

septique ne pouvaient germer dans l'organisme vivant animal ou humain qu'à la condition de se trouver *associées* à certaines autres espèces de bactéries dites *favorisantes*, parmi lesquelles le *Bacillus prodigiosus*, le staphylocoque doré et quelques autres microcoques ou bacilles qui se rencontrent normalement dans le sol en même temps que le *Bacillus septicus*. Comme pour le bacille de Nicolaïer enfin, la nature du traumatisme influencerait l'action toxique du vibrion de Pasteur.

*Habitat naturel.* — Le *vibrion septique* accompagne presque constamment dans la terre (des rues, de jardin, des champs, etc.) le bacille du tétanos, et presque tous les animaux (non réfractaires) qui sont inoculés avec une particule terreuse succombent rapidement tantôt tétaniques et tantôt septicémiques (gangrène gazeuse) (Pasteur, Koch, Gaffky, Liborius, Cornevin, etc.). Nous l'avons rencontré extrêmement abondant dans la vase des galeries de la Compagnie des eaux à Lyon, MM. Lortet, Arloing et moi. M. Lortet l'a en outre mis en évidence dans les dépôts limoneux des filtres Chamberland et dans les vases de la mer Morte.

Il existe encore dans des poussières de diverses origines, dans l'eau, dans les excréments et dans l'intestin de certains Mammifères et de l'homme, dans l'air (Cornevin), parfois à la surface des végétaux, sur la peau de l'homme et des animaux, et enfin il ne pollue que trop souvent autrefois les instruments ou appareils de chirurgie qu'une propreté minutieuse, aseptique ou antiseptique, protège aujourd'hui pour le plus grand bien des blessés.

*Rôle pathologique.* — Indépendamment de la *septicémie vibrionienne* expérimentale qu'il est si facile de déterminer chez les animaux de laboratoire (cobaye, lapin), il existe — et c'est la raison de la description que nous venons de faire — une *septicémie spontanée*, exclusivement due au bacille ou vibrion septique de Pasteur, que l'on observe chez le cheval (Renault, d'Alfort) sous le nom de *gangrène traumatique*, parfois, mais très exceptionnellement chez la vache (Magne, Davaine, Nocard), très souvent, enfin, autrefois, très rarement aujourd'hui, chez l'homme, où l'affection a été désignée par des appellations très variées et très nombreuses : œdème malin (Pirougoff, Koch) qu'il ne faut pas confondre avec la *pustule maligne* causée par le *Bacillus anthracis*; œdème aigu purulent (Pirougoff); gangrène foudroyante (Maisonneuve, Salleron, Mollière, etc.); érysipèle traumatique (Velpeau); gangrène traumatique envahissante (Bottini); septicémie gangréneuse aiguë (Morand); gangrène gazeuse (Poncet); septicémie gangréneuse (Chauveau et Arloing).

Les principaux caractères de la maladie, qui ressortent clairement de cette longue énumération de dénominations, se réduisent à quatre principaux : la soudaineté comme la rapidité de l'invasion morbide, le processus gangréneux, la production de gaz et enfin l'intoxication générale de l'économie.

Il existe parfois une forme chronique de la maladie, comme aussi une forme épidémique dans laquelle des poussières, infectées par le vibrion,

doivent jouer le principal rôle étiologique (maladie des chiffonniers, septicémies professionnelles).

Cette bactérie pathogène se rencontre principalement dans le liquide plus ou moins louche des foyers gangréneux et distendus par les gaz, dans la sérosité péritonéale, dans le suc musculaire et, plus rarement, dans le sang du cœur peu de temps après la mort.

La vulgarisation des méthodes aseptiques et antiseptiques, en chirurgie, a rendu d'une extrême rareté la septicémie gangréneuse, en tant que complication opératoire, et a considérablement diminué le nombre de cas vraiment spontanés, étiologiquement liés à un traumatisme originel.

En poursuivant leurs études expérimentales sur le microbe de la septicémie gangréneuse, MM. Chauveau et Arloing ont vraiment rendu à la chirurgie et aux blessés un incalculable service. Le reconnaître n'est que justice.

Nous devons brièvement signaler, à la suite de l'histoire du *Vibrion septique* de Pasteur, quelques autres bacilles capables de provoquer, spontanément quoique exceptionnellement chez l'homme, et expérimentalement chez quelques animaux, une *septicémie* à caractères se rapprochant plus ou moins de ceux de la *septicémie gangréneuse*. C'est en premier lieu le *Pseudocædembacillus* de Liborius (1886) ou *Bacillus pseudo-septicus* (Macé, 1891) que l'auteur allemand a isolé de la terre de jardin où il coexiste avec le vibrion septique; rapidement mortel pour les souris et les lapins, il aurait été observé chez l'homme dans un cas de septicémie à allures quelque peu anormales par Bordoni-Uffreduzzi (1887), qui lui a donné le nom de *Proteus hominis capsulatus*.

Ce micro-organisme est formé de bâtonnets un peu plus épais que ceux du *Bacillus septicus*, capsulés, renfermant parfois une ou deux spores; il est *anaérobie* strict et se cultive bien dans la gélatine sucrée, où il forme de petites colonies sphériques de 1 à 5 millimètres de diamètre, à contenu liquide avec amas granuleux au centre, qu'accompagne quelquefois une bulle de gaz.

La gélatine est rapidement liquéfiée et il se produit une énergique fermentation, avec production de gaz et une forte proportion d'acide butyrique.

Les symptômes de la maladie expérimentale causée par ce bacille sont à peu près ceux de la septicémie gangréneuse.

M. Arloing, d'autre part, en 1886, chez un malade de la Clinique ophthalmologique de M. le professeur Gayet (de Lyon) qui présentait, à la suite d'une blessure par un soc de charrue, un œdème gazeux énorme de la région oculaire, lequel nécessita même l'énucléation de l'œil, a observé, dans la sérosité sanieuse, de très fins bacilles, courts, isolés, en amas ou en chaînettes, ayant de 2,5 à 6  $\mu$  de long, *non sporifères*; ils firent périr les cobayes et les *rats blancs* inoculés avec des symptômes un peu analogues à ceux de la septicémie gangréneuse, tandis que les *lapins* résistèrent; il y avait déjà, comme on voit, dans le mode de réaction des

animaux infectés, une différence notable avec le *vibron septique*, les lapins étant très sensibles et les rats blancs, au contraire, très réfractaires à l'action de ce dernier.

Une autre différence était fournie au reste par ce fait que le bacille en question était un *aérobie facultatif*, se développant même mieux en présence de l'air que dans le vide et perdant de plus très rapidement sa virulence. M. Arloing, étant donnée la cause du traumatisme (soc de charrue), pense qu'il s'agit ici d'une bactérie du sol, laquelle n'est certainement pas celle décrite par Liborius; elle s'en distingue, en effet, très nettement par l'absence de spores et la non-virulence pour le lapin.

Tizzoni et Giovannini, enfin, ont décrit sous le nom de *bacille de l'infection hémorragique* un très petit bacille de 0,75 à 1,5  $\mu$  de long sur 0,2 à 0,4  $\mu$  de large, à extrémités arrondies, ressemblant assez, bien qu'un peu plus épais, à celui de la *septicémie des souris*, et qu'ils ont rencontré dans le sang et les pustules cutanées d'un enfant mort de *septicémie hémorragique*.

Ce bacille, qui est immobile, se colore facilement par les méthodes ordinaires et ne prend pas le Gram. C'est un *aérobie facultatif*, donnant sur *gélatine-plaques* à 22° C., en vingt-quatre heures, de petites colonies très réfringentes, arrondies, grisâtres, à surface cornée, à bords élégamment dentelés; ne liquéfie pas.

*Sur gélatine-piqûre.* — Production, à la surface, d'une tache blanc grisâtre qui prend une certaine extension et produit à sa périphérie des prolongements mamelonnés, tandis que le long du trait d'inoculation apparaît une bande blanchâtre à bords dentelés.

*Sur agar-plaques ou strie.* — A 35° C. Croissance plus rapide, mais sans caractères bien spéciaux. Ne pousse pas au-dessous de 10° C.; pullule avec facilité de 22° à 35° C.

Odeur forte se dégageant de toutes les cultures; on n'a jamais observé de spores.

Ce bacille, injecté sous la peau, est pathogène pour le chien, le lapin, le cobaye, et sans action chez la souris blanche et le pigeon. Il produit de l'œdème au point d'inoculation, des taches hémorragiques sur le tégument cutané et dans l'épaisseur des muscles et des viscères, de l'hyperthermie, des crampes, de l'albuminurie et de l'anurie. Après la mort, qui survient au bout de un à trois jours, on constate que le sang a perdu la propriété de se coaguler, que les reins sont profondément altérés (glomérules de Malpighi) et l'on ne retrouve le bacille que dans le tissu conjonctif sous-cutané, le sang et les organes internes n'en renfermant point.

Il est très probable que bien d'autres bacilles, dont l'habitat naturel est plus ou moins banal, sont aussi susceptibles de provoquer, chez l'homme ou certains Mammifères, une *septicémie*, c'est-à-dire, comme dit M. Arloing (*Leçons sur la tuberculose et certaines septicémies*, 1892, p. 405), « une maladie générale infectieuse, imparfaitement connue jusqu'à présent et à place nosologique non encore définitivement fixée ».

Il n'est pas de médecin qui n'ait eu, au moins une fois au cours de sa pratique, l'occasion d'observer quelque affection bizarre, manifestement infectieuse, de gravité variable, qu'il est impossible, nosologiquement, de rattacher à l'un quelconque des processus pathologiques classiques et connus; il s'agit en ce cas, très vraisemblablement, d'une des *septicémies* auxquelles nous faisons ici allusion et dont le nombre s'accroîtra certainement au fur et à mesure des progrès de la *Microbie clinique*, abstraction faite des bactéries, déjà rattachées à d'autres processus morbides, qui sont capables, en de certaines circonstances, de provoquer une septicémie même gangréneuse, soit seules comme le *coli-bacille* (Chiari, 1892), soit associées au vibron septique (streptocoque pyogène, Veillon, etc.).

Les quelques considérations générales présentées à l'occasion de l'étude du *Bacille de la septicémie gangréneuse*, comme cette dernière épithète elle-même qui sert à individualiser l'espèce qui vient d'être décrite, suffisent amplement, en effet, à légitimer et à expliquer l'opinion moderne qui veut qu'il y ait *des microbes* et non *un microbe* qu'on doive étiologiquement rattacher à ce processus morbide dénommé : *septicémie*.

Au *Vibron septique* de Pasteur il nous aurait donc fallu ajouter bien d'autres bactéries capables de produire une *septicémie*, et je ne sais vraiment pas, si l'on voulait être absolument rigoureux et envisager l'étude biologique d'un microbe pathogène quelconque, non au seul point de vue de ses effets nocifs sur l'homme, mais de ceux encore qu'il est susceptible de produire expérimentalement sur telle ou telle espèce animale, si le nombre des bactéries non *septicémigènes* ne serait pas des plus infimes et n'arriverait pas, un jour, à être complètement nul! Mais c'est affaire à celui des collaborateurs de ce Traité qui aura mission d'écrire l'important chapitre *Septicémie* (envisagée comme processus morbide général) ou *septicémies* (considérées dans leur élément causal et leur étiologie multiple), de discuter la très suggestive question que je n'invoque ici que pour justifier l'adjonction au *bacille de la septicémie gangréneuse* d'une autre bactérie liée, *elle aussi*, à un processus de septicémie et que l'autorité scientifique de celui qui l'a découverte, comme aussi le soin avec lequel il l'a étudiée, nous permettent de considérer comme désormais classique.

Je veux parler du *Bacillus septicus putidus* de Roger (1892), mis en évidence à l'autopsie d'un malade ayant succombé, étant atteint du choléra, à une septicémie de nature spéciale (Soc. de biologie, 29 octobre 1892; *Revue de médecine*, octobre 1893).

*Bacillus septicus putidus* (Roger, 1892). — *Découverte.* — Isolé à l'état de pureté par H. Roger (septembre 1892) du liquide céphalo-rachidien et du foie d'un homme de quarante-trois ans ayant succombé, en cours de choléra et en *hypothermie*, à une affection méningée, sans autre lésion qu'une légère augmentation du liquide céphalo-rachidien.

*Caractères morphologiques et de coloration.* — Bacille petit, ova-

laire, à extrémités arrondies, ayant 0,6 à 1  $\mu$ . de long, souvent étranglé en son milieu, extrêmement mobile.

Se colore avec une solution aqueuse saturée de violet de gentiane; est décoloré par la méthode de Gram. Les bacilles provenant de cultures anciennes ne se teintent qu'aux extrémités, tandis que leur partie centrale reste absolument incolore.

Grande constance de forme dans les différents milieux de culture.

*Caractères de culture.* — Le *bacille septique* de Roger se développe très bien et très vite sur tous les substrata nutritifs habituels et donne des cultures qui ont de grands points de ressemblance avec celles du *Proteus vulgaris*, dont il doit cependant être spécifiquement séparé par des caractères très nets et très constants; c'est un anaérobie facultatif, mais il pullule surtout de façon exubérante en présence de l'oxygène.

*Sur gélatine-plaques.* — De 18 à 20° C., apparition en 24 ou 36 heures de petites colonies circulaires, à bords nets ou très légèrement déchiquetés, à surface granuleuse; liquéfaction hâtive, mais avec conservation intégrale de la forme et de la consistance de la colonie, qui envoie parfois dans le milieu ambiant de nombreux prolongements floconneux.

*Sur gélatine-strie.* — A la même température, on observe dès la 24<sup>e</sup> heure un commencement de liquéfaction de la gélatine qui se transforme en 4 ou 5 jours en un liquide jaune trouble, au fond duquel apparaissent quelques rares flocons blanchâtres.

*Sur gélatine-piqûre.* — Production, en 24 ou 48 heures, le long de la piqûre, d'un canal de liquéfaction qui renferme des flocons blanchâtres et se termine à la surface par une large capsule qui va en s'élargissant les jours suivants jusqu'à ce qu'elle ait atteint les parois du tube; la liquéfaction s'opérant ensuite graduellement et plus lentement de haut en bas.

*Sur gélose-strie.* — A 37° C., en moins de 24 heures, production d'un sillon épais, blanc, crémeux, avec, de chaque côté parfois, des îlots semi-transparents plus ou moins larges et confluent par les bords.

Développement moins intense sur *agar glycérimé* et sur *agar fuchsine* où la culture, qui se colore fortement en rouge, reste bien limitée à la strie d'ensemencement et ne produit pas, comme le fait le *Proteus vulgaris*, de larges expansions membraneuses périphériques dentelées ou frangées (caractère différentiel de diagnose).

*Sur sérum sanguin gélatinisé.* — Développement de la culture, puis ramollissement et enfin liquéfaction (en 6 ou 7 jours) du substratum.

*Sur pomme de terre.* — Apparition, après 24 heures, d'une tache gris jaunâtre, ordinairement terne, sèche, très adhérente, mais quelquefois plus épaisse et humide; le tubercule ensemencé prend lui-même une teinte brunâtre ou ardoisée; odeur très prononcée de triméthylamine. Sur tous les milieux solides ou liquides, au reste, si la culture a été faite en présence de l'air, on constate toujours une odeur très fétide d'urines putréfiées.

*Dans le bouillon ordinaire.* — Trouble général et coloration allant

du jaune verdâtre au gris jaunâtre ou au brun sale avec flocons plus ou moins abondants, bientôt précipités; pas de voile mycodermique; réaction primitivement neutre, devenant de plus en plus alcaline.

Culture moins abondante dans *bouillon glycérimé*. Production d'acidité et de fines bulles gazeuses (après addition de carbonate de chaux) dans *bouillons glycosés* ou *saccharosés*; rien de semblable dans milieux *lactosés*, qui deviennent alcalins, la *lactose* n'étant pas attaquée.

*Dans l'urine.* — Mêmes processus de développement que dans le bouillon ordinaire et réaction alcaline très prononcée.

*Dans le lait.* — Modifications subies par ce liquide, sous l'influence de la pullulation du *Bacillus septicus putidus*, très variables (Roger, Soc. de biologie, 8 juillet 1895), suivant la forme du récipient servant à la culture. Dans un grand flacon d'Erlenmeyer avec couche mince de liquide, il n'y a jamais de coagulation du lait qui devient brun chocolat, visqueux, et ne renferme bientôt plus trace de caséine; dans un tube renfermant du lait sur une épaisseur de 10 à 12 centimètres, la coagulation apparaît après 24 ou 48 heures, puis le *coagulum* se redissout. Ces différences considérables tiennent aux conditions d'aération de la culture, bien étudiées par Roger et mises par lui hors conteste; quand le lait est aéré, pas de coagulation; celle-ci se produit, au contraire, lorsque l'aération est insuffisante.

Étudiant comparativement l'action sur le lait de son bacille et celle de la bactérie charbonneuse (Soc. de biologie, 18 mars 1895), H. Roger a encore démontré que ces deux micro-organismes coagulent le lait, sans l'acidifier, en le laissant neutre ou même en le rendant légèrement alcalin; ce phénomène trouve son explication dans ce fait que, dans les deux cas, la coagulation est due à un ferment soluble, sécrété en très minime quantité dans le bouillon, mais très abondant dans le lait; quant à la non-coagulation du lait fortement aéré, elle est due non à l'absence de ce ferment soluble qu'il est facile de mettre en évidence, mais très vraisemblablement à une modification particulière de la caséine, qui, en effet, devient très rapidement incoagulable par n'importe quel procédé. Odeur particulièrement nauséabonde des cultures dans le lait en présence de l'oxygène.

Contrairement à ce qui se passe pour le bacille de Roger, le *Proteus vulgaris*, qui, nous l'avons vu, lui ressemble quelque peu, coagule toujours le lait, quelle que soit la forme du vase de culture, et rend le milieu acide au moment de la précipitation de la caséine.

*Produits de sécrétion.* — Les produits solubles sécrétés par le *Bacillus septicus putidus* ont été retirés par H. Roger des cultures en bouillon ou dans le lait, soit après stérilisation par la chaleur, soit après filtration, soit enfin et surtout après destruction des bacilles vivants par un contact prolongé avec un mélange de naphthol et d'essence de cannelle; il a obtenu de la sorte des *toxines* ayant une action très marquée sur le cœur des grenouilles (ralentissement, arrêt en diastole, paralysie de

l'action des pneumogastriques, inexcitabilité du myocarde aux courants faradiques) et provoquant la mort plus ou moins rapide chez les lapins, par arrêt respiratoire avec paralysie, nystagmus, convulsions (Soc. de biologie, 28 janvier 1893; *Arch. de physiologie*, avril 1893).

Sécrétion de pigment (jaune brun) particulièrement dans les cultures sur pomme de terre ou dans le lait.

*Rôle pathologique.* — Les résultats obtenus à la suite d'inoculations aux animaux de cultures pures et jeunes autorisent largement cette opinion que, chez le malade de Roger, le *Bacillus septicus putidus* a été la cause d'une affection secondaire grave greffée sur l'infection cholérique et ayant déterminé des accidents de nature spéciale, septicémiques et mortels.

La virulence des cultures est, en effet, assez marquée, bien qu'elle aille en s'atténuant au fur et à mesure des ensemencements successifs en milieux artificiels; elle est telle que 0,5 à 1 centimètre cube de culture récente, injectée dans les veines du lapin, suffit pour amener la mort en un, deux ou trois jours, avec généralisation de l'agent infectieux dans le sang ou dans les viscères; la mort peut cependant être plus ou moins tardive et la dissémination du bacille plus ou moins restreinte, suivant la voie d'introduction de la culture et suivant le degré d'atténuation de celle-ci. La production enfin d'un état infectieux chronique comme la constatation de diverses lésions viscérales observées autorisent à penser qu'ici encore les produits solubles (toxines) jouent, indépendamment de l'élément figuré lui-même et vivant, un rôle considérable.

C'est, en tous cas, à une septicémie que nous avons affaire ici; à ce titre et en raison de son étude très complète, le bacille de Roger, bien qu'exceptionnel, doit figurer à la suite du *Vibrion septique* classique de Pasteur.

L'extension que nous avons dû donner à l'histoire naturelle de quelques-uns des microbes spontanément pathogènes pour l'homme seul ou pour l'homme et les animaux, nous interdit, faute de place, d'aborder l'étude des bactéries qui n'ont jusqu'à présent été rencontrées que dans les maladies des seules espèces animales, et *a fortiori* de passer en revue celles des infections microbiennes expérimentales, dont la liste s'accroît chaque jour.

C'est un fait incontestable, en effet, et sur lequel nous avons, à dessein, insisté à plusieurs reprises, que le nombre des *bactéries exclusivement saprophytes* va en diminuant constamment, au fur et à mesure que le *pathogénisme* les réclame comme facteurs plus ou moins immédiats, plus ou moins importants, uniques ou à titre d'associées, des processus morbides les plus variés comme les plus imprévus.

Mais, en renonçant à la description des espèces auxquelles nous faisons plus haut allusion, nous n'éprouvons qu'un très relatif et très médiocre regret, l'étude détaillée de quelques-unes de celles que nous avons passées

en revue étant largement suffisante pour donner au lecteur une idée à peu près complète de la biologie normale de ces petits êtres et des divers mécanismes grâce auxquels ils jouent leur rôle de producteurs de maladies ou de lésions morbides.

Aux premiers temps de la *Microbie clinique*, il n'y eut guère, durant une certaine période, de bien nettement et à peu près complètement étudiées, dans leurs diverses manifestations biologiques et biochimiques, que quelques bactéries qui se trouvaient être précisément pathogènes pour les seuls animaux, telles, par exemple, que le microbe du *choléra des poules* (1878-1879), celui du *rouget du porc* (1885), puis le bacille du *charbon symptomatique* (*Bacterium Chauvæi*, d'Arloing, Cornevin et Thomas, 1887), le streptocoque de la *mammite des vaches laitières* (Nocard et Mollereau, 1884-1887), etc., pour ne citer que les principales parmi celles liées à une maladie spontanée, le bacille de la *septicémie de la souris* (Koch, 1878-1881), donné comme type de facteur étiologique des maladies expérimentales.

Force était donc alors aux bactériologues et aux pathologistes de recourir à ces espèces, dont l'histoire était plus complète et mieux documentée, lorsqu'ils voulaient se rendre compte de la façon dont se comportent dans l'organisme vivant les microbes pathogènes et qu'ils désiraient avoir des points de repère sérieux pour de nouvelles investigations ou pour créer des analogies que l'avenir n'a pas toujours justifiées.

La pathologie microbienne humaine a été faite, on peut le dire, avec la pathologie microbienne des animaux très bas placés dans l'échelle zoologique, à l'aurore des études entreprises sur ce sujet (maladies des vers à soie), puis se rapprochant davantage de l'organisme humain (rouget, charbon bactérien, etc.); cette pathologie microbienne animale s'était elle-même constituée sur les assises primitives et fondamentales de la pathologie des corps organiques mais inertes (maladies des vins, de la bière), créée de toutes pièces par notre grand Pasteur. En remontant la série graduée de ces merveilleuses découvertes, qui sont bien la propriété et la propriété exclusive de notre pays, on pourrait presque ajouter que cette dernière pathologie est elle-même la descendante directe et fatale, je n'oserai plus écrire : de la pathologie des corps bruts, mais tout au moins de certaines déviations ou variations soi-disant spontanées, mais en réalité microbiennes, de quelques substances nettement inorganiques, si ce n'est par leur origine, tout au moins par leur structure; nous faisons allusion ici, tout le monde le comprendra, aux premières recherches de Pasteur sur les variétés optiques de l'acide tartrique et leur étroite corrélation avec la biogénèse bactérienne.

Or, à l'heure actuelle, pour en revenir à notre sujet et aux assertions que nous désirons justifier, un très grand nombre de bactéries, officiellement pathogènes pour l'homme et les animaux ou même pour l'homme seul, possèdent une histoire morphologique, biologique et chimique infiniment plus complète et plus instructive que celle (même contemporaine)

de ces microbes désignés plus haut et que nous pourrions nommer les *microbes initiateurs* de la pathologie infectieuse.

Aussi nous pouvons, sans crainte de laisser dans l'ombre un phénomène ou une notion de quelque importance, nous en tenir à ce que cette histoire nous révèle, et, tout en manifestant notre reconnaissance pour les études de la première heure et ceux qui les ont entreprises, nous sommes en droit de ne leur plus demander ce que d'autres, plus récentes et beaucoup plus directement intéressantes pour nous médecins, sont capables de nous enseigner.

Si, malgré ces affirmations, qu'en toute conscience nous croyons vraies et légitimes, un regret et un doute persistaient dans l'esprit de ceux qui nous liront, nous espérons les faire disparaître ou les atténuer dans une large mesure en terminant cet article sur l'*Histoire naturelle des microbes pathogènes* par la description aussi concise, mais aussi complète que possible d'une *bactérie* dont la morphologie, les fonctions biologiques, chimiques et pathogènes ont été scrutées avec tant de soin, ont été étudiées avec tant de constance et de bonheur, qu'elle peut, à elle seule, *synthétiser* en quelque sorte et de façon idéale la *Microbie pathologique*; nous voulons parler, on l'a déjà compris, du *bacille pyocyanogène* ou *microbe du pus bleu*.

En présentant l'histoire de ce micro-organisme, à la suite de la série des descriptions qui composent cette monographie, nous ne désirons pas seulement l'utiliser à titre de résumé et comme une conclusion d'une nature toute spéciale, rompant quelque peu avec l'habitude que l'on a de condenser en quelques lignes ou en quelques pages à la fin d'un livre les notions qui viennent d'y être exposées; nous voulons encore, tout en rendant service au lecteur, remplir un devoir qui s'imposerait à quiconque ferait l'étude des bactéries pathogènes, et qui, dans les circonstances actuelles, ne saurait être méconnu sans illogisme et sans injustice.

C'est en grande partie, en effet, avec les documents si patiemment et consciencieusement accumulés depuis tant d'années sur le *bacille pyocyanique* par un de ses plus brillants élèves et par quelques-uns de ceux qui collaborent à ce *Traité*, que le maître éminent sous l'inspiration et la direction duquel celui-ci se publie, M. le professeur Bouchard, a édifié, sur des bases que ni la critique ni les découvertes les plus récentes n'ont pu ébranler, ce merveilleux corps de doctrines de pathologie générale qui a renoué l'histoire de l'infection, fait justice de théories prématurées ou insuffisantes et jeté la plus vive lumière sur des phénomènes que leur obscurité seule — on peut émettre cette assertion sans être taxé de paradoxe — avait pendant longtemps préservés de l'oubli et défendus contre la pure et simple négation.

Ces phénomènes, qui ne sont autres que les très intimes *processus* de l'infection et de l'intoxication de l'organisme vivant par les bactéries et leurs produits de sécrétion, comme aussi ceux de la défense de cet orga-

nisme lui-même et des divers moyens auxquels il a recours dans la lutte engagée, étaient, jusqu'à ces dernières années, comme la proie des théoriciens et des philosophes de la médecine; ils dissertaient trop souvent sur eux à la façon des savants de la période scholastique et chacun les expliquait à sa manière, grâce à de simples et parfois très ingénieuses vues de l'esprit, mais en négligeant trop souvent les faits eux-mêmes et l'expérimentation scientifiquement conduite; on ne pouvait guère apercevoir, dès lors, que quelques lueurs éparses çà et là, s'éloignant et se ravivant tour à tour, sans aucun espoir de les voir se réunir un jour en un foyer lumineux unique et étincelant. M. Bouchard, en s'en tenant exclusivement à la constatation des faits, en provoquant leur apparition, lorsque cela devenait nécessaire, par les moyens les plus naturels et les plus scientifiques, en interprétant enfin les résultats obtenus non en logicien uniquement philosophe, mais en logicien sans épithète, avec le savoir d'un vrai médecin et l'esprit généralisateur d'un biologiste, est arrivé à débrouiller l'obscur écheveau des opinions anciennes et des théories récemment édifiées et à présenter au public médical le corps de doctrines que l'on connaît et qui satisfait pleinement l'esprit.

Le *bacille pyocyanique*, de l'étude duquel le nom de Charrin est désormais inséparable, a eu, nous le répétons, une part prépondérante dans ces travaux de révision médicale et nous ne pouvions mieux faire, à tous égards, que de résumer les traits principaux de sa biologie en terminant cette *histoire naturelle* des microbes pathogènes.

**Bacillus pyocyaneus**, Gessard. — *Synonymes*: Bacille pyocyanogène; microbe ou bacille du pus bleu; bacille pyocyanique; identique peut-être au *Bacillus viscosus* de Frankland.

*Découverte*. — Trouvé d'abord dans le *pus bleu* (linges souillés) ou *vert* (pus frais), dont la matière colorante ou *pyocyanine* avait été isolée et obtenue cristallisée par Fordos dès l'année 1869. Bien étudié tout d'abord par Gessard (1882), ce bacille a été presque en même temps, et depuis, de la part de Charrin (à partir de l'année 1882), l'objet des investigations les plus approfondies et les plus minutieuses, tant au point de vue de sa morphologie (en collaboration avec Guignard, 1887), qu'à celui de sa biologie, de ses propriétés chimiques et de son rôle pathogène. Considéré tout d'abord comme un simple *saprophyte*, pouvant devenir parfois un parasite accidentel du pus, le *bacille pyocyanique*, depuis les remarquables recherches de Charrin, est admis sans conteste dans le groupe des *microbes pathogènes* (affections expérimentales et spontanées).

*Caractères morphologiques et de coloration*. — Le microbe du pus bleu, depuis la célèbre démonstration expérimentale faite par Guignard et Charrin (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 5 décembre 1887) de son extrême variabilité de formes que de nombreuses observations sont venues depuis confirmer, constitue l'exemple typique, classique,