

**Zeitschrift:** Verhandlungen der Schweizerischen Naturforschenden Gesellschaft.  
Wissenschaftlicher und administrativer Teil = Actes de la Société  
Helvétique des Sciences Naturelles. Partie scientifique et administrative  
= Atti della Società Elvetica di Scienze Naturali

**Herausgeber:** Schweizerische Naturforschende Gesellschaft

**Band:** 145 (1965)

**Artikel:** Les bactéries lisses et rugueuses

**Autor:** Chodat, Fernand

**DOI:** <https://doi.org/10.5169/seals-90649>

### **Nutzungsbedingungen**

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. [Mehr erfahren](#)

### **Conditions d'utilisation**

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. [En savoir plus](#)

### **Terms of use**

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. [Find out more](#)

**Download PDF:** 12.01.2026

**ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>**

## Les bactéries lisses et rugueuses

Prof. FERNAND CHODAT

Quand un microbiologiste trie à nouveau les cellules d'une culture pure, il obtient en général sur les vases de Petri des colonies qui, à tous égards, sont semblables. Souvent cependant se mêlent aux colonies du premier type celles d'un second visiblement distinct. Cette hétérogénéité n'est pas le fait d'une contamination ou d'un mélange initial, la pureté spécifique ayant été dûment établie. Ce phénomène a reçu le nom de dissociation microbienne. On doit à Philip Hadley de Chicago un premier compte rendu de la « Microbic dissociation » paru en 1927 dans le *Journal of Infectious Diseases*. Ce sont pourtant les travaux du pasteurien Nicolle, puis ceux de l'école anglaise avec Savage et Arkwright (1921) qui mirent les premiers en évidence le phénomène de dissociation chez de nombreuses bactéries intestinales.

C'est sous son aspect médical que la dissociation a tout d'abord été étudiée: antigènes, virulences, etc. Par contre, les bases génétiques, cytologiques, physiologiques et écologiques du phénomène ont été beaucoup plus négligées. A cet égard nombre d'informations valables ont certes été publiées; mais l'ensemble de cette documentation a un caractère désordonné, parfois disparate. La nature capricieuse de l'apparition et de la disparition des deux types coloniaux, l'obscurité qui cache encore partiellement les rapports numériques des représentants des deux états, sont essentiellement causes du retard des connaissances en ce domaine.

Les équipes qui ont travaillé le sujet dans mon laboratoire ont tenté d'apporter de nouveaux faits expérimentaux, d'envisager une coordination des données conforme à la biologie et établie selon une logique provisoire, bref de grouper ce que l'on sait aujourd'hui en vue de planifier l'expérience de demain.

Notons d'emblée que la dissociation est un phénomène général dans le monde bactérien et que divers taxa l'expriment sous des aspects et à des degrés divers:

Diplococcus pneumoniae	Proteus vulgaris
Micrococcus pyogenes var. aureus	Salmonella typhosa
Streptococcus mitis	Salmonella paratyphi A, B, C
Neisseria gonorrhoeae	Mycobacterium tuberculosis
Serratia marcescens	Pseudomonas fluorescens, etc.
Escherichia coli	

L'espèce à laquelle nous avons consacré nos efforts est le *Pseudomonas fluorescens*, microbe aquatile et non pathogène.

Les caractéristiques générales de la dissociation sont:

1<sup>o</sup> Un dimorphisme colonial révélé par des colonies plus ou moins visqueuses à surface lisse, nommées S (symbole dérivé du mot anglais smooth = lisse) et des colonies à surface rugueuse c'est-à-dire ridée ou (et) granuleuse nommées R (symbole dérivé du mot anglais rough = rugueux).

2<sup>o</sup> Ces états sont alternatifs. Une périodicité mesurable nous échappe pour le moment.

3<sup>o</sup> Des propriétés distinctes des cellules S et des cellules R.

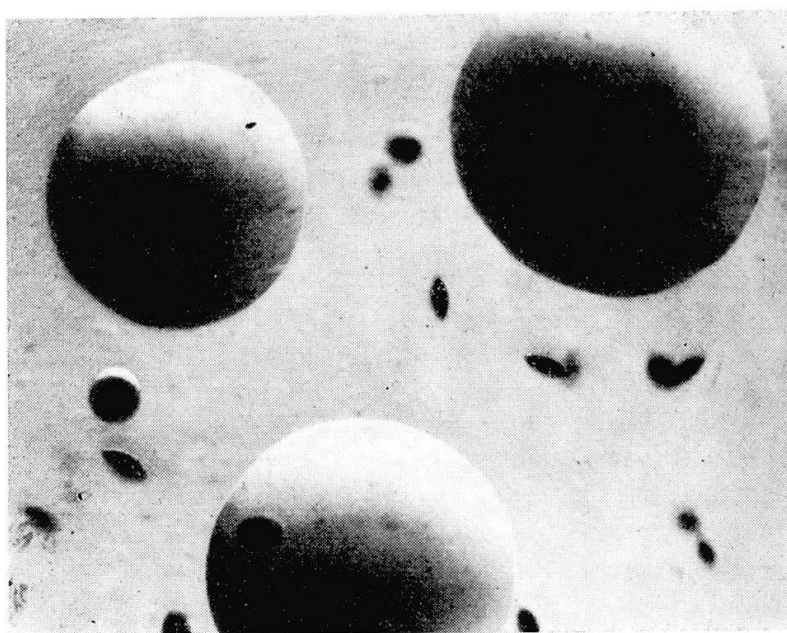


Figure 1

Morphologies coloniales: dans le type lisse la colonie est bombée, collante et brillante<sup>1</sup> (voir fig. 1).

En milieu liquide, cet état S donne lieu à une suspension de germes laiteuse, homogène.

Les colonies R offrent l'aspect d'un disque cratériforme; la dépression centrale est parcourue par des rides en rayons centripètes ou demeure dans certains cas simplement verruqueuse (voir fig. 2).

Une description rigoureuse de ces colonies R est difficile à fournir car nous verrons plus loin que cette morphologie, plus que celle du type S, est fonction des conditions générales et trophiques au sein desquelles se

<sup>1</sup> Les descriptions présentées dans cet article sont relatives à l'espèce étudiée, soit le *Ps. fluorescens* Migula. Les détails peuvent différer légèrement en étudiant un autre taxon.

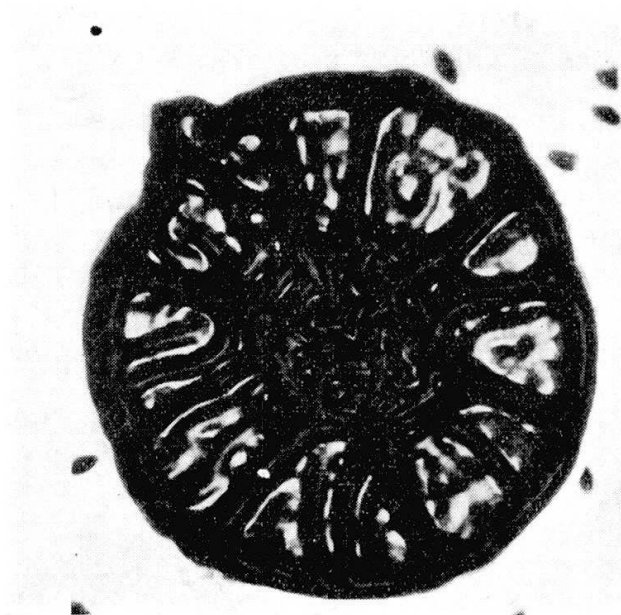


Figure 2

développe la colonie. Cette dépendance conduit à des apparences intermédiaires entre R et S. On ferait donc bien d'envisager un polymorphisme qui a causé pas mal de perplexité à ceux qui se sont penchés sur ce problème. Ajoutons enfin qu'il n'est pas exclu que l'habitus intermédiaire soit la conséquence d'un génotype particulier, sorte d'hybride dont nous examinerons plus loin l'éventualité.

Le mécanisme générateur de ces plis ou rides ou verrues est la vitesse de croissance plus grande, en général, chez R que chez S. Manquant de place, la colonie R ressemble à une ville moderne dont la périphérie est bordée de hauts buildings. A ce facteur de vitesse de division, qui n'est pas postulé, mais a été bel et bien prouvé dans diverses de nos expériences, s'ajoute celui de la nature moins mucoïde, plus cohérente des parois des cellules R que celle des cellules S. En milieu liquide ces propriétés de R se traduisent par une suspension plus grossière, voire grumeleuse, qui a tendance à se sédimenter rapidement.

Dans les cas extrêmes, la distinction entre colonie S et R se fait aisément à l'œil nu au bout de 24 h. Les choses ne sont, en fait, pas si simples et dans bien des cas l'observateur hésite à classer les colonies repérées dans la catégorie S ou R.

Un phénomène de masquage des colonies R par un recouvrement tardif de germes S est figuré dans la figure 3.

Ce camouflage du caractère R par une épicolonie S souligne, au début tout au moins, le caractère sectorien de la dissociation, sorte de discontinuité brusque du comportement colonial à partir d'une ou de plusieurs cellules transformées.

Les secteurs ne sont perçus que tardivement et l'émergence d'une souche R au sein d'une colonie S est le plus souvent cryptique.



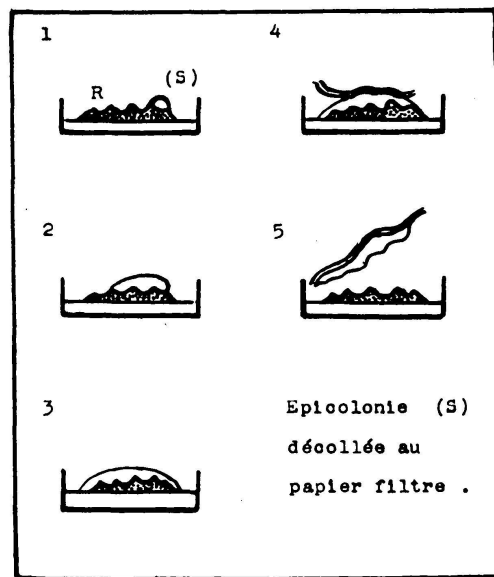


Figure 3  
Camouflage d'une colonie R par une épicolonie S

Le déguisement par masquage épicolonial est peu de chose si on le compare aux difficultés d'expression du génotype. La table 1 résume les cas possibles et les conditions principales susceptibles de réduire ou d'annuler l'épanouissement des caractères héréditaires du germe.

		Génotype R donne:	Génotype S donne:
Conditions du milieu: lumineuses, thermiques, trophiques	antirugophènes	S', S'', etc. soient des lissoïdes = (S)	S
	rugophènes	R	S éventuellement R', R'', etc. soient des rugoïdes = (R)

Légende: ', ', etc. = phénotypes légèrement distincts de celui de R ou de S  
( ) = génotype partiellement ou totalement inexprimé

Table 1  
Phénotypes actualisés

L'analyse des phénomènes enregistrés révèle la multiplicité de ces conditions: lumineuses, thermiques, trophiques qui d'ailleurs peuvent joindre leurs effets. Nous avons distingué les conditions rugophènes des anti-rugophènes. Logiquement, il eut été plus simple d'envisager dans cette alternative l'influence lissophène à la place de celle nommée antirugophène. Les faits prouvent que rares, sinon inexistantes, sont les conditions qui s'opposent à l'actualisation du génotype S. Celui de R est par contre beaucoup plus gouverné par le milieu. L'échiquier quadrangulaire montre donc les erreurs de définition génétique pouvant naître de l'examen du simple aspect colonial. Comme il est rare qu'un seul facteur d'actualisation intervienne, soit par sa totale absence, soit par son entière efficacité, que plusieurs allient des influences de sens égal ou inverse, les résultats obtenus sont nécessairement différents: S', S'', etc. c'est-à-dire des phénotypes coloniaux dits lissoïdes, R', R'', etc., des colonies nommées rugoïdes. Cette gamme d'états, avant d'avoir été comprise quant à sa genèse, désarçonnait l'observateur.

Ajoutons, pour y revenir plus loin, que ces intermédiaires peuvent encore exprimer un génotype appauvri ou complété, soit de S, soit de R.

L'identification des conditions rugophènes et antirugophènes est un travail de physiologie microbienne de longue haleine. La nature de cet exposé exclut la description de ces expériences et la justification des conclusions rassemblées dans la table 1. Par ailleurs, chacun sait dans notre laboratoire que beaucoup de précisions sont encore à fournir. Deux types de conditions ont été particulièrement étudiés: l'influence des ressources en azote assimilable offertes par le milieu de culture et le rôle de la lumière.

Nous savons depuis longtemps qu'un milieu nitraté oppose, dans le cas du *Ps. fluorescens* – et c'est ici l'occasion d'éviter des généralisations imprudentes à l'égard d'autres germes – une résistance apparemment complète à l'expression du génotype R. La responsabilité du ion nitrique n'est, en définitive, encore qu'un cas d'espèce qui illustre un enchaînement d'opérations physiologiques détournant le génome R de sa vocation morphogénétique rugueuse. Cette chaîne de réactions concerne l'activité respiratoire du germe et englobe la participation de la molécule du pigment. On peut postuler l'intervention d'un autre substrat que le ion

Conditions	Rugophènes	Antirugophènes
Hypothermie 20° – <i>E. coli</i> (Paul Bordet)	+	
Lumière blanche faible – Lumières rouge et bleue	+	
Azote organique (milieux naturels)	+	
Facteurs de croissance	+	
Milieux naturels dilués		+
Azote nitrique		+
Hyperthermie 37° – <i>Pseudomonas fluorescens</i>		+

Table 2

nitrique, assurant un comportement similaire (voir travaux H. Greppin et S. Gouda).

La lumière blanche, jusqu'à une certaine intensité, de même que les lumières bleues et rouges, sont rugophènes.

Si hétéroclites que soient en apparence les conditions énumérées dans le table 2, leur examen attentif révèle entre elles un dénominateur commun et primaire; tout se passe comme si un complément d'énergie apporté à l'état R était nécessaire pour accentuer une morphologie coloniale rugueuse, liée elle-même à une vitesse de division plus grande, tout au moins dans l'espèce *Ps. fluorescens*.

Une morphologie coloniale n'est en fin de compte que le reflet des caractères propres aux cellules constituant la population. Quels sont-ils chez S et R? A cet égard le tableau réunit des documents classiques et nouveaux.

Propriétés cellulaires	de S	de R	Taxa
Dimensions		$\pm =$	<i>Ps. fluorescens</i>
Formes		$\pm =$	<i>Ps. fluorescens</i>
Parois	mucoïde		<i>Ps. fluorescens</i>
Sporulation			—
Mobilité		$>$	<i>Ps. fluorescens</i>
Ultrastructure par coupe			—
Acides nucléiques (teneur)		$>$	Strepto.
Antigènes		$>$	nombreux
Auxo-autotrophie		$>$	<i>Ps. fluorescens</i>
Vitesse de division		$<$	<i>Ps. fluorescens</i>
Acidogénie		$>$	Strepto.
Respiration			—
Pigmentation		$<$	<i>Ps. fluorescens</i>
Endotoxines		$>$	Eberth.
Résistance:			
aux phages			—
aux antibiotiques		$>$	<i>Ps. fluorescens</i>
aux UV		$<$	<i>Ps. fluorescens</i>
photoréactivation		$<$	<i>Ps. fluorescens</i>

Table 3

Cet assemblage d'informations est l'aboutissement de minutieuses enquêtes bactériologiques faites depuis près d'un demi-siècle dans divers laboratoires. Mon propos n'est pas de commenter ici ces résultats acquis ou à fournir, mais de voir la forêt que les arbres ont trop longtemps cachée!

Il est incontestable que les états S et R se distinguent l'un de l'autre par un grand nombre de signes différents. Tous ne sont pas indépendants et le concept d'une causalité physiologique, appliquée à cette liste, réduit

le nombre des déterminants génétiques qui sont à la base de ces propriétés.

Si l'émergence de l'état R résultait d'un croisement sexuel, assez hypothétique, on parlerait alors d'un polyhybride en raison du transfert simultané de plusieurs caractères. La solidarité de ces derniers, qui disparaissent ou réapparaissent en même temps, fait aussi songer au linkage, soit à une proximité grande de fragments de l'information héréditaire situés sur un support nucléaire partiel, perdu ou gagné par la cellule. La pléiotropie pourrait également être invoquée et définirait l'influence exercée par un seul facteur simultanément sur plusieurs caractères. Les interactions de gènes, si génialement postulées dans la notion de l'épigenèse, pourraient enfin rendre compte d'une richesse de caractères au niveau phénotypique, supérieure à celle des déterminants concevables au niveau génétique.

Quel que soit en définitive le mécanisme générateur de cette pluralité de caractères solidaires, elle demeure l'une des marques évidentes et fidèles de la dissociation bactérienne.

Cette remarque s'inscrit au sommaire des connaissances générales de la dissociation. Les trois propositions suivantes le complètent:

- états alternatifs du patrimoine héréditaire au sein d'une espèce pure;
- réversibilité complète ou partielle de la modification enregistrée;
- transfert à tous les descendants du nouvel état génétique.

Cette dernière condition, en dépit de divers indices indirects encourageants, n'est pas encore expérimentalement prouvée. Pour cela, il faudrait savoir à quel moment, dans un lot de cellules, surgit chez l'une ou plusieurs d'entre elles l'accident spécifique générateur de la dissociation et quels sont alors les rapports numériques des S et des R dans la postérité scissipare de ce ou de ces mutants. Actuellement, la détection de l'état S ou R se fonde sur l'apparence d'une population, d'une descendance et sur des méthodes de triage insuffisamment élaborées. Pareille technique n'indique donc pas les proportions initiales, base de toute l'argumentation génétique. Ce résultat sera atteint lorsque nous serons maîtres de faire jouer le déclic de la dissociation sur des cellules topographiquement repérées.

Si, comme nous l'avons vu, les expressions de ce dimorphisme sont chacune dépendantes du milieu, les causes de cet acte semblent échapper aux influences du milieu. Force est donc de lier les origines de ces potentialités à des perturbations endocellulaires affectant l'information.

Il y a donc lieu de se tourner vers les mécanismes de modification du génome présentement connus chez les bactéries et de choisir parmi eux celui qui correspond le mieux aux manifestations reconnues de la dissociation. Le table 4 résume nos connaissances dans ce domaine.

Les quatre signes énumérés dans le sommaire de la dissociation sus-inscrit, ne concordent guère avec les caractéristiques d'une mutation *sensu stricto*. Par ailleurs, le taux d'une mutation s'écarte de celui de la dissociation qui, pour autant qu'on le sache aujourd'hui, paraît plus élevé.

Mutation	Recombinaison
Altération du génotype ne résultant pas d'une recombinaison:	Altération du génotype résultant de l'interaction de deux taxa distincts
- altération	ou
- perte	de l'addition d'un fragment informateur dérivé de l'un des deux taxa:
- reduplication	1° <i>sexuelle</i> (copulation)
- réarrangement	2° <i>infectieuse</i> : acquisition d'une particule libre (phage)
Réversion (?)	ou
	d'un agent héritable acquis par contagion (par exemple agent de fertilité)
	3° <i>transduction</i> = intégration d'un ou de gènes d'un autre taxon, véhiculé(s) par un phage
	4° <i>transformation</i> = information héritable acquise par du DNA extrait d'un autre taxon

Table 4

Le terme de réversion, figurant sur le tableau, a été utilisé par certains microbiologistes pour définir le refus brusque d'un mutant de se plier aux contraintes exercées sur lui par certains facteurs de la nutrition. Un phénomène de cet ordre paraît trop limité pour encadrer les manifestations multiples et imprévisibles de la dissociation.

Quant à la mutation inverse, «back-mutation», elle n'est, disent les généticiens les plus avertis, qu'une image que les cybernéticiens ne semblent pas considérer comme indispensable pour concevoir leurs modèles.

Du côté des recombinaisons quatre possibilités s'offrent: les conséquences d'une copulation sexuelle. Ce schéma d'une génétique classique n'est malheureusement validé que par un nombre très restreint de cytogamie et d'amphimixie contrôlée. Cette rareté n'enlève d'ailleurs rien à l'authenticité et à la précision des recherches faites sur *E. coli* K 12. Si même, des phénomènes d'hybridation sexuelle peuvent être postulés chez des bactéries qui ne laissent rien paraître de leur conjugaison, ce n'est pas un mendélisme microbien qui s'accommoderait des comportements génétiques résumés dans le sommaire de la dissociation.

Des trois dernières possibilités, considérons maintenant la transformation. Connue *in vivo* depuis la célèbre expérience de Griffith, vérifiée depuis lors dans des conditions de culture plus contrôlables, ce transfert de DNA d'un taxon à l'autre, peut-il servir de modèle auquel rapporter le mécanisme de la dissociation? Rien ne s'y oppose *a priori*. On pourrait, sans trop de témérité, comparer le péritoine d'une souris où se rencontrent (par artifice) des pneumocoques vivants d'état R, donc avirulents et des

pneumocoques tués de type S, à une culture âgée faite sur un milieu organique. Or, de telles cultures sont précisément celles dont on part le plus volontiers pour isoler par triage les états S et R d'un taxon quelconque. Ce modèle est d'autant plus séduisant que l'expérience citée de récupération par les R du pouvoir de virulence abandonné par les cadavres des cellules S, a précisément été faite sur un couple d'états typiquement dissociatifs! On pourrait encore ajouter qu'un régime de multiplication rapide et renouvelée en milieu liquide, conditions où les chances d'autolyse et de promiscuité des germes sont moindres, est un excellent moyen préventif de la dissociation.

C'est ici le lieu de dire que les catégories de recombinaisons résultant de l'addition d'un fragment informateur détaché d'un taxon donneur et passant à un taxon accepteur (transformation, transduction et gain par contagion d'un agent héritable) ne trompent pas ceux mêmes qui les ont établies. Ils savent que, si même le véhicule phagique caractérise la transduction proprement dite et la lysogénie dans une mesure différente, des similarités mal définies rapprochent ces trois modes de contamination du génome.

Toutefois des analogies d'une évidence pressante existent entre le comportement génétique de la dissociation et celui de l'hérédité bactérienne dite épisomique. Connus depuis moins de 10 ans, surtout grâce aux travaux de l'Ecole de Paris, ce transfert et cet ancrage de l'information génétique relèvent plus de la contagion que de la sexualité, si du moins chez ces êtres primitifs (virus et bactéries) ces deux notions comportent encore la différence traditionnelle qu'on leur accorde. La lysogénie offre l'exemple classique de ces états génotypiques *alternatifs*. La bactérie peut être infectée par un élément génétique de nature extrinsèque qui n'est *pas* une composante nucléaire *nécessaire* à la vie (prophage). Ce caractère accessoire se retrouve d'ailleurs chez les hybrides de la génétique classique! Au mode d'ancrage intracellulaire est corrélativement lié (cause ou effet?) un rythme d'autoduplication particulier du matériau envahisseur.

Dans cet état, les puissances physio- et morphogénétiques du nouvel appareil informateur sont mises en veilleuse et ne se libéreront que sous l'influence d'un *déclat* naturel inconnu ou expérimental identifié (rayons UV). Dans le cas du prophage, l'attache de l'agent héréditaire s'effectue au niveau du chromosome bactérien et sa vitesse de multiplication épouse celle ou correspond à celle des gènes de l'hôte.

Un autre trait caractérisant la présence d'un agent épisomique est qu'elle confère au germe contaminé de nouveaux caractères différents de ceux par lesquels on reconnaît cette présence à l'intérieur de la bactérie génétiquement enrichie. Ici encore cette constatation rejoint celle faite précédemment à propos de la *pseudo-pléiotropie* manifestée par la dissociation. Enfin, et surtout, l'agent additif, le prophage, peut être *gagné* ou *perdu* dans son ensemble, comme un tout.

Les particularités qui viennent d'être rappelées au sujet de la lysogénie se retrouvent, à peu de choses près, dans l'analyse du comportement

d'autres exemples d'une hérédité alternative chez les bactéries, à savoir la masculinisation des cellules femelles de *E. coli* par transfert du facteur de fertilité F livré par des cellules dites mâles  $F^+$ . Dans ce cas toutefois, l'agent épisomique a un caractère autonome, c'est-à-dire un ancrage extrachromosomique (plasmide de Lederberg), complété par des propriétés corrélatives de duplication spécifiques à ce type d'incorporation cellulaire.

La faculté, tenue autrefois pour capricieuse, de produire une colicine est maintenant rapportée chez *E. coli* K 30 à des recombinaisons de nature épisomique. A bien des égards, sinon tous, ces états alternatifs, ce « vagabondage génotypique », ressemblent à celui de la dissociation.

Enumérer les allèles d'un patrimoine génétique, définir les tolérances du milieu à l'égard de leurs expressions, entrevoir le mécanisme caryologique assurant de brusques changements de statut héréditaire, sont les opérations constituant une partie importante de la recherche génétique. Elle n'est en fait complète qu'au moment où l'on peut identifier le déclic qui fait virer la plaque tournante qu'est un appareil génique et orienter le convoi vital vers une vocation différente. Or, ce stimulus ou catalyseur de l'ébranlement génétique manque pour le moment à l'image que nous tentons de donner du processus de la dissociation. Il arrive, parfois, que l'expérience, copie du phénomène naturel, soit à cet égard plus révélatrice que ce dernier. Ignorer délibérément l'existence de ce déclic est une offense à la logique. Devenir maître de ce secret nous donnera la possibilité de répéter à notre guise l'événement analysé et par voie de conséquence d'en mieux saisir l'intimité et ses répercussions lointaines. Telle est la raison pour laquelle nous dressons à ce dieu inconnu un autel dans notre graphique 4.

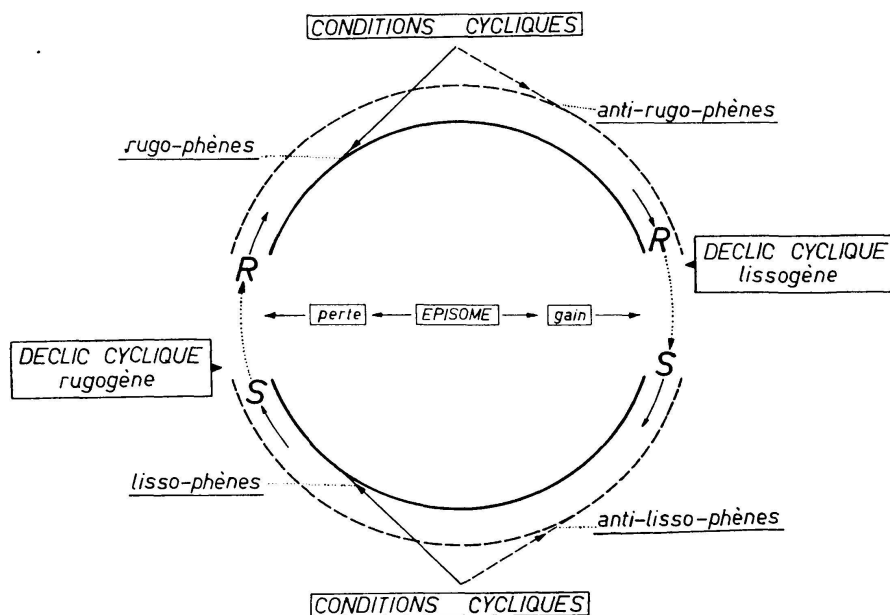


Figure 4



Il suffit, en conclusion, de lire les mots soulignés dans ces derniers paragraphes, pour prendre conscience des analogies nombreuses qu'offre le phénomène de dissociation avec ceux des ruptures d'équilibre génétique attribuées au gain ou à la perte d'un élément épisomique pour aboutir à l'hypothèse de travail suivante: la dissociation microbienne tire son origine de recombinaisons justiciables d'une interprétation épisomique.

Les analogies pourtant, si frappantes soient-elles, ne demeurent en science que des fils conducteurs. Seules de nouvelles expériences complémentaires placeront ce concept au niveau d'une démonstration provisoirement satisfaisante.

A la fin de ces lignes, je pense avec reconnaissance à ceux qui m'ont accompagné au cours de ces recherches, Nathalie Wassilieff, Pierre Wolf, Sobhy Gouda, A. El Sabeh et Hubert Greppin, collaborateurs dont certains vont augmenter le capital de nos connaissances dans ce domaine.