

et détruits par les leucocytes et les éléments de tissus (phagocytose); d'autre part, Nuttal, Nissen, Büchner et Lubarsch (1) ont montré que le plasma du sang a la propriété de détruire certaines bactéries; des expériences de Büchner (2) ont montré qu'il l'exerce par ses albuminoïdes; il est possible qu'il ne l'acquière que secondairement, se trouvant transformé par l'action même de ces parasites en un milieu défavorable à leur développement; ce serait là une immunité acquise. Les recherches de M. Jaccoud ont établi que les microbes peuvent persister dans le sang et les tissus un certain temps après la cessation des phénomènes morbides; ils ont perdu leurs propriétés nocives; M. Jaccoud attribue en conséquence à l'organisme une *capacité modifiatrice*; c'est un des moyens de guérison des maladies infectieuses.

b. Les bactéries peuvent s'éliminer par les appareils d'excrétion et particulièrement par les reins; le professeur Bouchard en a démontré la présence dans les urines et fait voir qu'ils donnent lieu pendant la vie à de l'albuminurie rétractile, signe d'une néphrite infectieuse. Il (3) a constaté l'existence de ces néphrites infectieuses dans seize maladies diverses, la fièvre typhoïde, la typhlite, la dysenterie, la diphthérie, la fièvre puerpérale, l'érysipèle, l'ostéomyélite, la rougeole, l'amygdalite, la fièvre herpétique, l'angioloécite érysipélateuse, la phthisie, la bronchite purulente, le pseudo-rhumatisme et la rage; il admet qu'elles se produisent également dans la variole, l'endocardite ulcéreuse et la méningite cérébro-spinale. Ces néphrites se caractérisent par la présence dans l'urine de microbes et d'albumine rétractile. Les microbes ne se retrouvent plus dès que l'albumine disparaît de l'urine. Il semble qu'il se fasse en pareil cas une décharge d'éléments infectieux par les reins (4). Cohnheim (5), en injectant dans le sang diverses espèces de schizomycètes, a constaté leur élimination par l'urine. Sur vingt et un typhiques atteints de néphrite infectieuse, neuf ont succombé, et toutes les fois que l'autopsie en a pu être faite, elle a révélé la présence de bacilles dans le tissu rénal et démontré les lésions épithéliales particulières aux néphrites transitoires. Les bactéries siègent dans le tissu interstitiel et dans la lumière des canalicules, mais ce ne sont pas seulement ces parasites qui s'éliminent par le rein; il en est de même, les expériences de M. Bouchard l'ont établi, des matières solubles qu'ils fabriquent dans l'organisme (6). Les néphrites

(1) Lubarsch, *Central Bl. f. Bakteriol. u. Parasitenkunde*, 1889.

(2) Büchner, *Ueber die nähere Natur der Bakterien tödtenden substanz im Blut serum* (*Central Bl. f. Bakteriol. u. Parasitenk.*, 1889).

(3) Ch. Bouchard, *Communication au congrès de Londres*, 1881.

(4) Voyez : *Bactéries des néphrites*.

(5) Cohnheim, *Vorles. über allgem. Path.*, Berlin, 1877.

(6) Bouchard, *C. R. de la Soc. de biologie*, 1888.

bactériennes se montrent d'habitude aux périodes les plus graves de la maladie; elles sont généralement de courte durée, mais elles peuvent cependant passer à l'état chronique. M. Bouchard voit dans cette affinité des maladies infectieuses pour le rein un grand fait de pathologie générale qui pourrait prétendre à la portée et à la constance des affinités du rhumatisme pour le cœur.

c. Les microbes peuvent aussi s'éliminer par la peau; M. Bouchard (1) les a trouvés chez les typhiques dans des pustules d'ecthyma; M. Hanot en a constaté la présence en grande quantité dans les vésicules d'une éruption miliaire observée également chez un typhique. Les éruptions des pyrexies exanthématiques ne peuvent-elles être considérées comme le résultat d'un travail d'élimination?

F. Nous avons, chemin faisant, indiqué les divers modes suivant lesquels peut s'effectuer l'action pathogénique des bactéries: il nous reste à indiquer la possibilité d'*auto-intoxications* consécutives. Les organes d'excrétion, et particulièrement les reins et le tégument interne, altérés, soit directement par les microbes, soit secondairement par les ptomaines qu'ils engendrent, peuvent être troublés dans leurs fonctions; on voit se produire alors les désordres qu'entraîne leur insuffisance. Les fonctions du foie peuvent également être entravées et c'est là, comme l'ont montré MM. Bouchard et H. Roger (2), une cause importante d'intoxication. On doit en effet à M. H. Roger d'avoir établi, par ses remarquables expériences, que les poisons formés dans l'organisme y sont en grande partie transformés et neutralisés, particulièrement par l'action du foie; si donc les fonctions de cet organe s'altèrent, comme elles le font constamment sous l'influence de l'hyperthermie, si surtout son parenchyme cesse de contenir du glycogène, les poisons normaux, ceux qui naissent de la dénutrition des tissus, cessent d'être transformés et donnent lieu à des troubles morbides. On voit de même les troubles secondaires de l'innervation vasculaire et trophique intervenir dans la production des accidents. Ajoutons que les altérations provoquées par une infection bactérienne peuvent subsister alors que celle-ci a depuis longtemps disparu. M. Charrin cite à juste titre, comme exemples, les néphrites, les endocardites, les paralysies et les scléroses qu'entraînent parfois à leur suite la scarlatine et la diphthérie (3).

G. On observe souvent aussi des *infections secondaires* (4): une maladie infectieuse a transformé l'organisme en un terrain favorable à la cul-

(1) Ch. Bouchard, *loc. cit.*

(2) H. Roger, *Rôle du foie dans les auto-intoxications* (*Gaz. des hôpitaux*, 1889).

(3) Charrin, *loc. cit.*

(4) Consulter sur ce sujet l'intéressant travail de Charrin, *Journ. de pharmacie et de chimie*, 1889.

ture d'un autre microbe : celui-ci pénètre par une porte d'entrée qui peut être l'appareil digestif, l'appareil respiratoire, la muqueuse des voies urinaires ou la peau.

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 pneumonies, à des otites, à des endocardites et même à des méningites (voir les bactéries de la pneumonie); la diphthérie peut se développer secondairement aux angines scarlatineuses et rubéoliques.

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

L'appareil respiratoire fait pénétrer les microbes qui vont provoquer les laryngites secondaires de la fièvre typhoïde et de la variole, les pneumonies secondaires de la rougeole et de la diphthérie, 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 souvent par la sonde exploratrice, vont provoquer des inflammations chroniques et dans bien des cas des accidents de septicémie.

Dans la blennorrhagie, les microbes pyogènes vulgaires contribuent avec les gonocoques à produire les arthropathies secondaires.

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.

On voit ainsi se développer des infections mixtes. Charrin qui les a étudiées expérimentalement (1) 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 intérieurs de l'organisme défavorables ou plus souvent favorables à l'envahissement des parasites; leur action peut être comparée à celle de l'agent ajouté ou supprimé dans le liquide de Raulin (page 177). Il est possible aussi que la phagocytose par laquelle l'organisme se défend contre les invasions microbiennes ne puisse plus se produire suffisamment dans ces milieux ainsi altérés.

(1) Charrin, *Des infections mixtes* (Journ. de pharmacie et de chimie, 1889).

§ 5. — Des diverses bactéries infectieuses.

Entrons maintenant dans le détail et examinons quelles données l'on possède sur les différentes bactéries infectieuses. Les études, pour la plupart toutes récentes, auxquelles nous les devons ont porté sur les maladies des animaux en même temps que sur celles de l'homme; nous résumerons les résultats obtenus en médecine vétérinaire qui sont de nature à fournir des notions importantes à la pathologie générale. Nous n'étudierons dans ce paragraphe que les agents infectieux dont le microbe pathogène est connu, le suivant devant être consacré à ceux dont le microbe n'a pu être encore scientifiquement déterminé.

C'est avec intention que nous ne groupons pas les bactéries d'après leurs caractères morphologiques, car nous avons vu que la forme ne constitue pour elles qu'un caractère de valeur secondaire, puisqu'elle est susceptible de se modifier du tout au tout sous l'influence du milieu de culture.

1° Bactéries du choléra des poules. — Ce parasite, vu pour la première fois par M. Moritz et figuré en 1878 par Perroncito, a été cultivé par M. Toussaint en 1879 et par M. Pasteur (1); c'est un bactérien dont les anneaux sont immobiles, très petits et légèrement déprimés au milieu (fig. 99). Introduit dans le bouillon de

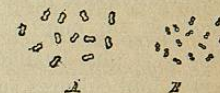


Fig. 99. — Microbe du choléra des poules. 500 : 1 (Pasteur) (*).

muscle neutralisé par la potasse et rendu stérile par l'échauffement à 415°, il s'y multiplie en quantité énorme. On peut le soumettre à une série de cultures successives sans affaiblir son pouvoir infectant, qui reste très considérable. Il est loin d'être le même chez tous les animaux : tandis qu'il tue les poules presque fatalement, il peut, si on l'inocule à un cobaye, ne déterminer chez lui qu'une lésion locale aboutissant à la formation d'un abcès; cet animal guérit, et cependant une goutte du pus de cet abcès suffit à tuer une poule. Le cobaye n'offre donc pas un milieu favorable au développement de ce microbe; il ne présente pas de réceptivité pour ce contagé.

Pasteur est parvenu, en laissant la culture en contact pendant un certain temps avec l'air atmosphérique, à en diminuer la virulence; il

(1) Pasteur, *Sur la maladie virulente et en particulier sur le choléra des poules* (Comptes rendus de l'Académie des sciences, 1880); *Sur le choléra des poules, étude des conditions de la non récidive de la maladie* (Ibid.).

(*) A, culture fraîche. — B, culture datant de plusieurs jours.

a montré qu'en inoculant le produit ainsi obtenu on ne provoque pas de troubles graves chez l'animal et qu'on le rend réfractaire à l'action du virus actif; le microbe de virulence amoindrie se comporte donc comme un *vaccin*.

Pasteur a établi qu'une partie des accidents provoqués par ce microbe sont dus à une substance soluble sécrétée par lui : son liquide de culture préalablement privée par la filtration de tout élément figuré produit, si on l'injecte à une poule neuve, la somnolence qui caractérise cette infection, mais ce principe soluble est distinct de l'agent toxique, car il agit sur les poules que la vaccination a rendues réfractaires aux inoculations aussi bien que sur les poules non infectées.

2° *Bactéries de l'acné contagieuse du cheval*. — Dieckerhoff et Grawitz (1) ont démontré que cette maladie, transmise surtout par le contact de la selle, est provoquée par la pénétration dans l'épiderme de bacilles à extrémités rondes ayant un diamètre longitudinal moitié moindre que celui du tubercule ou de diplococci immobiles. Cultivés dans le sérum, ils peuvent être inoculés avec succès au cheval, au mouton, au lapin, au chien, et produire chez eux la même maladie; inoculé à un cobaye, le produit de culture le tue en un jour.

3° *Bactéries de la pneumo-entérite contagieuse du porc*. — Klein (2) a trouvé et cultivé dans les liquides virulents, et particulièrement dans la sérosité péritonéale des porcs atteints de *pneumo-entérite contagieuse*, un microbe très analogue au *bacillus subtilis*, mais plus mince et plus flexible; il existe aussi sous forme de spores; inoculé après huit cultures successives, il reproduit la maladie; il en est donc bien la cause (3). Il résulte des études de MM. Thoinot et Masselin (4) qu'il est à la fois aérobic et anaréobic.

4° *Bactéries de la variole des pigeons*. — Jolyet (5) a constaté que le sang des pigeons atteints de la maladie qu'on appelle leur *variole* ou *picote* renferme une quantité de microbes; on les trouve déjà pendant la période d'incubation; ils existent également en quantité dans le pus des pustules; cultivés dans du bouillon de pigeon, ils fournissent des liquides successifs de culture qui, inoculés, reproduisent la maladie.

5° *Bactéries du rouget des porcs*. — On les a décrites sous des formes

- (1) Dieckerhoff et Grawitz, *Virchow's Archiv*, 1885.
 (2) Klein, *Researches on the causes of the infectious disease (Quart. microscop. Journ., 1879)*. — Bouley, *Note sur la pneumo-entérite infectieuse du porc (Acad. des sc., 1879)*.
 (3) Cornil et Chantemesse, *Acad. des sciences*, 1887.
 (4) Thoinot et Masselin, *Précis de microbiologie*, 1889.
 (5) Jolyet, Delage et Lagrolet, *Sur l'étiologie et la pathogénie de la variole du pigeon et sur le développem. des microbes infectieux dans la lymphé (Acad. des sc., 1881)*.

très diverses; pour Klein (1), ce sont des bâtonnets comparables à ceux du charbon et pouvant atteindre 5 μ de longueur; d'après Detmers (2), ce sont des microcoques, tantôt isolés, tantôt groupés en chaînettes ou en zooglées; Pasteur et Thuillier (3) les considéraient également comme des microcoques, et Cornil et Babès (4), dans un premier travail, étaient arrivés au même résultat. Les recherches plus récentes de ces derniers auteurs (5) et celles de Cornevin (6), de Loeffler (7), de Schutz (8) et de Pampoukis (9) sont venues modifier ces données. Elles ont montré, en effet, que l'agent infectieux du rouget des porcs est constitué par des bacilles mesurant de 0 μ , 1 à 0 μ , 2 de largeur sur 1 μ de longueur; cultivés et inoculés à des porcs, ils leur donnent cette même maladie qui les tue rapidement.

6° *Bactéries du charbon*. — Cette maladie est contagieuse et inoculable; il est aujourd'hui démontré que son développement est dû constamment à la pénétration dans l'organisme de bacilles ou de spores.

Davaine (10), en 1852, a, le premier, constaté dans le sang des animaux qui en sont atteints la présence des microbes qu'il a nommés plus tard *bactéridies*. Les observations de Pollender, en faveur de qui les Allemands revendiquent la priorité, datent de 1855 et sont par conséquent postérieures. Celles de Brauell, qui, le premier, a vu le bacille chez l'homme, sont de 1857. Davaine, éclairé par les recherches de Pasteur sur le ferment butyrique, a de plus établi le premier une relation de cause à effet entre la présence de ces microbes et la genèse de la maladie charbonneuse. Il a fait voir que l'inoculation à un animal du sang qui en est chargé amène constamment chez lui le développement de cette zoonose. Un centième de goutte de sang charbonneux tue un cobaye en 24 heures, un millionième en 48 heures (11). Pour que la démonstration fût complète, il fallait cultiver le microbe en dehors de l'organisme et reproduire la maladie par l'inoculation du produit de culture; on doit à Koch (12) et à Pasteur d'avoir satisfait

- (1) Klein, *Soc. roy. de Londres*, 1878.
 (2) Detmers, *Acad. des sc. de Chicago*, 1882.
 (3) Pasteur et Thuillier, *La vaccination du rouget des porcs à l'aide du virus mortel atténué de cette maladie (Bull. de l'Acad. de méd., 1883)*.
 (4) Cornil et Babès, *Érythème du rouget des porcs (Arch. de physiol., 1883)*.
 (5) Cornil et Babès, *Les bactéries*, 1886.
 (6) Cornevin, *Première étude sur le rouget du porc*, Paris, 1885.
 (7) Loeffler, *Arb. aus d. Kaiserl. Gesundheitsamte*, 1885.
 (8) Schutz, *eod. loc.*
 (9) Pampoukis, *Arch. de physiol.*, 1886.
 (10) Davaine, ouvrage cité.
 (11) Davaine, *Études sur la genèse et la propagation du charbon (Acad. de méd., 1870)*. — *De l'incubation des maladies charbonneuses et de son rapport avec la quantité de virus inoculés (Acad. de méd., 1873)*.
 (12) Koch, *Cohn's Beitr. z. Biol. der Pflanzen*, 2 Heft, 1871.

à ce desideratum : dans une série d'expériences faites avec le concours de M. Joubert (1), Pasteur a cultivé un grand nombre de fois la bactérie charbonneuse dans un liquide approprié, et il a constaté que

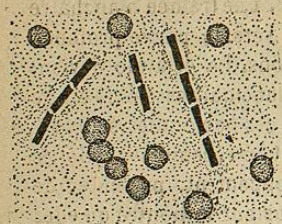


Fig. 100. — Sang de cobaye mort du charbon.

la dernière culture fournit un produit susceptible de reproduire la maladie par inoculation. D'autre part, il a filtré le sang charbonneux et reconnu que le produit de filtration est inerte alors que le résidu resté sur le filtre conserve ses propriétés infectantes. C'est donc bien la bactérie qui est l'agent infectieux du charbon; c'est elle qui, en se multipliant dans l'organisme, en trouble les fonctions par elle-même ou par ses produits et amène la mort; c'est par elle, par elle seule, ou par les spores dont nous allons parler, que se transmet la maladie.

Les bactéries se présentent sous la forme de bâtonnets droits flexi-

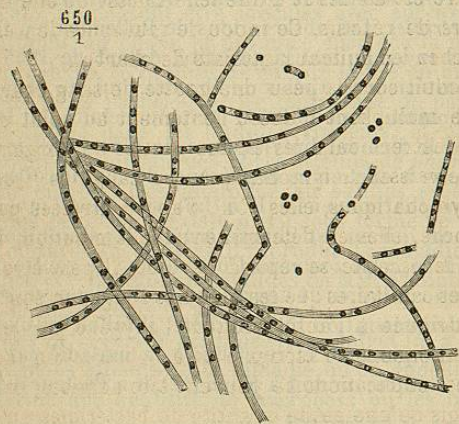


Fig. 101. — Formation des spores chez le *Bacillus Anthracis*.

bles, homogènes comme du verre (fig. 101); elles mesurent de 5 à 20 μ de longueur et de 1 à 2,5 μ d'épaisseur, et sont souvent disposées en groupes. Leur structure est celle que nous avons reconnue aux bactéries, c'est-à-dire qu'elles se composent d'une masse protoplasmique, homogène, transparente, probablement de nature albuminoïde et d'une membrane d'enveloppe qui, d'après Straus, ne serait que la couche

(1) Pasteur et Joubert, *Note sur les maladies charbonneuses* (C. R. de l'Acad. des sc., 1877).

interne, plus dense, d'une atmosphère gélatineuse entourant le protoplasma (1). On peut les voir dans un liquide de culture se développer avec une grande rapidité. Si on les cultive dans la gélatine à 8 pour 100, on voit, au bout d'un jour ou deux, une traînée blanchâtre à demi transparente se diriger de la surface vers la partie profonde en émettant latéralement de fines ramifications. La gélatine devient peu à peu liquide et il se forme un précipité blanc qui ressemble à une couche d'ouate. On admet généralement que ces bactéries sont immobiles, et pourtant M. Toussaint (2) a constaté récemment qu'elles peuvent, quand elles sont en voie de développement, présenter de légers mouvements. Elles sont aérobies : M. Pasteur a montré qu'elles absorbent dans les liquides de culture tout l'oxygène; cultivées dans le sang, elles réduisent complètement l'hémoglobine et leur développement cesse quand la réduction est complète. C'est pour cette raison que le sang charbonneux perd sa virulence quand il reste quelques jours à l'abri de l'air. Arrivées à une certaine longueur, les bactéries se divisent par segmentation en deux cellules-filles; la ligne transversale qui les sépare est au début d'une telle finesse qu'elle n'apparaît qu'avec le secours de réactifs. Ce mode de multiplication est le seul qui se produise chez les animaux atteints de charbon.

Quand on introduit sous la peau une goutte de sang charbonneux, les bactéries se multiplient d'abord lentement au point d'inoculation, puis elles pénètrent dans les autres parties de l'organisme par l'intermédiaire de vaisseaux lymphatiques ou sanguins. Quand elles envahissent les lymphatiques, elles sont d'abord arrêtées par le ganglion le plus proche, elles en déterminent l'inflammation, il s'y fait des ruptures, et le parasite se répand partout. Il peut être en telle abondance dans les capillaires que les globules rouges en sont chassés. La mort a été attribuée à l'absorption de l'oxygène par le parasite aérobic, et par conséquent à l'asphyxie ou à l'obstruction mécanique des capillaires : ces explications ne peuvent être admises, car le sang ne renferme parfois qu'une petite quantité de bactéries au moment de la mort, et, d'autre part, Nencki (3) a démontré que l'oxydation physiologique s'accomplit chez l'animal charbonneux avec la même puissance que chez l'animal en bonne santé; il est probable que le parasite produit une substance toxique dont l'action est la cause prochaine des troubles morbides.

Chauveau, ayant injecté 100 grammes de sang d'un mouton char-

(1) I. Straus, *Leçons sur le charbon* (Progrès médical, 1886). Nous avons emprunté à cette remarquable étude la plupart des additions faites à ce chapitre.

(2) Toussaint, *Rech. expér. sur la mal. charbonneuse*. Lyon, 1879.

(3) Nencki, *Ber. d. deutsch. chem. Gesells.*, 1884.

bonneux à un mouton vacciné, l'a vu mourir rapidement avec de la diarrhée.

Les bactéries charbonneuses se détruisent par la putréfaction. Les faits énoncés par Davaine et Pasteur n'ont pas été sans soulever de vives controverses; elles n'ont plus guère qu'un intérêt historique. Une des objections les plus sérieuses portait sur l'absence de la bactérie dans le sang d'animaux atteints du charbon, et sur la possibilité d'inoculer la maladie avec ce sang en apparence exempt de parasites. Koch (1) a donné l'explication de ces faits en montrant que le microbe n'existe pas seulement sous la forme de bactéries, mais aussi sous celles de spores: si l'on observe les bâtonnets dans un liquide de culture, on peut voir leur forme se modifier (fig. 102); ils s'allongent beaucoup et se transforment en filaments cylindriques non ramifiés, ondulés, quelquefois enchevêtrés comme des paquets de corde. Si on les examine sur les préparations colorées, on reconnaît qu'ils sont formés par une gaine hyaline renfermant des masses protoplasmiques cubiques ou allongées que séparent des cloisons transversales et dont chacune représente une cellule végétative (Straus). Dans ces cellules naissent les spores; ce sont des granulations d'abord extrêmement fines qui bientôt grossissent et atteignent en quelques heures leur complet développement. Elles semblent absorber le protoplasma de leur cellule mère, car celle-ci n'est plus représentée que par sa membrane d'enveloppe, dans laquelle la spore apparaît comme suspendue. Il ne se produit jamais plus d'une spore dans une cellule, et il ne s'en produit pas dans toutes.

Les membranes des cellules mères finissent par disparaître et les spores sont mises en liberté. Ces spores sont animées de mouvements rapides et tournent sur elles-mêmes. Leur développement se fait avec le plus de puissance à une température de 30 à 35°; il cesse complètement au-dessous de 12° et au-dessus de 40°.

On peut voir les spores, si elles se trouvent dans un milieu et une température favorables, entrer en germination et se transformer en bactéries. Elles augmentent de volume et perdent leur réfringence; puis à l'un des pôles de leur grand axe apparaît une intumescence qui indique l'émergence du bacille naissant. Le protoplasma fait issue à ce niveau pour s'allonger et prendre la forme bacillaire.

Ni les spores, ni le mycélium ne s'observent chez les animaux atteints de charbon.

La formation des spores dans les milieux de culture est puissam-

(1) Koch, Cohn's *Biologie zur Pflanzenlehre*, 1876.

ment influencée par la température. Celle de 36° est la plus favorable. Au-dessous de 18°, il ne se produit plus de spores, au-dessous de 12° et à 45°, le mycélium filamenteux cesse complètement de se développer. A 49° la bactérie se cultive encore, mais sans formation de spores. Cette température est cependant déjà trop élevée pour elle, et l'on s'explique ainsi pourquoi les oiseaux sont généralement réfractaires au charbon. M. Pasteur a réussi à mettre les poules en état de réceptivité par cette maladie en les refroidissant. Inversement Gibier assure avoir donné le charbon à des grenouilles et à des poissons, maintenus dans l'eau à 35°.

Les spores ont une résistance considérable; elles conservent pendant plusieurs années leurs propriétés infectantes, et on peut les exposer à une température supérieure à 100°, les dessécher, les priver d'oxygène, les traiter par l'alcool absolu sans les tuer. Paul Bert (1) a posé en principe que tous les ferments organisés sont tués par l'air comprimé, et il a douté, en raison de ce fait, que la bactérie charbonneuse fût réellement le contage du charbon, car le sang provenant d'animaux morts de cette maladie conserve sa propriété infectante quand il a été soumis à l'action de l'air comprimé; M. Pasteur répond que cet agent n'a pas la même influence sur les spores que sur les microbes adultes; c'est dire que la proposition de Paul Bert, dans les termes où il l'a formulée, n'a pas une valeur absolue; il a établi que certains ferments

sont tués par l'air comprimé, que d'autres lui résistent, mais rien de plus. Sans doute, ceux-là sont le plus souvent des ferments composés d'organismes visibles, ceux-ci des ferments dits solubles; mais on ne

(1) P. Bert, *Note sur l'action de l'oxygène comprimé* (Bull. de la Soc. de biol., 1877).

(*) a, globules rouges. — b, globules blancs. — c, bacilles entre ces globules. — d, bacilles morts. — e, f, g, fibres représentant les bacilles développées et renfermant des spores. — i, spores en voie de développement.

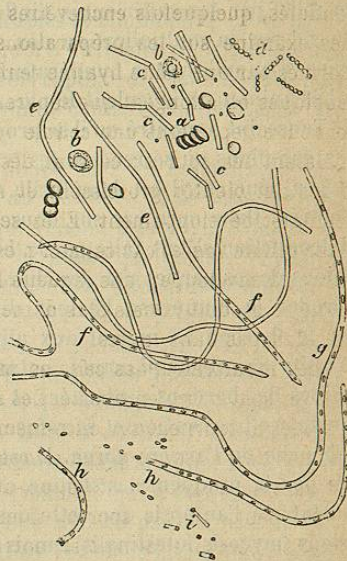


Fig. 102. — Bactéries du charbon.
Grossissement : 300 : 1 (*).

peut tirer de ce fait des conclusions rigoureuses et affirmer l'absence de microbes par cela seul que le contagé résiste à l'action de l'oxygène.

La persistance des spores explique comment le charbon est endémique dans certaines contrées et peut s'y manifester sous forme d'épidémies après avoir manqué pendant plusieurs années. Il suffit pour cela qu'une agglomération de spores soit mise accidentellement à découvert ou peut-être que des circonstances atmosphériques favorables à leur développement viennent à se produire. M. Pasteur a insisté sur le rôle que jouent les vers de terre dans la mise en circulation du contagé charbonneux ; ils vont chercher les spores et les bactériidies dans les couches profondes du sol où des cadavres charbonneux ont été enfouis et les ramènent à la surface. Soyka (1) a mis en relief par ses expériences l'influence considérable qu'exerce l'état du sol sur la multiplication des spores ; elle varie beaucoup avec le degré d'humidité et la température.

Les animaux s'inoculent le plus souvent le parasite par la bouche. M. Toussaint a montré qu'il se produit constamment une tuméfaction des ganglions où se rendent les lymphatiques de la partie où le contagé a pénétré ; il est donc facile de déterminer quelle a été la porte d'entrée. Dans onze cas sur douze, ce physiologiste a reconnu que l'introduction s'était faite par la bouche ou le pharynx, à la suite de lésions de ces parties par des charbons ou d'autres aliments capables d'éroder la muqueuse. Pasteur dit que l'on augmente la mortalité par le charbon en mêlant aux aliments souillés par les germes du parasite des objets piquants, notamment les extrémités pointues de feuilles de chardons desséchées et des barbes d'épis d'orge. M. Koch combat cette assertion et se refuse à admettre que le mal débute par la bouche ou l'arrière-gorge. Il est certain que l'infection peut avoir lieu par la muqueuse gastrique ou intestinale, et l'on peut parfois constater à l'autopsie que cette membrane est le siège principal des lésions (*mycosis intestinalis*) ; mais il n'en est pas moins vrai que l'on augmente la mortalité en mélangeant des objets piquants aux spores charbonneuses. M. de Maurans (2) a constaté récemment que les feuilles sèches d'amandiers ont à cet égard la même action que celles du chardon. Paltauf (3) a montré d'autre part que le contact ou plutôt la respiration des poussières qui émanent de chiffons contaminés par le charbon peut donner lieu à une infection de même nature.

On a admis jusqu'à ces derniers temps que le charbon ne se

(1) Soyka, *Bodenfeuchtigkeit und Milzbrandbacillus* (*Fortschr. d. Med.* 1886).

(2) De Maurans, *Semaine méd.*, 1883.

(3) Paltauf, *Zur Ätiologie Hadernkrankheit* (*Wien. klin. Wochensh.*, 1884).

transmet pas de la mère au fœtus. Brauell, Davaine et Bollenger ont en vain cherché la bactériémie dans le sang fœtal ; MM. Straus et Chamberland ont d'abord été conduits aux mêmes conclusions par les résultats d'une première série d'expériences ; mais, ainsi que nous l'avons vu déjà (page 38), ils ont depuis lors modifié leur manière de voir et reconnu que le sang du fœtus porté par un animal charbonneux donne assez souvent des cultures fécondes (1). Leurs observations ont été confirmées par celles de MM. Malvoz, Birsch-Hirschfeld et Rosenblath (2) ; la transmission de la mise au fœtus a même été constatée dans l'espèce humaine (3). Nous avons vu précédemment que d'après M. Malvoz elle ne se fait qu'à la faveur de ruptures vasculaires dans le placenta. Rappelons enfin que M. Koubassof a trouvé constamment des bacilles charbonneux dans les viscères de fœtus nés de femelles auxquelles il avait inoculé la maladie (4). Les dimensions relativement considérables et l'immobilité de ce parasite permettent de comprendre pourquoi il filtre plus difficilement que les autres bactériens à travers les parois capillaires. Nous verrons plus loin (chapitre prophylaxie) que l'immunité contre le charbon peut être conférée par des substances solubles.

Le charbon se traduit de prime abord chez les animaux par des accidents généraux. Chez l'homme au contraire, il se manifeste en premier lieu par une lésion locale qui répond à la porte d'entrée du virus : c'est le plus habituellement la peau, quelquefois l'intestin, quelquefois aussi, selon toute vraisemblance, l'appareil respiratoire.

Lorsqu'elle occupe la peau, cette lésion porte le nom de *pustule maligne* : la santé générale reste indemne pendant les trois premiers jours qui suivent son apparition, le quatrième jour seulement se manifestent d'ordinaire les symptômes qui indiquent l'envahissement de tout l'organisme. Dans les cas de *mycosis intestinal*, au contraire, la santé générale est dès le début profondément atteinte. Il en est de même dans la *maladie des chiffonniers*, maladie qui a été observée surtout dans les fabriques de papier : elle débute par un frisson avec élévation considérable de la température et amène la mort au bout de 2 à 4 jours au milieu d'une violente anxiété précordiale, avec cyanose et abaissement final de la température ; on trouve surtout à l'autopsie des épanchements pleuraux et une infiltration du tissu cellulaire du médiastin avec tuméfaction des ganglions bronchiques. L'examen

(1) Straus et Chamberland, *Rech. exp. sur la transmission des maladies virulentes de la mère au fœtus* (*Soc. de biol.*, 1883).

(2) Malvoz, *Le passage des micro-organismes au fœtus* (*Ann. de l'Institut Pasteur*, 1889).

(3) Roux et Chamberland, *ibid.*

(4) Koubassof, *Passage des microbes pathogènes de la mère au fœtus* (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1883).

microscopique dénote l'existence dans tous les organes de nombreux bacilles que leurs caractères morphologiques, leurs cultures et leur inoculation démontrent être ceux du charbon (1). Il s'agit là, comme dans la maladie des tisseurs de laine (woolster's disease) observée à Bradford, d'un charbon pulmonaire (2).

7° M. Charrin (3) vient de faire connaître une nouvelle septicémie expérimentale provoquée par un microbe qui se développe chez les lapins morts du charbon bactérien. La maladie dure 24 heures; la perte d'appétit, l'abattement, le redressement des poils, l'albuminurie, des cris, parfois des convulsions, cloniques et la diarrhée, sont les symptômes qui lui appartiennent. Les microbes se trouvent dans le sang, les muscles, la moelle des os, les poumons, les reins, le foie et les centres nerveux; ils siègent toujours dans les vaisseaux; on les retrouve aussi dans l'urine et dans les fèces. La maladie peut se transmettre au fœtus. Le microbe est arrondi ou ovoïde, long de 1 μ , large de 0,8 à 0,4; il forme souvent de longues chaînettes, à grains dissemblables. Les cultures dans le bouillon de bœuf, la gélatine peptonisée et l'agar-agar sont virulentes. On ignore quels rapports l'associent à la bactériémie charbonneuse.

8° Bactéries du charbon symptomatique. — On a reconnu que toutes les affections charbonneuses ne sont pas produites par la bactériémie; on ne la retrouve pas dans l'affection décrite par Chabert sous le nom de charbon symptomatique, affection qui diffère de la fièvre charbonneuse par l'apparition de tumeurs extérieures; on savait déjà qu'elle n'est pas inoculable par le sang et c'était là un caractère qui suffisait pour

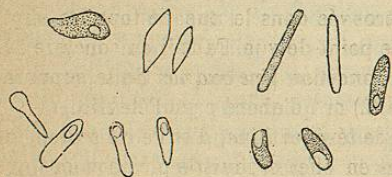


Fig. 103. — Bactéries du charbon symptomatique d'après Arloing, Cornevin et Thomas.

la différencier du charbon véritable. MM. Arloing, Cornevin et Thomas (4) ont montré qu'elle est due à la pénétration dans l'organisme d'un microbe spécial, microbe que l'on trouve dans les parenchymes et qu'ils ont appelé *bacterium Chauvæi* (fig. 103). Il a la forme d'un bâtonnet, il est souvent muni d'une spore à l'une de ses

(1) Paltauf, *loc. cit.* — Eppinger, *Path. Anat. u. Pathogenesis der sogen. Hadernkrankh.* (Wien. med. Wochens., 1888).

(2) Straus, *loc. cit.* — Greenfield, *Further Investig. on Anthrax and allied diseases in man and animals* (The Brit. med. Journal, 1881).

(3) Charrin, *Une septicémie expérimentale*, Thèse de Paris, 1885.

(4) Arloing, Cornevin et Thomas, *Rech. exp. sur la nature de l'aff. appelée charbon symptom.* (Gaz. méd., 1880 et 1881).

extrémités et a parfois la forme d'un battant de cloche (1); il se cultive à l'abri de l'air dans le bouillon de poule légèrement alcalin, diffère de la bactériémie charbonneuse par son excessive mobilité, par le fait qu'on peut l'introduire en quantité considérable dans les veines d'un animal sans occasionner de graves accidents, tandis qu'il produit d'importants désordres locaux lorsqu'on l'introduit dans un muscle, et enfin parce qu'il est anaérobie. Dans le sang on ne trouve pas de bâtonnets, mais seulement de fines granulations mobiles.

Cette maladie n'a pas été observée chez l'homme; elle atteint surtout les jeunes animaux de l'espèce bovine et les agneaux.

9° Bactéries des inflammations suppuratives, de l'infection purulente et des septicémies. — L'observation démontre la présence constante de microbes dans les suppurations d'origine traumatique; l'expérimentation a établi que certains d'entre eux produisent la suppuration quand on les inocule, après culture, dans les tissus; il résulte enfin de l'expérience clinique que l'on évite à coup sûr tout phénomène d'infection si l'on réussit à empêcher leur pénétration ou à enrayer leur développement dans les plaies et dans la circulation. Ces faits prouvent en toute évidence que ces microbes sont par eux-mêmes ou par leurs produits les agents de la suppuration traumatique et des accidents qu'elle entraîne.

La présence constante des microbes dans les suppurations d'origine traumatique a été constatée par tous ceux qui s'occupent de bactériologie; Cornil et Babès les ont trouvés dans le pus de tous les abcès chauds qu'ils ont examinés à ce point de vue. Faut-il en conclure que la présence des microbes est la condition *sine qua non* de la suppuration? les expériences de Straus (2) ont d'abord paru l'établir.

Des injections sous-cutanées de térébenthine, d'huile de croton, de mercure, d'eau bouillante n'ont en effet produit le plus souvent que des inflammations non suppuratives et, quand on a trouvé du pus, on a pu s'assurer qu'il renfermait de nombreux microbes provenant, selon toute vraisemblance, des instruments ou des liquides employés pour l'expérience.

Plus récemment Klemperer (3) et Zuckermann (4) sont arrivés à cette même conclusion que toute substance pyogène renferme des bactéries. Citons encore les expériences dans lesquels Ruijs (5) a constaté

(1) Roux, *Immunité contre le charbon symptom. conférée par des substances solubles* (Ann. de l'Inst. Pasteur, 1889).

(2) Straus, *C. R. de la Soc. de biol.*, 1883.

(3) Klemperer, *Ueber die Beziehung des Mikroorganismus zur Eiterung* (Zeitschr. f. klin. Medic., B. X, 1885).

(4) Zuckermann, *Ueber die Ursache der Eiterung* (Centralbl. f. Bakter. u. Parasite, 1887).

(5) Ruijs, *Ueber die Ursachen der Eiterung* (Deutsch. med. Wochenschr., 1885).