmission directe, avec ou sans le concours des cours d'eau et de l'atmosphère.

Il semble qu'une épidémie cesse dans une localité quand tous les sujets aptes à recevoir l'infection ont été frappés, ou quand le microbe a cessé d'y trouver les conditions favorables à son existence; elle peut faire toutefois, après un laps de temps plus ou moins considérable, des retours offensifs. On en connaît des exemples pour le choléra: ils signifient sans doute simplement que son germe-contagé reste parfois à l'état latent sans se développer et sans périr, pendant un laps de temps considérable, dans un milieu, pour devenir de nouveau actif sous l'influence de circonstances favorables.

Certains contagés peuvent être transmis par des vêtements, des tentures et des marchandises.

Diverses circonstances extérieures paraissent influencer d'une manière puissante l'activité des bactéries infectieuses: elles constituent l'*opportunité cosmique* du professeur Jaccoud (Voy. aussi *Virulence, Immunité*).

Nous mentionnerons en premier lieu la *température*; c'est le plus souvent pendant la saison chaude que les épidémies paraissent sévir avec le plus d'intensité. L'expérimentation a fourni, à cet égard, des résultats qui méritent d'être notés. Les microbes pathogènes pour l'homme ne se multiplient que s'ils se trouvent dans un milieu dont la température approche celle des mammifères. La plupart d'entre eux, cependant, ne sont tués que par une température très inférieure à 0°; ils vivent sans se développer dans un milieu froid. On trouve, dans la glace provenant d'eau impure, de nombreuses bactéries. Bien plus, Pictet et Yung ont constaté qu'une culture de bacilles charbonneux, soumise pendant cent huit heures à une température de - 70°, et pendant cinq heures à celle de - 130°, est restée virulente. Le bacillus subtilis, celui du charbon symptomatique et le virus vaccinal résistent également à l'action de ce froid excessif; la plupart des bactéries survivent à l'action même prolongée de la congélation.

Par contre, une température trop élevée tue ces microbes; le degré auquel ils cessent de résister varie suivant les espèces. Les cellules végétatives meurent généralement quand on les soumet à une température de 60°; mais il n'en est pas de même des spores; Roux a montré que, dans un milieu humide, il faut une température de 95° pour tuer en dix minutes les spores du bacille charbonneux; à 100°, elles résistent encore cinq minutes. A l'air sec, ces éléments supportent des températures beaucoup plus élevées. Miquel n'a obtenu la stérilisation complète qu'avec une chaleur de 150 degrés.

Nous verrons qu'en soumettant un virus à une température voisine de celle qui le tuerait, on en atténue l'activité, et que l'on peut ainsi le transformer en vaccin.

Les températures les plus favorables au développement de ces microbes varient entre 30 et 33 degrés (1).

Dans certains cas, une *perturbation brusque de l'atmosphère* a paru influencer la marche d'une épidémie. En 1863, à Paris, le choléra, d'abord relativement bénin, a pris soudainement plus de gravité à la suite d'un violent orage; en 1849, au contraire, le nombre des cas diminua brusquement à la suite d'une tempête survenue le 9 juin; des faits analogues ont été observés la même année à Vienne et à Christiania.

L'*humidité* du milieu ambiant semble également favoriser le développement des agents infectieux. Cependant Miquel a observé que

(1) Si les temps froids rendent plus meurtrières certaines épidémies, celles de dysenterie et de typhus par exemple, c'est indirectement, par le fait de l'encombrement, de l'accumulation de débris organiques, et les mauvaises conditions hygiéniques qu'ils entraînent.

les bactéries sont moins nombreuses en temps de pluie, et qu'elles se multiplient quand l'atmosphère se dessèche; il faut que la sécheresse persiste pour qu'elles diminuent de nouveau. L'expérimentation montre qu'elles disparaissent sous l'influence d'une dessiccation complète: mais c'est là une condition qui ne se réalise guère dans notre milieu cosmique.

§ 2. — Pénétration des microbes dans l'organisme.

Les microbes peuvent pénétrer dans le corps humain par les *voies respiratoires*, par le *tube digestif*, par la *surface des téguments* ou par la *voie fœtale*.

Parmi ceux qui sont introduits surtout avec l'air inspiré, nous mentionnerons ceux de la grippe, de la tuberculose, et de la diphthérie.

Les microbes qui pénètrent par les *voies digestives* peuvent venir également de l'air ambiant, et, après s'être arrêtés dans la cavité buccale ou dans le pharynx, être déglutis avec la salive et les aliments. Plus souvent, ils sont absorbés avec la nourriture, et plus particulièrement avec l'eau alimentaire; il en est ainsi, le plus habituellement, pour ceux de la fièvre typhoïde, de la dysenterie, des diarrhées infectieuses et du choléra.

Pour pénétrer dans l'organisme par les *surfaces tégumentaires*, les microbes doivent franchir la barrière que leur oppose l'épiderme ou l'épithélium; certains d'entre eux n'y parviennent que dans les cas de plaie: tels sont ceux de l'infection purulente et de la rage; d'autres semblent s'introduire dans l'interstice des cellules épithéliales à l'aide de frottements: c'est ainsi que les choses se passent le plus souvent pour le contagion de la syphilis, pour celui du chancre simple, et sans doute pour celui de l'impetigo contagiosa et de l'ecthyma; d'autres enfin semblent s'implanter dans les muqueuses et déterminer une inflammation plus ou moins vive sans excoriation préalable: tels sont, par exemple, les contagions de la blennorrhagie, de la diphthérie et de la dysenterie, etc. Si les téguments sont le siège d'une solution de continuité constituant une porte d'entrée, le contact de linges, d'instruments, de tout objet contaminé peut donner lieu à une infection; les traumatismes augmentent la réceptivité.

La transmission des microbes de la mère au fœtus à travers le placenta sera étudiée au chapitre de l'*Hérédité*.

§ 3. — Localisation et généralisation des microbes.

Introduits dans l'organisme, les microbes peuvent se *localiser* en une ou plusieurs régions, se *généraliser d'emblée*, ou, d'abord localisés, se *généraliser secondairement*.

a. Ceux qui produisent la diphtérie, par exemple, sont et demeurent localisés. De pareilles maladies infectieuses peuvent donner lieu à des troubles de la santé générale, mais ceux-ci sont dus à l'action des produits solubles sécrétés, les *toxines* (Voy. plus loin).

b. Les *localisations multiples* résultent, tantôt de plusieurs inoculations concomitantes ou successives, tantôt d'autres inoculations secondaires, comme il arrive souvent pour le chancre simple et pour les végétations vénériennes, tantôt enfin du transport de l'agent infectieux par les lymphatiques ou par les veines en d'autres organes où il détermine secondairement des lésions semblables à celles qui caractérisent l'affection initiale. Il en est ainsi, par exemple, pour la gangrène : des particules émanées du foyer passent à l'état d'embolies et viennent s'arrêter dans un des poumons ; il se produit, dans cet organe, un foyer gangreneux secondaire qui peut devenir à son tour le point de départ d'autres embolies et d'autres localisations. C'est par un mécanisme analogue que les bubons consécutifs aux chancres simples peuvent, exceptionnellement, devenir eux-mêmes chancereux, sans nouvelle inoculation : le virus transporté par les lymphatiques dans les ganglions inguinaux y détermine une inflammation, laquelle aboutit à la suppuration et à la formation d'un ulcère qui peut offrir tous les caractères de l'accident initial, être comme lui inoculable et devenir phagédénique.

La blennorrhagie est une maladie primitivement locale, susceptible d'affecter secondairement des organes très éloignés de la région primitivement affectée. Nous ne parlons pas de l'orchite, que l'on est en droit d'attribuer à une propagation directe de l'inflammation, ni des ophtalmies que provoque directement le contact du pus transporté par les doigts, mais des arthropathies, des hyperkératoses palmaires et plantaires et autres troubles locaux de nutrition : il s'agit là de lésions dues à la pénétration dans l'organisme de gonocoques, si, toutefois, ce n'est de leurs toxines.

c. Parmi les bactéries qui *restent primitivement localisées et se généralisent ensuite*, nous citerons en première ligne le charbon.

Dans la pustule maligne, en effet, la localisation initiale des bactéries n'est pas douteuse, car si l'on détruit les tissus qu'elle atteint par le fer rouge, ou mieux par les caustiques parasitocides, tels que

le sublimé (1), on empêche, par cela même, l'apparition des phénomènes généraux ; ceux-ci, au contraire, se manifestent, pour ainsi dire, à coup sûr, si la maladie est abandonnée à son évolution naturelle. Rappelons, à ce propos, qu'à côté de cette forme, le charbon en présente une autre dans laquelle il paraît être d'emblée généralisé, et enfin une troisième, où il se localise primitivement dans l'intestin (mycose intestinale).

Les microbes de la morve et de la tuberculose semblent de même se localiser primitivement dans la partie qui leur sert de porte d'entrée.

Dans les cas de morve inoculée, il survient d'abord une lésion dans le point où le contagion a été introduit, et ce n'est qu'au bout d'un certain temps que des lésions analogues se manifestent dans d'autres parties.

Dans la tuberculose expérimentale, on voit d'abord se produire un nodule au point inoculé, puis, ultérieurement, des nodules semblables se développent dans son voisinage, et ce n'est que plus tard qu'ils sont transportés par les lymphatiques dans différents viscères. Ce processus s'observe avec une grande netteté dans la tuberculose provoquée par l'introduction du contagion dans la chambre antérieure. Chez l'homme, les granulations se développent le plus souvent en premier lieu dans les poumons et elles peuvent y rester localisées. Dans les cas de tuberculose miliaire aiguë généralisée, on peut souvent reconnaître que la maladie a été précédée par le développement d'un petit foyer caséux dans le poumon, dans le larynx ou dans un ganglion du cou, ou par une entérite de même nature : nous verrons que les mêmes considérations sont applicables au microbe encore indéterminé de la syphilis.

Dans la variole inoculée, il se produit d'abord, après une période d'incubation, une pustule au point d'inoculation, et c'est seulement au bout de douze jours qu'apparaît l'éruption générale ; il semble donc, encore ici, que la maladie reste localisée pendant un certain temps avant d'envahir tout l'organisme ; la vaccine offre beaucoup d'analogie, à ce point de vue, avec la variole inoculée, et elle peut se manifester, au dixième ou au douzième jour, par une éruption généralisée.

La période d'incubation dans l'organisme peut être tout à fait latente et la maladie semble alors tout d'abord généralisée : il en est ainsi dans les pyrexies exanthématiques : où se fait en pareil cas l'élaboration initiale ? dans le sang ou dans un organe ? La question est actuellement insoluble.

(1) Hallopeau, *Du mercure; action physiologique et thérapeutique*. Paris, 1878.

§ 4. — Infections secondaires.

Une maladie infectieuse transforme l'organisme en un terrain favorable à la culture d'un autre microbe : celui-ci pénètre par une porte d'entrée qui peut être l'appareil digestif, l'appareil respiratoire, une des muqueuses des organes génito-urinaires, ou la peau. On dit alors que cet autre microbe détermine une infection secondaire.

Les microbes de la bouche donnent lieu ainsi aux gangrènes que la rougeole entraîne parfois à sa suite, aux suppurations ganglionnaires de la scarlatine, aux parotidites de la fièvre typhoïde et probablement aussi à des broncho-pneumonies, à des otites, à des endocardites et même à des méningites; la diphtérie peut se développer secondairement aux angines scarlatineuses et rubéoliques; les syphilomes ulcérés des fosses nasales peuvent favoriser le développement de microbes pyogènes, qui donnent lieu ultérieurement à des suppurations, non seulement de ces cavités, mais aussi des tissus voisins, des trompes d'Eustache, de l'oreille moyenne et des voies lacrymales (1).

L'intestin, chez les typhiques, peut, quand il s'est ulcéré, servir à l'introduction de microbes qui amènent des suppurations ou des phlegmasies secondaires, plus rarement la gangrène gazeuse (Charrin et Brissaud).

L'appareil respiratoire fait pénétrer les microbes ectogènes ou autogènes qui vont provoquer les laryngites secondaires de la fièvre typhoïde et de la variole, les pneumonies secondaires de la rougeole et de la diphtérie, les gangrènes consécutives à certaines broncho-pneumonies ou plus rarement à la tuberculose.

L'appareil urinaire peut être la porte d'entrée de microbes, qui, introduits ordinairement par la sonde exploratrice, vont provoquer des inflammations chroniques et, dans bien des cas, des accidents de la septicémie. Dans la blennorrhagie, les microbes pyogènes vulgaires contribuent, avec les gonocoques, à produire les arthropathies secondaires.

Les microbes des cavités vaginale et utérine peuvent donner naissance à des phlegmasies péri-utérines, à des thromboses, à l'érysipèle, à la pyohémie.

Le tégument externe est souvent inoculé par les microbes générateurs de la suppuration, de l'érysipèle ou de la gangrène, alors qu'il est altéré par une maladie infectieuse antérieure, telle que la fièvre typhoïde ou la rougeole; la vaccine peut se compliquer d'accidents

(1) H. Hallopeau et Jeanselme, Congrès de Rome, 1894.

infectieux; les microbes pyogènes peuvent modifier l'aspect et l'évolution des syphilomes; dans la diphtérie, le streptococcus est presque constamment associé au bacille de Löffler.

On voit ainsi se développer des infections mixtes par associations microbiennes. Charrin, qui les a étudiées expérimentalement, arrive à conclure que la maladie évoluant en premier lieu conditionne celle qui vient après, par l'intermédiaire des changements humoraux. Ces modifications peuvent agir en rendant les milieux de l'organisme défavorables ou plus souvent favorables à l'envahissement des parasites. C'est ainsi que MM. Arloing et Cornevin rendent au virus atténué du charbon symptomatique son pouvoir pathogène, en injectant simultanément une certaine quantité d'acide lactique. M. G.-H. Roger a établi que le bacille de ce même virus, auquel le lapin n'est pas sensible, peut tuer cet animal quand on introduit simultanément les matières sécrétées par un autre microbe, par exemple les produits solubles du *Bacillus prodigiosus*, du *Staphylococcus aureus*, du *Proteus vulgaris*, ou encore les extraits stérilisés de viande pourrie, mais leur mode d'action n'est pas le même que celui de l'acide lactique: tandis que celui-ci exerce une influence nocive locale, ces virus ou leurs produits agissent en modifiant l'état général de l'organisme. (Voy. plus loin.)

De l'action exercée par les produits microbiens, on peut rapprocher certains résultats obtenus avec les ferments que sécrètent les végétaux supérieurs. M. G.-H. Roger a reconnu que les injections intraveineuses de papaine diminuent la résistance à l'action des microbes du charbon symptomatique et du pneumocoque.

§ 5. — Morphologie des microbes.

D'après leur forme, on classe ainsi les microbes :

Les cocci sont des microbes arrondis. Un microbe arrondi isolé est un *micrococcus* (fig. 16, 17 et 18). Des microbes arrondis disposés deux par deux sont des *diplocoques* (fig. 19), quatre par quatre (et en carré) des *tétragènes* (fig. 20), en séries linéaires, des *streptocoques* (fig. 19), en grappes, des *staphylocoques* (fig. 21).

Les bacilles sont des bâtonnets allongés et étroits; ils sont isolés ou bien disposés bout à bout (Voy. plus loin, fig. 30, *Bacilles de Koch dans un crachat*).

Les bactéries tiennent le milieu entre le coccus et le bacille: ce sont des bâtonnets courts et trapus.

Les spirilles, disposés en hélice, peuvent être ramenés à la forme bactérie.

Les *virgules* ne sont qu'une spire désagrégée.

Il ne faut pas d'ailleurs attacher une valeur absolue à cette classification. Nous savons aujourd'hui qu'un certain nombre de microbes sont polymorphes, et la forme d'un microbe ne nous suffit plus à caractériser ce microbe.

Le même microbe peut se présenter sous des formes diverses; l'étendue de ces variations est considérable. On peut provoquer expérimentalement ce polymorphisme en changeant la constitution du milieu dans lequel se développe le microorganisme. Le même microbe peut ainsi prendre l'aspect d'une spore, d'un bacille ou d'une spirille.



Fig. 16.



Fig. 17.



Fig. 18.

Fig. 16 à 18. — Micrococcus, 650 : 1 (d'après Cohn).



Fig. 19. — Diplococcus et Streptococcus.



Fig. 20. — Tetragene.



Fig. 21. — Staphylococcus.

Babès a constaté que tous les microbes pathogènes, à l'exception de certains microbes arrondis, comme le streptococcus et le staphylococcus, peuvent subir ces modifications; ils changent en même temps de volume. Ce polymorphisme, affirmé déjà par Naegeli, Zopf et Metschnikoff, a été particulièrement mis en lumière par les expériences de Guignard et Charrin sur le microbe de la pyocyanine (Voy. plus loin); suivant son milieu de culture, cet élément peut se présenter sous la forme de bacilles, de filaments, de spirilles ou de micrococques. Les figures 22 à 28 représentent les diverses formes du bacille pyocyanogène obtenues expérimentalement.

Ces éléments ne sont donc pas suffisamment caractérisés par leur aspect physique; il faut tenir compte de leurs réactions et leur mode de développement pour les grouper en espèces.

Avec Pasteur, on doit exiger d'un microbe, pour le déclarer pathogène spécifique, trois choses: que tous les cas de la maladie don-



Fig. 22. — Forme normale du bacille pyocyanique dans du bouillon de bœuf.

Fig. 23. — Culture dans du bouillon additionné de 0,02 0/0 de naphthol β ; après 48 heures.

Fig. 24. — Culture dans du bouillon alcoolisé à 40/0; après 24 heures.

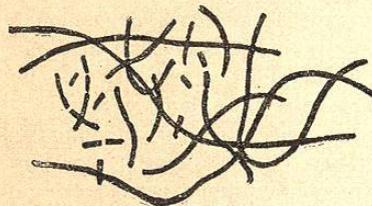


Fig. 25. — Culture dans du bouillon additionné de bichromate de potasse à 0,015 0/0; après 15 heures.

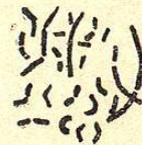


Fig. 26. — Culture dans du bouillon additionné de 0,60 0/0 d'acide borique; après 48 heures.

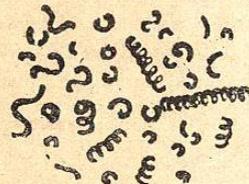


Fig. 27. — Culture dans du bouillon additionné de 0,70 0/0 d'acide borique; après 6 jours.



Fig. 28. — Culture âgée de quelques semaines dans du bouillon additionné de 0,10 0/0 de créosote. (Les figures 22 à 28 sont empruntées au travail de M. Charrin sur la maladie pyocyanique.)

ne présentent le même microbe; que ce microbe soit isolé et cultivé; qu'il soit inoculé, et que cette inoculation reproduise la maladie.

§ 6. — Fonctions et rôle pathogénique des microbes.

Êtres vivants, les microbes se multiplient, se nourrissent, respirent et sécrètent; c'est, suivant les cas, à l'une ou à l'autre de ces fonctions qu'ils doivent leur action pathogénique et luttent contre la résistance que leur opposent les cellules de l'organisme et le plasma (Voy. plus loin); ils peuvent se localiser diversement, faire ou non une incubation

dans l'organisme, s'y *détruire* ou en *sortir* après avoir, ou non, provoqué des réactions d'infection et d'intoxication.

1° **Multiplication des microbes.** — Les microbes se multiplient principalement, mais non exclusivement, par *scissiparité*. Les cellules s'accroissent suivant leur diamètre longitudinal; un sillon se produit dans leur partie moyenne et elles se divisent. Les jeunes éléments peuvent rester unis par une masse gélatineuse, de telle sorte qu'au bout de peu de temps ils forment des chaînettes ou des masses en *zooglé*. Cette multiplication s'accomplit avec une grande rapidité; on peut voir, à une température de 33°, des bacilles se diviser en vingt minutes; en admettant que chaque élément ne se divise que toutes les heures, on arrive en moins de quarante-huit heures au chiffre de plusieurs milliards de microbes nouvellement formés. Chez certaines bactéries, telles que le *bacterium merismopædioides*, la division se fait suivant deux directions, et, chez d'autres, les sarcines, suivant les trois directions de l'espace.

En dehors de ce développement par scissiparité, il faut admettre, comme l'ont démontré, en premier lieu, Pasteur, et, ultérieurement, Koch, que beaucoup de schizomycètes se multiplient par la formation de *spores* dans leur épaisseur. Le fait a été constaté souvent pour les bacilles et quelquefois aussi pour les bâtonnets courts et les vibrions. Le plus ordinairement, la production des spores est précédée par un allongement des éléments qui peuvent atteindre vingt fois, et plus, leur longueur normale; ils s'infléchissent, se contournent, et souvent se réunissent en faisceaux, ou forment un réseau à mailles serrées. Bientôt, le contenu des bacilles se trouble et l'on y voit paraître de petites granulations fortement réfringentes; au bout d'environ vingt heures, celles-ci se sont transformées en spores arrondies, à contours sombres, rangées comme des perles en bracelet; les bactéries mères se dissocient, et les nouveaux éléments se trouvent libres. D'autres fois, les bacilles, au lieu de s'allonger, s'élargissent de manière à devenir fusiformes ou ellipsoïdes, leur membrane s'épaissit et les spores se forment dans leur épaisseur. Ces spores, circulaires ou elliptiques, mesurent, le plus souvent, de 1 μ à 2,5 μ de longueur sur 0,5 à 1 μ de largeur. L'intensité de leur pouvoir réfringent est remarquable; on peut le comparer à celui des gouttes graisseuses avec lesquelles on pourrait les confondre, mais dont elles se distinguent en ce qu'elles persistent après l'action de l'éther et de la chaleur; elles sont formées de protoplasma; on leur reconnaît une membrane relativement épaisse dans laquelle on peut distinguer deux couches, l'exospore et l'endospore; elles sont entourées d'une masse arrondie et transparente.

Placées dans des conditions favorables à leur nutrition et soumises à une température convenable, les spores peuvent à leur tour se transformer en bacilles, mais il faut pour cela, le plus souvent, qu'elles soient changées de milieu. Quand elles germent, les masses arrondies qui les entourent s'allongent en fibrilles, en même temps que les spores elles-mêmes pâlisent et disparaissent (Koch). D'après Prazmowski et Brefeld, les spores se tuméfient, perdent leur double contour, puis il se fait à chacun de leurs pôles un dépôt semi-lunaire, et enfin il se développe une saillie qui s'allonge en bâtonnet.

Ces spores sont remarquables par la grande résistance qu'elles opposent aux causes de destruction; on peut les chauffer à l'air jusqu'à 120° ou 123° sans leur faire perdre leur fécondité. Elles représentent une forme persistante de microbes qui, dans certaines conditions, se développent pour s'élever à une vie plus active.

Cette puissance de multiplication qui appartient aux microbes explique comment ils peuvent, par leur simple présence, donner lieu *mécaniquement* à des lésions et à des troubles fonctionnels.

Ainsi, l'examen histologique aussi bien que la culture ont montré à Charrin que les infarctus du rein, relativement fréquents dans la maladie pyocyanique, y sont attribuables à des embolies microbiennes. D'autre part, ces microbes peuvent, en pénétrant dans les tissus, ou en franchissant les épithéliums pour s'éliminer, donner lieu à une irritation qui est le point de départ d'une phlegmasie. C'est un mode de production des néphrites infectieuses.

Charrin invoque le même mécanisme pour expliquer en partie les hémorragies des maladies infectieuses: les embolies capillaires et les lésions des parois vasculaires peuvent en rendre compte. A côté de la maladie pyocyanique, il faut citer le charbon parmi les infections bactériennes dans lesquelles une partie des accidents, et particulièrement l'insuffisance de l'hématose et les troubles de la circulation, peuvent être dus à cette cause purement mécanique: il faut reconnaître cependant que ce mode d'action pathogénique ne s'observe qu'exceptionnellement; les microbes le plus souvent ne se reproduisent pas dans l'organisme avec la même fécondité que dans une culture.

Pour se multiplier et devenir envahissantes, *les bactéries doivent vaincre la résistance que leur opposent les éléments des tissus et le plasma du sang* (Voy. plus loin, *Phagocytose. Etat bactéricide, etc.*).

2° **Nutrition des microbes.** — Formés de composés binaires et quaternaires et de minéraux, ils doivent emprunter ces éléments au milieu dans lequel ils vivent; ne pouvant s'assimiler directement