

d'individus préalablement affaiblis par les privations et mis ainsi en état de réceptivité morbide.

La qualité du microbe et son activité sont souvent confondues sous le nom de virulence. Nous avons vu que l'échelle de virulence des différents microbes est très étendue, puisque le même microbe peut suivant les cas causer un accident local de minime importance ou causer au contraire une septicémie mortelle.

B. L'influence de la *quantité* de virus introduit a été mise en lumière par Davaine et Chauveau pour le charbon, par Leloir pour le bacille de Koch et par Bouchard pour le microbe pyocyanique. A dose faible, ce dernier, placé sous la peau du cobaye, ne donne lieu qu'à des accidents locaux; à dose élevée, il tue par infection généralisée. Watson-Cheyne a montré que le staphylococcus aureus, le micrococcus tetragenus et un microbe de la salive peuvent, suivant la dose inoculée, rester inoffensifs, donner lieu à une réaction locale ou engendrer une maladie générale promptement mortelle.

C. Il faut tenir également grand compte des *voies par lesquelles les bactéries entrent dans l'organisme*. Les microbes de la pyocyanine, introduits à petite dose dans les veines d'un lapin, le tuent rapidement; ils n'agissent qu'à dose plus élevée, si on les injecte sous la peau; et ils sont pour ainsi dire sans action s'ils sont ingérés avec des aliments (Charrin). Tandis que le bacille tuberculeux, introduit dans les voies respiratoires avec l'air inspiré, s'y généralise d'habitude en peu de mois ou d'années, il peut pendant de longues années rester localisé dans une même région de la peau ou un même os. On a accusé, non sans vraisemblance, le microbe diphtérique d'être plus souvent et plus rapidement cause de phénomènes d'intoxication générale quand il se localise prématurément dans les voies respiratoires que dans les cas où il intéresse d'abord l'isthme du gosier ou surtout la peau. Les microbes de la suppuration, en contact avec la peau, n'y produisent d'ordinaire que des furoncles ou des pustules d'ecthyma, maladies généralement bénignes; les mêmes microbes donnent lieu, s'ils pénètrent dans le sang, aux accidents de l'infection purulente. L'inflammation locale qu'ils déterminent, dans le premier cas, au niveau de leur introduction dans les téguments, est un acte de défense par lequel l'organisme les empêche de pénétrer dans la circulation générale, les absorbe par phagocytose et les élimine.

La rage par trépanation se développe en quinze ou vingt jours; Chantemesse a reconnu qu'il peut en être de même de la rage inoculée par une morsure de la face; nous avons vu, par contre, la

rage provoquée par une morsure de la main n'éclater qu'au bout de dix-huit mois. L'influence de la porte d'entrée a été également mise en évidence par M. Chauveau pour la morve. On sait, d'autre part, que le bacille du charbon symptomatique ne produit chez le bœuf qu'une maladie bénigne quand on l'introduit par les vaisseaux, tandis qu'il donne lieu à la maladie dans sa forme grave quand on l'inocule sous la peau.

D. Enfin, il faut tenir grand compte du *terrain* où est jetée la graine microbienne. Cette étude du terrain fera, comme nous l'avons dit, l'objet d'un chapitre spécial (Voy. *Terrain, Immunité*).

## DEUXIÈME SECTION

### CAUSES INTRINSÈQUES

#### CHAPITRE PREMIER

#### HÉRÉDITÉ

L'hérédité, attribut essentiel de la vie (1), porte sur la constitution générale de l'être. Le produit de la conception subissant l'influence de ses deux générateurs tend à leur ressembler, non seulement par ses caractères morphologiques, mais aussi par ses aptitudes fonctionnelles; c'est dire qu'il peut hériter de leurs défauts et de leurs prédispositions morbides. Leur transmission n'est pas et ne doit pas être fatale, car « à ce produit qu'on appelle un enfant, il y a le facteur paternel et le facteur maternel »; et comme tout produit est proportionnel à ses facteurs, il s'ensuit que le produit participera des qualités ou des défauts de ceux-ci. Si, donc, l'un des facteurs possède une aptitude physiologique donnée, et que l'autre facteur présente l'aptitude inverse, celui-ci neutralisera dans le produit, en tout ou en partie, l'influence de celui-là. Il y a alors hérédité uniparentale ou à facteurs divergents. Inversement, si les deux facteurs ont les mêmes aptitudes physiologiques, ces influences conspirent, et le produit présentera fatalement les mêmes aptitudes au maximum: il y a hérédité biparentale à facteurs convergents. Ainsi, l'influence *neutralisante* d'un facteur sur l'autre, ou *conspirante* d'un

(1) « La vie est un mouvement héréditaire transmis à une substance douée de certaines forces moléculaires. » (Virchow, *Neuer und alter Vitalismus*. Archiv, 1851).

facteur par rapport à l'autre, telle est la double loi de l'hérédité relativement aux « facteurs » (1) (Peter).

Ce sont là des faits. Quelle en est l'explication ?

Il faut distinguer nettement deux cas. Dans un premier cas, il s'agit de la transmission d'une maladie microbienne des générateurs (de la mère, le plus souvent) au produit. Nous allons voir que ce premier problème a été diversement résolu, mais du moins les termes en sont-ils nettement posés. D'ailleurs, ce n'est pas là l'hérédité à proprement parler, car le passage des microbes à travers le placenta pourrait être aussi justement considéré, et simplement, comme un mode d'introduction des microbes dans l'organisme.

Dans le second cas, il s'agit de la transmission au produit des caractères physiologiques, pathologiques, psychologiques même, des générateurs. C'est là, à proprement parler, le problème de l'hérédité, et nous verrons qu'on n'a guère proposé encore pour le résoudre que des idées théoriques.

A. *Hérédité des maladies infectieuses.* — Les maladies infectieuses dont la mère est atteinte pendant la grossesse se communiquent souvent au fœtus; on en a de nombreux exemples pour la variole et pour la syphilis. On a nié cependant que des particules solides et par conséquent des germes puissent passer du sang maternel dans le sang fœtal. Davaine considérait le placenta comme un filtre s'opposant au passage des particules les plus fines: Brauell affirmait, en 1878, que les embryons des animaux morts du charbon ne présentaient aucune des altérations propres à cette maladie; Bollinger a soutenu de même que les contagés solubles seuls traversent le placenta, et l'expérimentation a été d'abord en faveur de cette manière de voir: A. Hoffmann et Langerhans injectent du cinabre dans les veines de lapines en pleine grossesse et n'en trouvent ni dans le placenta ni dans le fœtus; Ahlfeld assure que les particules les plus fines, celles de graisse, d'encre et de garance, ne peuvent passer. Il y a peu de temps, la question semblait donc résolue par la négative, quand de nouveaux faits se sont produits. Déjà Reitz et Caspary avaient trouvé dans le sang fœtal le cinabre injecté dans le sang de la mère. Perls, répétant cette expérience, est arrivé à des résultats tantôt positifs, tantôt négatifs; les premiers ont plus de valeur, puisqu'ils suffisent à prouver la possibilité de la filtration. Les expériences de I. Straus et Chamberland ont une valeur décisive: étudiant le sang de fœtus de cobayes dont les mères avaient été inoculées avec le virus charbonneux, ils n'y avaient pas

(1) Peter, *Leçons de clinique médicale*, t. II, p. 155.

trouvé de bactériidies, mais ils en ont obtenu plusieurs fois des cultures fécondes; leur inoculation a transmis la maladie. Enfin M. Koubassof a trouvé constamment des bactéries charbonneuses dans le foie, la rate, les reins, le cerveau de dix-sept fœtus nés de cinq femelles auxquelles il avait inoculé le charbon.

MM. Arloing, Cornevin et Thomas ont montré que le microbe du charbon symptomatique traverse le placenta, et I. Straus et Chamberland ont reconnu qu'il en est de même pour ceux du choléra des poules et de la septicémie expérimentale. Ces faits prouvent, contrairement à l'opinion généralement reçue jusqu'à ces derniers temps, que le placenta peut laisser passer les particules solides contenues dans le sang. C'est contre toute évidence que Kassowitz a nié l'infection syphilitique du fœtus par la mère.

L'exactitude de cette proposition, évidente pour tous les cas où l'enfant présente à la naissance les signes d'une maladie infectieuse contractée par la mère pendant la grossesse, ne peut guère non plus être contestée pour ceux où la mère est atteinte d'une maladie infectieuse en évolution au moment de la conception. On a admis, il est vrai, surtout pour la syphilis, que l'élément mâle pouvait apporter avec lui le germe infectieux (Kassowitz affirme que c'est la règle, sans apporter aucune preuve à l'appui de son opinion) et le transmettre au produit de la conception sans que la mère fût contaminée; mais les faits que l'on a invoqués en faveur de cette manière de voir ne nous paraissent pas démonstratifs; l'infection de la mère peut être presque toujours établie, en pareilles circonstances, témoin la loi de Colles-Baumes, d'après laquelle un enfant syphilitique né d'une mère exempte de manifestations vénériennes apparentes ne l'infecte jamais lorsqu'il la tette, alors même qu'il présente des ulcérations aux lèvres et à la langue et peut infecter une nourrice saine. *Cette loi, qui ne paraît pas comporter d'exception, prouve que la mère, en pareil cas, est toujours infectée; s'il est des cas où elle paraît rester indemne, c'est sans doute parce que, réfractaire à l'action du contagé, elle a servi d'intermédiaire sans présenter d'accidents apparents; et lorsque l'infection est bien certainement liée à la conception, comme dans les faits du professeur A. Fournier et de Bærensprung, il est vraisemblable que l'infection a été transmise par le sperme, plutôt que par l'embryon.* L'hypothèse de la présence de l'agent infectieux lui-même dans les filaments du noyau d'un spermatozoïde paraît, d'ailleurs, bien difficilement conciliable avec celle qui en fait un être figuré. En effet (et nous disons ceci d'une façon très générale, non seulement pour la syphilis, mais aussi pour la tuberculose et toutes les

maladies qu'on leur a comparées), il est tout à fait contraire aux lois générales de la biologie que la cellule-germe de l'embryon humain et la cellule bacillaire soient transmises et évoluent en une parfaite union. C'est là une *symbiose* impossible. On peut concevoir, au contraire, que, dans la période d'évolution des accidents secondaires, le sperme soit, comme le sang, susceptible de transmettre l'infection. Il est vrai que l'inoculation du sperme de sujets syphilitiques à des sujets sains ne leur a pas communiqué la maladie, et que l'on en a conclu à la non-contagiosité de ce produit de sécrétion; mais ces expériences nous paraissent trop peu nombreuses pour avoir une valeur décisive. Croit-on que le sang soit inoculable pendant toute la durée d'une syphilis? Certainement non; il n'a vraisemblablement de propriétés infectieuses que pendant le laps de temps, relativement très court, qui correspond à la généralisation de la maladie; il est très probable qu'il en est de même des autres liquides de l'organisme. D'ailleurs, dans l'hypothèse qui admet la transmission directe par le père au produit de conception, comment comprendre que le sperme ne soit pas inoculable? Si, d'ordinaire, il ne communique pas la maladie, n'est-ce pas parce que l'épithélium de la muqueuse vaginale s'oppose à la pénétration du contagé, et aussi parce qu'il n'est infectieux que pendant peu de temps? Ajoutons enfin que, si la transmission par l'ovule mâle venait à être démontrée, il s'agirait encore d'un transport direct du contagé, et non d'une hérédité vraie telle que nous l'avons définie.

Il semble que certains sujets naissent *tuberculeux*. M. Peter et M. Chauveau ont trouvé des tubercules dans les fœtus de femmes tuberculeuses. Landouzy et Martin ont reconnu : 1° que des fragments de poumons, sains en apparence, et du sang de fœtus de tuberculeux, inoculés dans le péritoine d'un cobaye, amènent une tuberculose généralisée; 2° que l'inoculation de fragments de placenta provenant d'une femme phtisique donne le même résultat; 3° que le sperme d'un cobaye tuberculeux inoculé à un animal de la même espèce le rend également tuberculeux. Weigert a constaté la présence de bacilles caractéristiques dans le sperme de sujets tuberculeux. Baumgarten, après avoir fécondé artificiellement une femelle de lapin, a trouvé des bacilles dans l'ovule de cet animal, mais Virchow se demande si l'œuf aurait pu se développer malgré la présence de ce parasite, et nous avons dit, à propos de la syphilis, cette *symbiose* impossible. Johnne a publié un fait de tuberculose fœtale observée chez le bœuf; les lésions prédominaient dans le foie, ce qui conduit à penser que les microbes ont été transmis de la mère au fœtus

par le cordon ombilical. Malvoy et Browicz ont fait des observations semblables. Enfin Koubassoff, ayant injecté des bacilles tuberculeux sous la peau de femelles gravides de cobayes, a constaté, dans trois expériences, que les microbes avaient pénétré dans le placenta et dans le lait de ces animaux ainsi que dans les viscères des fœtus; ceux des petits que l'on ne tuait pas survivaient en partie, bien que tuberculeux. Nous devons dire cependant que la valeur de ces expériences a été contestée et qu'on peut leur opposer nombre de faits négatifs: nous citerons particulièrement ceux de Sanchez Toledo qui, en étudiant 63 fœtus de cobayes provenant de 35 femelles infectées expérimentalement, n'a pu constater chez aucune la présence de bacilles dans les tissus et a vu les ensemencements et les inoculations pratiqués avec ces tissus rester stériles. Néanmoins, la clinique établit, comme l'ont bien prouvé MM. Landouzy, Queyrat, Peter, Charrin, Damaschino et Lannelongue, que la tuberculose est très fréquente chez les enfants nés de sujets tuberculeux. Faut-il admettre, d'après ces données, que, comme le voulait Cohnheim, la tuberculose héréditaire résulte toujours de la transmission directe du contagé à l'embryon par le père ou la mère infecté, et que les bacilles restent à l'état latent dans le corps de l'enfant jusqu'au moment relativement tardif où se manifestent les phénomènes d'infection? Cette interprétation est vraisemblable; les faits qui démontrent la possibilité de l'éclosion à longue échéance d'une maladie infectieuse (1) sont en sa faveur; cependant l'hypothèse qui attribue la transmission de la tuberculose dans une famille à une prédisposition commune, à un trouble dans la nutrition, qui fait de l'organisme un milieu favorable à la réception et au développement du contagé, non seulement ne peut être rejetée, mais encore trouve son application dans la majorité des cas. Le plus souvent, l'enfant naîtrait *tuberculisable*, non tuberculeux.

M. Vallin a conclu de ses recherches que *cette hérédité ne se produit guère que par la voie directe, c'est-à-dire par le père ou par la mère; d'après lui, elle n'est due que très exceptionnellement à l'atavisme.* « L'enfant a beaucoup de chances de devenir tuberculeux quand les mères, à l'époque de la conception, sont déjà tuberculeuses; si le père seul est phtisique, les enfants restent très souvent indemnes. On ne peut encore considérer comme démontrée la tuberculisation par conception, c'est-à-dire la contamination d'une mère saine jusque-là par le produit de conception qu'elle porte dans son sein et qui provient d'un père phtisique. La tuberculose héréditaire est

(1) H. Hallopeau, *Sur l'éclosion tardive d'une lèpre* (Société française de dermatologie, 1892).

d'ordinaire précoce, elle apparaît dans l'enfance ou la jeunesse ; la tuberculose tardive est le plus souvent acquise. »

B. *Hérédité proprement dite.* — C'est par elle que l'enfant hérite d'un *vice général ou partiel de l'évolution* constituant une prédisposition, qui peut se manifester avec plus ou moins de puissance, suivant les circonstances, ou rester latente ; il n'hérite pas d'une maladie déterminée.

La transmission au produit fœtal des maladies infectieuses, nous y revenons, n'est donc qu'une apparence d'hérédité, et elle est mal nommée hérédité. C'est en effet *par la mère*, pendant la gestation, que les maladies infectieuses sont communiquées au nouvel être ; annexe de l'organisme maternel, il participe à ses souffrances, et le sang du placenta peut lui apporter, en même temps que l'oxygène et les matériaux nécessaires à sa nutrition, les principes infectieux que lui a transmis le sang maternel. Il n'y a rien là de comparable à la viciation du principe d'évolution qui caractérise la véritable hérédité morbide.

Cette dernière est définie par Th. Ribot (1) (car elle a été étudiée par la physio-psychologie autant que par la physiologie) : « la loi biologique en vertu de laquelle tous les êtres doués de vie tendent à se répéter dans leurs descendants ; elle est pour l'espèce ce que l'identité personnelle est pour l'individu ». M. Debierre préfère dire simplement (2) : « L'hérédité est la transmission à l'être procréé des caractères, attributs et propriétés des ascendants, » que ceux-ci, d'ailleurs, soient des êtres monocellulaires, des protozoaires ou des protophytes, des métazoaires ou des phanérogames.

Les ascendants transmettent aux descendants ce qu'ils ont déjà reçu de leurs ascendants, et aussi ce qu'eux-mêmes ont acquis ; mais on comprend facilement que cette transmission des caractères acquis est plus rare que la transmission des caractères déjà hérités. Ne créant rien, « l'hérédité est une *force conservatrice* ; mais contre elle lutte sans cesse l'*adaptation*, qui modifie les êtres et tend à les transformer ; cette dernière force est une *force évolutive* » (Debierre).

L'enfant ne subit pas seulement l'influence de ses ascendants directs, il subit aussi celle de ses ancêtres, plus ou moins éloignés, si bien qu'en somme, l'hérédité est à considérer sous trois formes : hérédité *individuelle*, hérédité *de famille*, hérédité *ancestrale (atavisme)*.

Les caractères psychiques sont transmis comme les caractères physiques : hérédité *psychique* et hérédité *somatique*.

(1) Th. Ribot, *L'Hérédité*, 1897.

(2) Debierre, *L'Hérédité normale et pathologique*, 1897.

Somatique ou psychique, l'hérédité est *physiologique* ou *pathologique*.

L'hérédité *individuelle* est, avons-nous dit, la moins fréquente ; le caractère acquis par un seul individu n'est pas entré dans la race ; il reste le signe personnel de cet individu et l'individu ne le transmet pas à ses descendants, ne l'ayant pas reçu de ses ascendants.

Sauf exception, les mutilations ne se transmettent pas ; par exemple, les enfants juifs naissent avec leur prépuce (1).

On voit cependant quelquefois des affections accidentelles créer des prédispositions transmissibles ; c'est ainsi que, chez les animaux, l'épilepsie, provoquée artificiellement par la section de la moelle (Brown-Séguard) ou les traumatismes crâniens (Westphal), peut reparaitre dans la descendance ; il en est de même de l'exophtalmie produite par les lésions des corps restiformes ; on cite des observations dans lesquelles des cicatrices consécutives à des traumatismes se sont reproduites chez les enfants. Blumenbach rapporte l'exemple d'une femme qui, ayant eu le petit doigt écrasé et déformé, engendra plusieurs enfants chez lesquels ce même doigt était mal développé. Volkmann dit avoir vu plusieurs femmes atteintes de luxation de la hanche mettre au monde des enfants atteints d'une luxation de la même articulation. Brown-Séguard a constaté que des phalanges ou des orteils entiers peuvent faire défaut chez les descendants de cobayes qui ont perdu ces orteils accidentellement après la section du sciatique, et que l'atrophie des muscles de la cuisse et de la jambe peut s'observer dans les mêmes conditions. Certaines de ces altérations se sont reproduites jusqu'à la sixième génération. Déjà Hippocrate avait dit que les déformations artificielles du crâne se reproduisent dans la descendance (mais les observations modernes n'ont pas jusqu'ici confirmé son assertion). Brown-Séguard a vu persister pendant quatre générations des altérations des yeux et des oreilles provoquées par la lésion du sympathique cervical. — Il paraît donc établi qu'une lésion accidentelle peut donner lieu à des modifications persistantes dans la structure et l'évolution du plasma germinatif. Mais ces faits, nous le répétons, sont exceptionnels.

Jamais l'enfant ne subit qu'une seule hérédité individuelle ; en d'autres termes, il hérite des caractères des deux générations, l'une des deux, d'ailleurs prédominant toujours sur l'autre.

(1) Cet argument de la circoncision toujours nécessaire n'est peut être pas aussi péremptoire qu'il le paraît, car, d'après Leidesdorf, il ne serait pas rare de voir le prépuce manquer ou être incomplètement développé chez les jeunes gens de la race juive, et Hæckel affirme également que cette membrane subit souvent un arrêt de développement chez les peuples sémites, particulièrement chez les Maures et les Arabes.

L'hérédité de famille est étudiée au mieux dans les mariages consanguins.

Dans les mariages consanguins, l'influence convergente des deux procréateurs s'exerce avec une puissance toute particulière, et c'est ce qui en fait surtout le danger. Si les générateurs sont sains, les produits le sont également, et l'on en a pour preuve l'intégrité du type dans certaines localités, telles que le Portel près de Boulogne, le bourg de Batz en Bretagne, et certaines îles d'Écosse où, depuis longtemps, les habitants se marient presque exclusivement entre eux; les parents présentent-ils, au contraire, l'un et l'autre une prédisposition morbide, ou sont-ils l'un et l'autre frappés de dégénérescence, par le fait d'une intoxication, d'excès ou de privations, cette prédisposition et cette dégénérescence se retrouveront chez leurs enfants à un plus haut degré de puissance.

L'hérédité de race, l'hérédité ancestrale, l'atavisme (Darwin), est naturellement la plus tenace des hérédités.

Il n'est pas rare de voir se produire dans une même famille, pendant plusieurs générations, les mêmes infirmités ou les mêmes diathèses: « A pisis Pisones, ciceribus Cicerones, lentibus Lentulos appellatos esse. » Ce fait est d'observation vulgaire pour l'hémophilie, la goutte et l'aliénation mentale, il paraîtrait encore plus fréquent, si l'on tenait exactement compte des relations qui existent entre les différentes manifestations d'une même diathèse: tel descendant d'un goutteux devient asthmatique, tel autre souffre de migraines, d'hémorroïdes ou de dyspepsie, tel autre a de l'eczéma chronique; tous ont hérité d'une prédisposition commune, qui, en raison de circonstances indéterminées, a provoqué chez chacun d'eux des manifestations de nature différente. Les observations pathologiques portent sur une période de temps trop limitée pour que l'on puisse savoir pendant combien de générations ces prédispositions morbides sont susceptibles de se transmettre; il ne faut pas méconnaître qu'elles peuvent être puissamment modifiées par les conditions dans lesquelles vivent les individus; on voit ainsi des scrofuleux soumis à une alimentation luxuriante devenir arthritiques sur leurs vieux jours; la santé d'un sujet donné est une résultante que concourent à produire d'une part l'influence de l'hérédité et de l'autre celle des conditions dans lesquelles il vit.

Les prédispositions qui proviennent de la race n'ont été encore que très incomplètement étudiées. A. Bordier (1) cite, parmi les maladies qui affectent plus particulièrement les nègres, le tétanos,

(1) A. Bordier, *Géographie médicale*. Paris, 1884.

l'ainhum, la maladie du sommeil, l'éléphantiasis et la lèpre; le bérubéri s'observe surtout chez les Malais; la phthisie décime les Polynésiens. Chez les populations européennes, nous mentionnerons la prédisposition des Anglais à la scarlatine, à la suette et à la goutte et à la fréquence du typhus chez le même peuple, ainsi que chez les Allemands et les Russes.

On parle encore d'hérédité d'impregnation. Il y a là des faits peu nombreux, mal connus, mal expliqués et dont le plus typique est celui-ci, qu'on trouve cité partout: une femme blanche a des rapports avec un nègre et met au monde des enfants noirs; plusieurs années après, elle a des rapports avec un blanc: elle met au monde des enfants noirs encore (1).

Les trois hérédités, individuelle, de famille, de race, se combinent diversement chez le même individu. Mais la règle, encore une fois, est que l'atavisme domine, ce qui se comprend facilement si l'on songe que plus un caractère déterminé a été reproduit de fois dans la succession d'une race, plus il y a de chances que, devenu caractère profondément marqué, il se transmette encore.

Nous touchons ici au problème du transformisme. « Si les caractères acquis durant la vie d'une espèce sont transmissibles par l'hérédité, il est incontestable que l'espèce doit subir des variations » (Debierre). Ce n'est pas la place de le discuter ici, mais seulement d'affirmer avec E. Perrier: « Les formes spécifiques varient, mais elles varient si lentement que toutes les espèces qui ont été étudiées depuis que l'homme observe paraissent fixes (2). »

De tous ces faits d'hérédité, les uns d'acquisition récente, les autres connus de l'antiquité, les explications ont varié, à travers les âges, comme les doctrines de médecine et de philosophie générales. La plupart des théories de l'hérédité n'ont plus, aujourd'hui, d'intérêt qu'au point de vue historique: nous verrions comment d'Hippocrate à Darwin, les naturalistes et les philosophes se représentèrent les faits d'hérédité en invoquant l'immortalité, à travers les formes individuelles multiples, d'une substance, d'un plasma éternel, ou bien la transmission d'un mouvement continu.

La théorie la plus scientifique de l'hérédité est aujourd'hui celle de Weissmann (3), parce qu'elle découle logiquement de nos connaissances scientifiques sur la fécondation.

Rappelons donc comment s'effectue la fécondation:

(1) Les faits sont plus fréquents chez les animaux: tout le monde sait qu'une chienne de race, couverte par un chien bâtard, pourra ne donner jamais plus, dans les portées à venir, de chiens absolument purs.

(2) E. Perrier, Préface au livre de De Quatrefages: *les Émules de Darwin*.

(3) Weissmann, *Das Keimplasma, ein Theorie der Vererbung*. Iéna, 1892.

Le noyau d'un ovule subit la *karyokinèse* (1) qui le divise en deux *asters*; l'un de ces *asters* sort de l'œuf (*premier globule polaire*); une nouvelle *karyokinèse* de l'aster restant élimine un *second globule polaire*. Il ne reste plus dans l'œuf que le quart de sa chromatine primitive (les trois quarts ayant été rejetés par les globules polaires, d'abord la moitié, puis la moitié de la moitié), et c'est le *pronucléus femelle*.

La tête du spermatozoïde pénètre dans l'œuf: *pronucléus mâle* (2).

Pronucléus mâle et pronucléus femelle se réunissent; et cela, en reproduisant stade pour stade, mais en sens inverse, le processus de la *karyokinèse*, le processus de dédoublement. « La fécondation est une *karyogamie*. »

Mais une fois conjugués, le pronucléus mâle et le pronucléus femelle se comportent comme le noyau d'une cellule ordinaire en voie de *karyokinèse*.

« Aussitôt la *karyogamie* (fécondation), se fait la *karyokinèse* (segmentation), les deux phénomènes se succédant sans phase de repos. La fécondation a pour objet d'accumuler en une seule cellule une quantité égale de deux chromatines, l'une provenant de la cellule mâle, l'autre de la cellule femelle, et de faire qu'ensuite, lors de la segmentation de l'œuf, chacune des deux chromatines soit représentée en quantité égale dans les deux premières cellules du nouvel être. » (Debierre.)

Là est la base physique de la théorie de l'hérédité. Weissmann l'expose ainsi:

L'unité de protoplasma est appelée « déterminant ». Le déterminant est dans le noyau de la cellule; c'est lui qui en détermine l'évolution spécifique. « Or, dans le « plasma germinatif » il y a autant de variétés de déterminants que d'espèces de cellules dans l'organisme achevé » (Debierre). Pour former la cellule mère d'un tissu donné, le déterminant spécifique de cette cellule se développe seul. Des déterminants peuvent ne pas se développer chez l'individu d'une génération donnée, mais, transmis par lui, se développer chez son fils, et ainsi s'explique l'hérédité en retour.

« Dès le début de la vie, un lot de plasma germinatif est mis à part et transmis de cellule en cellule, jusqu'à la cellule sexuelle dans laquelle il vient définitivement se loger après formation de cette

(1) Nous ne pouvons entrer ici dans les détails de cette *karyokinèse*. On les trouvera exposés au chapitre de l'INFLAMMATION.

(2) Le pronucléus mâle se trouve exactement au point d'évolution où en est le pronucléus femelle; c'est-à-dire qu'il n'est formé que d'un quart de chromatine cellulaire primitive. Seulement, pour le spermatozoïde, ce travail de *kynèse* s'est fait, au cours de son développement même, dans le testicule.

cellule. C'est là le plasma reproducteur, renfermant la substance héréditaire, virtuellement immortel. L'autre lot de plasma germinatif passe dans les cellules de segmentation et se résout, peu à peu, en des déterminants de nature variée, pour produire le corps. C'est le plasma histogène ou somatique, voué fatalement à la mort. »

Le produit est fait originellement d'une somme égale de déterminants paternels et de déterminants maternels; s'il arrive, dans la suite, à présenter surtout marqués les caractères de l'un ou de l'autre, c'est que les déterminants conjoints sommeillent. Si dans la suite d'une descendance, les déterminants éloignés agissent plus vivement que les déterminants moins médiats, c'est que dans les segmentations successives des œufs successifs, ces déterminants ancestraux ont eu plus de chance d'être éliminés sous forme de globules polaires (Voy. plus haut) (1).

## CHAPITRE II

### VIE EMBRYONNAIRE

C'est au début de la vie embryonnaire, que l'évolution de l'homme atteint sa plus grande activité et que ses moindres écarts ont les conséquences les plus fâcheuses. Les troubles qu'elle subit peuvent dépendre d'une modification dans le mouvement héréditaire qui la dirige ou résulter d'une lésion accidentelle. Les expériences de Panum et celles de Daresté sont, à cet égard, fécondes en enseignements: en modifiant la position de l'œuf d'oiseau pendant l'incubation, en le recouvrant d'un vernis imperméable, en lui imprimant de brusques

(1) Les théories de Bard, de Bouchard se rapprochent de cette théorie de Weissmann. Celle-ci n'est certes pas à l'abri de toute objection, mais c'est elle qui nous semble le mieux tenir compte des faits positifs acquis sur la fécondation et la génération. Dans une monographie récente, MM. Hillemand et Petrucci (théorie de l'hérédité, théorie de l'immunité) font la critique de toutes les théories et en proposent une nouvelle, qu'on pourrait appeler la théorie nerveuse. C'est le développement de cette phrase d'Auguste Comte, que le *cerveau est l'appareil de l'action des morts sur les vivants*. Le système nerveux devient « l'agent principal de l'action de chaque organisme sur sa descendance, ou, si l'on veut, de chaque individu sur l'espèce, et c'est par son intermédiaire nécessaire que celui-là exerce son action modificatrice sur celle-ci... L'hérédité... se réduit à une action spéciale du système nerveux sur les cellules germinatives... Cela veut dire que les modifications de l'organisme, quelles qu'elles soient, retentissent sur les cellules germinatives et sont susceptibles, par conséquent, de se marquer dans la descendance ». En ce qui concerne le mode par lequel le système nerveux assure la transmission des caractères, les auteurs pensent que « les impressions ressenties et réagies par les centres réflexes de la substance grise du cerveau ou de la moelle sont transmises par l'intermédiaire des cordons nerveux centrifuges dans le centre génital de la moelle, condensées et concentrées par lui, et enfin, réfléchies sur les cellules mères des spermatozoïdes et des ovules par les filets nerveux qui, partant de ce centre, se distribuent aux testicules ou aux ovaires ».

secousses, en le plaçant dans un air insuffisamment renouvelé, enfin et surtout en élevant sa température au-dessus de 43° ou en l'abaissant au-dessous de 30°, et en agissant inégalement sur les diverses parties de l'œuf, ces savants observateurs arrivent à produire à leur gré des malformations. Or, l'embryon humain est susceptible de subir la plupart de ces mêmes influences, et l'on peut présumer, sans témérité, qu'elles peuvent produire des troubles analogues dans son développement. Il y aurait lieu particulièrement de rechercher si les affections pyrétiques qui surviennent dans les jours qui suivent la conception ne constitueraient pas une cause de malformations fœtales.

Les différentes causes de malformations précédemment énumérées agissent évidemment de façon variable. (Voy. plus loin *Processus*.)

### CHAPITRE III

#### AGE

##### § 1. — *Enfance*.

Nous distinguerons dans l'enfance plusieurs périodes :

A. *Première enfance*. — Elle correspond à la naissance et aux changements qui la suivent. Elle a pour limite le moment où les changements qui marquent le passage de la vie fœtale à la vie extra-utérine se sont accomplis. Depaul en fixait la durée à trois semaines environ, tandis que pour Parrot elle se prolongeait jusqu'à la fin du deuxième mois. Sa pathologie est toute spéciale « Ce temps ne tient qu'une bien petite place dans l'évolution de l'individu et les affections qu'on y observe sont en réalité peu nombreuses, mais presque toutes elles n'appartiennent qu'à lui et, à ce point de vue, il n'est aucun autre moment de la vie qui mérite autant d'être étudié d'une manière isolée.

« La naissance jette brusquement l'enfant dans le monde extérieur, transformant les conditions de son existence, changeant le jeu de ses organes et faisant éclore de nouvelles fonctions (1) ; » ce sont là autant de prédispositions morbides.

En premier lieu, il n'est pas rare, surtout dans le cas où le travail a été laborieux, que l'enfant soit, au moment de sa naissance, en état de mort apparente, par le fait, soit d'un état anémique et asthénique, soit de l'asphyxie ou de la congestion cérébrale (Depaul).

(1) Parrot, *Leçons sur l'athrepsie*. Paris, 1877.

Le cordon, quand il est mal lié, peut être la source d'une hémorragie ; plus tard l'élimination du cordon entraîne parfois des accidents ; c'est tantôt une inflammation simple, ulcéreuse ou gangreneuse ; c'est d'autres fois une infection septique ou un érysipèle ordinairement mortel.

La persistance du trou de Botal ou du canal artériel et les autres anomalies qui entraînent le mélange des sangs artériel et veineux produisent la cyanose ; d'autres fois le même symptôme résulte de troubles accidentels de la respiration et de la circulation liés le plus souvent à des accouchements laborieux.

La peau, irritée par le contact de ses produits de sécrétion, peut devenir le siège d'érythèmes et même d'ulcérations. — Les nouveau-nés présentent, dans la plupart des cas, une coloration jaune qui est pour ainsi dire physiologique, car elle existe quatre fois sur cinq. Depaul l'attribue à la destruction considérable de globules rouges qui se fait au moment de la naissance et à l'élimination insuffisante des déchets de cette destruction (1).

On observe assez souvent, chez les nouveau-nés, un œdème spécial qui semble en relation avec la perturbation considérable que la naissance apporte dans la circulation générale et dans les fonctions de la peau. Parrot a montré qu'il diffère essentiellement du scléreme, durcissement de la peau produit par l'athrepsie dans sa dernière période.

Les nouveau-nés résistent mal au froid ; il suffit de les découvrir pendant un certain temps, surtout dans la saison froide, pour mettre leur vie en danger ; c'est un mode d'infanticide par omission. Ils résistent également mal à l'inanition ; le besoin de réparation est d'autant plus impérieux que l'individu est plus jeune. Les échanges nutritifs atteignent pendant la première enfance leur *summun* d'activité ; parmi les enfants d'un poids égal, les plus jeunes sont ceux dont les échanges nutritifs sont les plus actifs (2) ; c'est là une règle qui paraît commune à tous les animaux supérieurs : un jeune chien privé de nourriture meurt de faim au bout de 2 ou 3 jours ; un vieux chien peut dans les mêmes conditions survivre 30 et même 60 jours.

« Après la naissance, l'enfant a besoin de la mamelle, dans laquelle il trouve ce qu'avant de naître il tirait du placenta ; l'en arracher, c'est rompre le plus intime des liens. » La muqueuse gastro-intestinale, appelée à des fonctions qu'elle n'a pas encore exercées, est très vulnérable ; tout autre aliment que le lait l'irrite et en provoque

(1) Il faut distinguer cet ictère, toujours bénin, de l'ictère infectieux dû à la suppuration du cordon.

(2) Vierordt, *Handbuch der Kinderkrankheiten*.