

provenant de formes pathogènes pour ces espèces. Les résultats, obtenus dans cette voie, ont été fort variés. MM. Morse (1), Wyssokowitch (2) et Hildebrand (3) n'ont jamais pu produire la maladie charbonneuse après l'introduction des bacilles du charbon dans le poumon des animaux normaux. Ils considèrent donc le tissu pulmonaire intact comme absolument imperméable aux microbes virulents. M. H. Buchner (4) avec ses collaborateurs et élèves a soutenu l'opinion contraire. Des lapins, auxquels il a fait inhaler les bactériidies et leurs spores, ont régulièrement pris le charbon mortel. Pour expliquer ces résultats contradictoires, qu'on attribuait aux différences dans la technique employée, on a essayé de perfectionner les méthodes de recherches, en visant principalement le but d'empêcher la pénétration des bactériidies par la plaie de la trachée ou par n'importe quelle voie autre que celle du tissu pulmonaire. M. Gramatchikoff (5) a entrepris, sous la direction de M. Baumgarten, une série d'expériences sur la possibilité pour le bacille charbonneux de traverser le tissu pulmonaire, dans le but de trancher cette question d'une façon définitive. Pour cela, il introduisait par la trachée des lapins et des cobayes une certaine quantité de culture charbonneuse, après quoi il faisait un lavage des voies respiratoires avec une grande quantité de bouillon ou d'eau physiologique. Plusieurs parmi les animaux ainsi traités résistèrent à l'inoculation, d'où M. Gramatchikoff conclut à l'impossibilité pour le bacille du charbon de franchir la paroi normale du tissu pulmonaire. Il s'est assuré qu'une partie des microbes injectés étaient détruits dans le poumon, sans pouvoir préciser le mode de cette action bactéricide. Comme, dans ces expériences, on introduisait après les bacilles une grande quantité de liquide qui pouvait les éliminer et les transporter dans des endroits, d'où ils ne pouvaient exercer aucune action morbide, et comme aussi les bactériidies employées étaient d'une virulence douteuse (les injections pour contrôler la virulence dans le tissu sous-cutané étaient faites presque toujours avec des quantités de culture plus grandes que celles qui avaient été introduites par la trachée), la tentative de

(1) *Eingangspforten der Infectionsorganismen*, Berlin, 1881.

(2) *Mittheilungen aus der Brehmer'schen Heilanstalt*, 1899, p. 297.

(3) *Experimentelle Untersuchungen üb. d. Eindringen pathogener Microorganismen*, Königsberg, 1888.

(4) *Archiv f. Hygiene*, 1887. T. VIII, p. 145.

(5) *Arbeiten auf d. Gebiete d. pathologischen Anatomie*, etc., Braunschweig, 1892. T. I, p. 450.

M. Gramatchikoff ne peut être acceptée comme probante. Au contraire, les expériences avec l'inhalation des spores, faites par M. H. Buchner, et l'étude des organes des animaux ainsi traités, ne laissent pas de doute sur la possibilité pour le microbe charbonneux d'atteindre l'organisme par les voies respiratoires. Du reste, la « maladie des chiffonniers » et la « maladie des trieurs de laine », c'est-à-dire le charbon pulmonaire, développé chez l'homme à la suite de l'inhalation des poussières chargées de spores charbonneuses, démontrent bien la possibilité pour la bactériidie de s'introduire par les voies respiratoires. Les mycoses pulmonaires, produites par la pénétration de l'*Aspergillus fumigatus* chez l'homme, confirment aussi cette conclusion.

Malgré le fait que le tissu pulmonaire n'est point imperméable aux microbes pathogènes, il ne reste pas moins vrai qu'il accuse une opposition très considérable à l'infection par cette voie. Seulement ce n'est ni l'épaisseur de la paroi, comme pour la peau et les muqueuses, ni l'élimination mécanique à l'aide de cils vibratiles ou de sécrétions qui constituent le moyen de défense des alvéoles respiratoires. Dans ce cas, ce sont les éléments cellulaires qui sont chargés de débarrasser autant que possible le poumon des microbes qui y parviennent. M. Ribbert (1) et ses élèves de Bonn, MM. Fleck (2) et Laehr (3), ont observé ce fait depuis assez longtemps. Ils ont constaté que les spores d'*Aspergillus flavescens* et les Staphylocoques, injectés dans les veines ou dans la trachée, pénètrent dans les alvéoles pulmonaires, où ils sont peu de temps après saisis par les « cellules épithéliales » et les leucocytes. M. Laehr a vu que ce phénomène se produit déjà au bout de quelques heures et que les cocci englobés subissent dans l'intérieur des phagocytes une dégénérescence progressive et finissent par disparaître complètement. M. N. Tchistowitch (4) a fait dans mon laboratoire une étude à ce sujet. Il a observé aussi l'englobement des microbes pathogènes pour le lapin, tels que la bactériidie charbonneuse, le coccobacille du choléra des poules et le bacille du rouget des pores par les « cellules à poussière » des alvéoles. Seulement, à ces faits, il a ajouté une autre donnée importante (que nous avons déjà mentionnée dans le quatrième chapitre) à

(1) *Der Untergang pathogener Schimmelpilze im Körper*, Bonn, 1887.

(2) *Die acute Entzündung der Lunge*, Bonn, 1886.

(3) *Ueb. d. Untergang des Staphylococcus*, etc., Bonn, 1887.

(4) *Annales de l'Institut Pasteur*, 1889. T. III, p. 337.

savoir que ces éléments phagocytaires ne sont pas du tout des cellules épithéliales, mais bien des macrophages d'origine lymphatique. Ces phagocytes ne se trouvent pas encore dans les alvéoles des animaux nouveaux-nés, mais ils ne tardent pas à y arriver et à s'installer d'une façon telle qu'on a pu les considérer pendant longtemps comme des cellules épithéliales propres du tissu pulmonaire. Celui-ci, revêtu d'une couche extrêmement mince, est incapable de se défendre contre la pénétration des microbes et l'organisme lui vient en aide en expédiant à demeure une armée de macrophages qui débarrassent, autant que cela leur est possible, les alvéoles et des microbes et d'autres corpuscules étrangers. Dans ces conditions, on comprend facilement que des cellules toutes pareilles et qui remplissent la même fonction protectrice, se trouvent aussi dans les ganglions bronchiques voisins. Il a été établi déjà depuis longtemps que les macrophages de ces organes sont souvent bourrés de toutes sortes de granulations d'origine étrangère qui pénètrent dans les poumons avec l'air inspiré.

Les substances toxiques peuvent être absorbées par la muqueuse des voies respiratoires. MM. Roger et Bayeux (1) l'ont démontré pour le poison diphtérique qui n'a pas besoin de plaie pour pénétrer dans la muqueuse de la trachée et pour produire des fausses membranes typiques. Le poumon est accessible, comme on le sait bien, à la pénétration des substances toxiques gazeuses et, de plus, sa surface est capable d'absorber des poisons liquides avec une grande facilité.

La défense de l'appareil digestif est plus compliquée que celle des voies respiratoires, ce qui n'est pas étonnant, étant données la plus grande complexité des organes de la digestion et les conditions variées qu'ils présentent par rapport à l'invasion microbienne.

La cavité buccale, si exposée à la pénétration des microbes du dehors avec la nourriture et l'air extérieur, renferme une flore microbienne très riche, dans laquelle M. Miller (2), l'auteur du travail le plus complet sur cette question, a reconnu plus de trente espèces chez l'homme. Plusieurs représentants de cette flore, comme les *Lep-tothrix* et les *Spirochaete*, sont constants et très caractéristiques pour la cavité buccale de l'homme. Mais à côté on trouve très fréquemment des pneumocoques, des staphylocoques et des streptocoques, dont le

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1897, p. 265.
 (2) *Die Mikroorganismen der Mundhöhle*, 2^e édition, 1892.

pouvoir pathogène ne peut être mis en doute. Les bacilles diphtériques virulents se rencontrent aussi chez un certain nombre de personnes bien portantes. Eh bien, il est étonnant que, malgré cet état de choses, les plaies de la bouche guérissent très rapidement et que les opérations pratiquées dans la cavité buccale dans des conditions d'antisepsie insuffisante ou plutôt tout à fait nulle, ne provoquent pas, dans la très grande majorité des cas, de complications infectieuses tant soit peu importantes. Après certaines opérations buccales, on se trouve souvent en présence d'une véritable fracture compliquée et ouverte, et cependant la plaie ainsi exposée n'est pas d'ordinaire le siège d'infections ni locales, ni généralisées.

On se demande comment, dans ces conditions, la bouche peut se défendre contre toute cette multitude de microbes si redoutables. A l'époque où le pouvoir bactéricide des humeurs était le plus en vogue et semblait résoudre plusieurs côtés importants du problème général de l'immunité, on s'est mis à étudier la salive sous ce rapport. M. Sanarelli (1) est arrivé, à la suite de recherches patientes et laborieuses, à cette conclusion que la salive humaine agit comme un antiseptique et détruit une quantité de microbes. Il est vrai qu'il ne reconnaît son efficacité que lorsqu'on lui soumet peu de bactéries; mais même quand la salive est incapable de tuer toute la masse des microbes, elle ne permet pas leur développement, présentant un mauvais milieu de culture et, en plus, elle est capable d'atténuer la virulence de certaines bactéries pathogènes, comme le pneumocoque, si fréquent dans la bouche.

Les conclusions du savant italien ne peuvent pas cependant être acceptées. Déjà M. Miller (*l. c.*) s'est élevé contre son affirmation du pouvoir bactéricide de la salive et lui a objecté que l'absence du pouvoir nutritif de la salive humaine pour les bactéries s'explique par le fait que M. Sanarelli employait dans ses expériences la salive filtrée et par conséquent dépourvue d'une quantité de matières nutritives, comme débris épithéliaux, mucus etc. M. Hugenschmidt (2) qui a fait dans mon laboratoire un travail spécial sur l'influence de la salive humaine sur les microbes, est arrivé à des résultats tout opposés à ceux de M. Sanarelli. Il n'a jamais pu, malgré le nombre varié de microbes employés, s'assurer de la propriété bactéricide de la salive.

(1) *La Saliva umana*, Siena, 1891 et *Centralblatt f. Bakteriologie*, 1891. T. X, p. 818.

(2) *Annales de l'Institut Pasteur*, 1896. T. X, p. 345.

Quelquefois il a bien vu, au début, une certaine lenteur dans la croissance ou même la destruction de certains microbes ensemencés, mais cette action était très faible et plutôt exceptionnelle. Dans la grande majorité des cas au contraire, les microbes, introduits dans la salive, poussent rapidement, de sorte que leur nombre, au bout de peu de temps, devient notablement plus considérable. Dans des cas où la salive se montrait capable de diminuer le nombre des microbes, ce semblant d'action bactéricide pouvait être constaté non seulement avec la salive normale, mais aussi avec la salive, chauffée à 60°, comme dans le cas des larmes que nous avons rapporté plus haut. Vis-à-vis de quelques microbes, comme les torulas et les staphylocoques, la salive chauffée agissait plus fortement que la salive intacte. Il est donc impossible de mettre en parallèle l'action de la salive avec celle des cytases.

Comme la salive renferme très souvent (d'après quelques auteurs même constamment) des petites quantités de sulfocyanure de potassium, il a été utile de rechercher si ce sel est capable de détruire les microbes. Les expériences que M. Hugenschmidt a entreprises dans le but de résoudre cette question, lui ont démontré qu'appliqué à des doses, comparables à celles qui se rencontrent dans la salive, le sulfocyanure de potassium ne joue aucun rôle bactéricide.

Impuissante comme antiseptique, la salive remplit une fonction importante pour débarrasser la bouche des microbes, par voie mécanique. La sécrétion parotidienne et celle des autres glandes salivaires dilue les bactéries et les entraîne de la cavité pharyngienne dans l'estomac. Aussi, dans les maladies où la sécrétion salivaire diminue considérablement, la bouche devient la porte d'entrée la plus importante pour les microbes, capables de provoquer des infections secondaires. La salive est encore utile en diluant les débris alimentaires et en empêchant leur stagnation et, par suite, leur décomposition dans la cavité buccale.

Mais en dehors de son rôle mécanique direct, la salive exerce encore une fonction indirecte, très importante. Ce liquide renferme des produits microbiens et des diastases, et est capable de provoquer chez les leucocytes une sensibilité chimiotactique positive. M. Hugenschmidt a démontré ce fait en introduisant à des animaux des petits tubes capillaires en verre, contenant de la salive. Au bout de quelque temps de séjour, ces tubes se remplissaient d'amas considérables de leucocytes immigrés. Le même résultat a pu être obtenu

avec la salive de cobaye, incluse dans des capillaires et introduite dans la cavité péritonéale d'animaux de même espèce. Ici encore, les leucocytes accouraient dans les tubes et englobaient les microbes qui se trouvaient dans la salive. L'influence de la salive sur l'afflux des leucocytes doit être considérée comme un acte important pour la défense de la cavité buccale et c'est grâce à cela que très probablement les plaies de cette région guérissent avec une grande rapidité. Les leucocytes sont très nombreux dans les organes de la bouche et les amygdales en fournissent toujours de grandes quantités.

Il ne faut pas perdre de vue que le revêtement épithélial de la cavité bucco-pharyngienne constitue aussi un moyen de protection important. De même qu'à la surface de la peau, les cellules cornées sont en desquamation permanente, les cellules épithéliales dans la bouche se renouvellent constamment. Cette desquamation augmente surtout pendant la mastication, lorsque des quantités énormes de cellules sont rejetées; après chaque repas, il se produit un renouvellement partiel de la surface de revêtement de la cavité buccale. Étant tapissées à leur surface et chargées dans leurs interstices d'innombrables microbes, les cellules épithéliales entraînent avec elles loin de la bouche toute cette population.

Les microbes nombreux qui persistent dans la bouche, malgré tous les moyens pour s'en débarrasser, doivent exercer aussi une certaine influence dans la défense contre les infections. Il est très probable que beaucoup de ces saprophytes gênent la pullulation de certaines bactéries pathogènes; seulement il est impossible pour le moment de préciser ces phénomènes de concurrence microbienne. Il n'y a que l'analogie avec des exemples dans d'autres régions du corps qui permette de soutenir cette supposition.

La salive, incapable de détruire les microbes mêmes, peut agir sur leurs produits solubles, ainsi que sur certains autres poisons. Sous ce rapport c'est l'action de la salive sur le venin des serpents qu'on connaît le mieux. Wehrmann (1) qui a fait à ce sujet des recherches au laboratoire de M. Calmette à Lille, a établi que l'amylase (ptyaline) de la salive humaine, mélangée à des doses très rapidement mortelles de venin, empêche définitivement son action toxique. M. v. Behring (2) a rappelé à ce propos que les anciens Psylles (peuplade de l'Afrique

(1) *Annales de l'Institut Pasteur*, 1898. T. XII, p. 510.

(2) *Allgemeine Therapie der Infektionskrankheiten*, p. 980.

septentrionale), déjà au début de notre ère, employaient leur salive contre la morsure des serpents.

Impuissante pour tuer les microbes, la salive les rejette par voie mécanique au dehors ou le plus souvent dans l'estomac. Le milieu acide de ce grand réservoir exerce une influence des plus marquées sur ces êtres microscopiques. Depuis longtemps, on s'était aperçu que le suc gastrique empêchait la putréfaction et pouvait l'arrêter même lorsqu'elle était déjà très avancée. On en a conclu à une action antiseptique de ce suc. Des recherches bactériologiques, entreprises pour préciser cette action, ont démontré que plusieurs espèces microbiennes périssent au bout de peu de temps, après avoir été mises en contact avec le suc gastrique *in vitro*. Straus et M. Wurtz (1) ont vu que mêmes les spores charbonneuses et le bacille tuberculeux peuvent être détruits par le suc gastrique, à condition d'un séjour prolongé dans une quantité suffisante de ce liquide. Des recherches comparatives, faites avec des solutions aqueuses d'acide chlorhydrique, ont démontré que l'action bactéricide du suc gastrique dépend uniquement de sa teneur en cet acide, c'est-à-dire que la pepsine n'y joue aucun rôle. Ce suc n'exerce aucune influence digestive proprement dite sur les microbes, mais il en détruit une certaine quantité par son acide chlorhydrique. Ce rôle antiseptique découle encore d'une série de constatations sur la pullulation microbienne exagérée dans des cas où le suc gastrique s'appauvrit en acide chlorhydrique. Plusieurs observateurs ont confirmé l'action bactéricide du suc gastrique qui s'exerce surtout contre certaines espèces, capables de provoquer les maladies infectieuses les plus graves. Mais, en revanche, il existe des bactéries et des champignons inférieurs qui résistent très bien à l'action antiseptique de ce liquide et qui s'adaptent fort bien à vivre dans l'estomac. C'est pourquoi il s'établit dans cet organe, même chez les animaux, dont le suc gastrique contient le plus d'acide chlorhydrique, comme le chien, toute une flore particulière, dont le trait le plus caractéristique est l'insensibilité relative pour l'acidité du milieu. Les blastomycètes, avec les levures et les torulas, constituent les représentants des plus fréquents de cette flore, à côté desquels se rangent des sarcines et quelques bacilles acidophiles. M. Miller (2) a isolé quelques-uns de ces microbes de l'estomac et a observé que, mélangés à la nourriture, ils résistaient fort bien à l'action du suc

(1) *Archives de médecine expérimentale*, 1889. T. I, p. 370.

(2) *Deutsche medicin. Wochenschrift*, 1885, n° 49.

gastrique, même à celui du chien, dont la teneur en acide chlorhydrique est plus grande que chez l'homme et beaucoup de mammifères (1). Seulement ces microbes, insensibles à l'acide, sont dépourvus de pouvoir pathogène et par conséquent ne sont pas beaucoup à craindre. Mais même pour ce qui concerne les bactéries infectieuses qui sont facilement tuées par le suc gastrique *in vitro*, leur destruction dans l'estomac est le plus souvent très problématique. Même le coccobacille typhique qui s'est montré si sensible à l'action destructive du suc gastrique de l'homme, du chien et du mouton, dans les expériences de MM. Straus et Wurtz, est bien capable de traverser l'estomac sans être touché. M. Stern (2) est arrivé à la suite de ses propres recherches, ainsi que de celles de ses élèves, à la conclusion que ce microbe n'est pas du tout altéré par le suc gastrique de l'homme sain, contenant la quantité normale d'acide chlorhydrique. Ce ne serait que dans des cas d'hypersécrétion et d'hyperacidité que le microbe de la fièvre typhoïde pourrait être détruit avant d'avoir atteint l'intestin grêle.

Le vibrion cholérique, lui aussi, est bien capable de passer à travers l'estomac et son suc acide. Après la constatation de M. Koch de la grande sensibilité de ce microbe à l'égard des acides *in vitro*, on pensait généralement qu'il devait périr dans le contenu stomacal normal. Mais depuis on a vu bien des cas où le vibrion du choléra se trouvait, lors des épidémies cholériques, dans les matières fécales des personnes bien portantes. Pour pénétrer dans le gros intestin, il avait dû traverser l'estomac normal. Dans le choléra expérimental des jeunes lapins à la mamelle, on trouve aussi une quantité de vibrions dans le contenu stomacal franchement acide, et on les voit passer dans l'intestin grêle, sans qu'il se produise la neutralisation de l'acidité de l'estomac. Cet exemple nous prouve encore une fois que les phénomènes qui se passent au sein de l'organisme vivant, ne peuvent point être identifiés avec ceux qui ont lieu dans des tubes à essai, *in vitro*.

(1) Parmi cette flore acidophile, une espèce mérite une attention particulière. Il s'agit d'un spirille, découvert par M. Bizzozero dans la muqueuse de l'estomac du chien. M. Salomon (*Centralblatt f. Bakteriologie*, 1896. T. XIX, p. 433) a étudié ce microbe qu'il a retrouvé, en dehors du chien, chez le chat et le surmulot. Pullulant sur la muqueuse, le spirille très mobile pénètre dans les cellules épithéliales où on le rencontre dans l'intérieur des vacuoles. Celles-ci, se trouvant en communication avec le milieu extérieur, les spirilles peuvent facilement pénétrer par leurs ouvertures. Ce fait n'a donc rien de commun avec la phagocytose, où c'est la cellule qui englobe les microbes grâce à ses mouvements amiboïdes.

(2) *Sammlung klinischer Vorträge*, 1898, n° 38, p. 290.

Si l'acidité du suc gastrique exerce une certaine influence sur les microbes, la pepsine qu'il renferme agit défavorablement sur les toxines. Il y a bien des poisons qui sont facilement absorbés, sans être modifiés, par la muqueuse stomacale. Même le venin des serpents peut dans certaines conditions produire son effet toxique, lorsqu'il est absorbé par voie gastrique. Aussi d'après les expériences de Wehrmann (*l. c.*), la pepsine n'exerce-t-elle qu'une action très faible sur ce poison. Par contre cette diastase agit d'une façon manifeste sur certaines toxines bactériennes. M. Gamaleïa (1) a signalé que la pepsine détruit la toxine diphtérique. MM. Charrin et Lefèvre (2) ont constaté aussi qu'elle affaiblit les toxines microbiennes. D'après M. Nencki et Mmes Sieber et Schoumow-Simanovsky (3), le suc gastrique du chien détruit, quoique en faible proportion, le poison de la diphtérie. Un gramme de suc est capable de rendre inoffensives 50 doses mortelles de cette toxine et encore, pour que cette action se produise, il faut un contact prolongé des deux substances. Comme le suc gastrique neutralisé produit le même effet, on doit l'attribuer non pas à son acidité, mais bien à sa teneur en pepsine. Cette diastase agit beaucoup plus fortement sur la toxine tétanique, de sorte qu'avec 1 gramme de suc gastrique, il devient possible de neutraliser 10.000 doses mortelles pour le cobaye. Par contre l'abrine n'est pas modifiée par le suc gastrique d'après les recherches de M. Répin (4), faites dans le laboratoire de M. Roux. Malgré cela, son action par voie stomacale est faible, ce qui a permis à M. Ehrlich (5) de réaliser la vaccination des petits animaux contre ce poison végétal. M. Répin explique ce fait par l'absorption très faible de l'abrine par la muqueuse gastro-intestinale. Ce même facteur, pense-t-il, peut contribuer aussi à l'inefficacité de plusieurs toxines ingérées. Cette règle cependant n'est pas absolue. Ainsi la toxine du bacille botulinique de M. van Ermenghem (6) n'est pas détruite par les diastases digestives et est bien absorbée par la muqueuse du tube digestif. C'est pourquoi, introduite par voie stomacale, elle manifeste un pouvoir toxique très violent.

L'estomac, capable d'empêcher, par son acide, la pullulation de cer-

(1) *C. r. de la Soc. de Biologie*, 1892, p. 453.

(2) *Ibid.*, 1897, p. 830 et Charrin, *Les défenses naturelles de l'organisme*, Paris, 1898, p. 128.

(3) *Centralblatt f. Bakteriologie*, 1898. T. XXIII, p. 440, 480.

(4) *Annales de l'Institut Pasteur*, 1895. T. IX, p. 517.

(5) *Deutsche medic. Wochenschrift*, 1891, pp. 976, 1218.

(6) *Centralblatt f. Bakteriologie*, 1896. T. XIX, p. 442.

tains microbes, ne protège le reste de l'appareil digestif que d'une façon très imparfaite. Aussitôt que, dans le duodénum, l'acidité s'affaiblit ou disparaît, les microbes commencent à se multiplier et développer une flore très nombreuse.

L'intestin proprement dit présente dans la série animale une très grande variabilité et même, chez des animaux assez voisins, il accuse des différences considérables. Au point de vue particulier qui nous intéresse, ces différences sont aussi très marquées. A côté des insectes dont le tube intestinal renferme une végétation bactérienne très riche comme les vers à soie, les larves de hannetons et autres, il y en a qui ne contiennent que quelques rares microbes ou bien n'en renferment pas du tout. Ce dernier cas est représenté par les chenilles de petits papillons et notamment par celles des mittes de plusieurs espèces. Ces différences correspondent à la diversité des sucs et des ferments digestifs chez ces Invertébrés. Comme la physiologie de la digestion de ces animaux est encore fort peu connue, il est pour le moment impossible de préciser nettement les conditions qui règlent ces phénomènes. Dans tous les cas, il est très probable que ce sont les ferments digestifs solubles qui détruisent les microbes et les empêchent de pousser dans le contenu intestinal. Autrement il est difficile d'expliquer que les larves des mittes qui vivent dans de vieilles étoffes poussiéreuses, où les germes de bactéries ne manquent pas, présentent un tube digestif totalement privé de microbes. Les sucs digestifs, adaptés pour digérer la laine et même la cire, sont évidemment capables aussi de digérer les corps microbiens. Chez d'autres insectes, qui se nourrissent de végétaux et de substances moins difficiles à digérer, les microbes se développent dans le contenu intestinal, comme chez beaucoup d'animaux supérieurs. Les insectes renferment souvent leur intestin tapissé par une membrane chitineuse très mince qui ne gêne pas l'absorption des produits de la digestion, mais qui empêche les microbes d'atteindre la couche épithéliale. Il s'agit ici d'un appareil de défense contre l'invasion microbienne qui doit être d'autant plus utile que cette membrane est rejetée et renouvelée pendant la mue, ce qui permet à l'insecte de se débarrasser d'un seul coup d'une grande quantité de ses habitants microscopiques.

Le canal du pancréas et l'intestin grêle chez les Vertébrés sont toujours peuplés d'une quantité plus ou moins considérable de microbes, parmi lesquels prédominent les bacilles. On sait la grande difficulté que l'on éprouve chaque fois que l'on veut faire des expériences