

infini de ces deux causes de variation. Eh bien! nous n'avons pas encore fini, car il nous reste à introduire les variations provenant de l'hérédité, variations systématiquement éliminées de tout ce qui précède, pour bien montrer leur entière indépendance, et qui d'ailleurs méritent une étude à part. Ce sera l'objet du prochain chapitre.

## CHAPITRE X

### HÉRÉDITÉ

**SOMMAIRE :** Transmission héréditaire de la virulence dans des cultures successives du microbe. — Lois de cette transmission. — Transmission héréditaire de l'immunité dans les cellules de l'animal vacciné. — Théories de la vaccination. — Hérédité pathologique et vaccinale. — Ses effets sur la société.

Nous avons appris, au chapitre précédent, à produire, par l'action de l'air, dans des matras de culture, toute une série de bactériidies à divers degrés de virulence. Nous avons fait la même chose pour le micrococcus du choléra des poules; nous aurions pu arriver au même résultat avec beaucoup d'autres microbes dont nous n'avons même pas effleuré l'histoire, qui ne nous aurait appris rien de nouveau. Nous sommes ensuite entrés en possession d'une foule d'autres moyens de faire varier la virulence, et nous pouvons nous croire en droit de voir dans ce mot l'expression d'une résultante instable, en voie d'évolution continue. Le moment est venu de réagir contre cette tendance, et de montrer quelle curieuse stabilité la virulence peut revêtir dans quelques cas, jusqu'à être transmissible par voie héréditaire.

Je n'ai pas besoin d'insister sur la valeur pratique

de cette démonstration. Elle permet la création, la reproduction artificielle des virus vaccins en quantité indéfinie, et sous ce rapport elle a fait ses preuves. Mais, ici, nous avons à nous préoccuper surtout de son côté théorique. Et d'abord, si nous voulons maintenir la virulence à un niveau déterminé, pourrions-nous prendre des êtres vivants comme milieu de culture? Oui, certainement; quelques-uns des faits consignés à la fin du chapitre précédent en font foi. Mais nous aurons plus de marge et l'expérimentation sera plus facile avec des liquides inertes.

Ensemençons donc, dans des bouillons de culture convenables, ces microbes, ces bactériidies diversement atténuées, et voyons si les générations qui en proviennent se comportent comme elles sur les espèces animales qui ont servi à étudier et à caractériser leur degré de virulence. Nous disons les générations, et non la génération nouvelle, car, ne l'oublions pas, en vertu des modes bien connus et de la vitesse de reproduction chez ces êtres microscopiques, une seule culture représente plusieurs dizaines, quelquefois plusieurs centaines de générations successives.

Ici encore, comme dans d'autres problèmes posés de la même façon dans les chapitres précédents, trois cas sont possibles. La virulence s'accroît par la culture, reste stationnaire ou diminue. Ici encore, l'expérience réalise ces trois cas. Des liquides mal appropriés à l'évolution du microbe en affaiblissent la virulence, qui remonte si on change le milieu. Le vibron septique de la figure 11 se cultive bien dans du bouillon Liebig neutre ou alcalin, mais il peut s'y atténuer. En substituant à ce bouillon du sérum sanguin un peu chargé de

coagulums fibrineux, la nouvelle culture sera mortelle à la dose de  $\frac{1}{2000}$  de goutte. De ces variations de sens inverse, nous n'avons plus le droit de nous étonner. Elles rentrent dans les faits du chapitre précédent. Mais voici qui est plus imprévu. Il y a pour la bactériidie charbonneuse, comme pour les autres microbes, des liquides de culture avec lesquels l'augmentation ou la diminution de virulence sont extrêmement faibles, presque ou tout à fait nulles, et on peut par suite reproduire quasi indéfiniment par la culture une bactériidie d'un degré de virulence quelconque, l'immobiliser dans ses propriétés, en faire pour ainsi dire un être à part, doué de qualités personnelles, et les transmettant à ses descendants.

Nous avons vraiment le droit de nous demander, en envisageant ces résultats au point de vue théorique, si nous ne venons pas d'assister au mystère de la création d'une espèce nouvelle. Ces bactériidies fixées dans leur degré d'atténuation conservent, il est vrai, à peu près la forme et les dimensions de la bactériidie charbonneuse. Tout au plus sont-elles un peu plus grêles, un peu plus granuleuses. Leurs flocons, au lieu de remplir le liquide à la façon de flocons d'ouate molle, se réunissent de préférence en paquets plus denses, adhérents aux parois. Mais les unes peuvent tuer un bœuf, d'autres seulement un lapin, d'autres être inoculées sans danger aux êtres les plus fragiles, et chacune d'elles a ses justiciables et transmet à ses descendants sa qualité et sa quantité de puissance. Il n'en faut pas plus, ce semble, pour caractériser une espèce, et il y a certainement chez les animaux aquatiques, en dehors

du monde des microbes, des espèces dont les caractères différentiels ne sont ni plus précis ni mieux accusés.

Ce serait s'arrêter à une vue incomplète des choses, et l'idée de lutte, présente à tous les degrés de cette étude, nous amène à une tout autre conclusion. Pour mettre en jeu ces diverses virulences, ces prétendus caractères spécifiques, il faut s'adresser, non à des liquides inertes qui n'en laissent rien paraître, mais à des êtres vivants pour lesquels un mécanisme délicat fait dépendre le gros résultat qui frappe nos yeux d'une variation physiologique beaucoup trop faible pour être spécifique. De deux obus lancés par une même pièce, l'un éclate et amène un désastre, l'autre n'éclate pas. On a pourtant cherché à les faire bien pareils, mais un insaisissable défaut de construction leur fait avoir des sorts et produire des effets très divers. De même pour le résultat d'une inoculation charbonneuse. Très virulente, le mouton d'Algérie y résiste; le mouton de France en meurt. Ce sont pourtant toujours des moutons, et la différence d'action d'une même bactérie n'autorise pas à les ranger dans deux espèces différentes. De même on n'a pas le droit de faire deux espèces de la bactérie virulente et de la bactérie atténuée qui ne tuent pas le même mouton.

Ce ne sont même pas, à proprement parler, deux races, car les races conservent et fixent assez solidement leurs qualités particulières. Chez les bactéries, au contraire, la virulence est à l'état de variation incessante, nous l'avons dit, et n'est pas absolument immuable, même quand elle se transmet le mieux par voie d'hérédité.

Les lois de cette transmission n'en sont pas moins

intéressantes, et méritent de nous arrêter un instant. On peut les résumer dans cette notion curieuse. Quand la variation originaire de virulence résulte d'une action brusque et relativement violente, comme l'est l'action de la chaleur dans les expériences de M. Toussaint et de M. Chauveau, l'hérédité ne fonctionne pas, et la bactérie chauffée remonte immédiatement, et dès sa première culture dans un milieu inerte, à sa virulence première. Quand l'influence atténuatrice a été lente, comme dans le cas de l'action de l'air, du soleil, quand elle s'exerce sur un être en voie de prolifération, même pénible, comme dans l'action d'une température de 43° sur la bactérie charbonneuse, ou dans celle des antiseptiques, le degré de virulence acquise devient héréditaire.

Mettons cette notion sous une autre forme pour en mieux voir la signification. La bactérie atteinte par une maladie brusque garde bien, mais ne transmet pas à ses descendants sa faiblesse et son atténuation acquises. La bactérie élevée et grandie dans de mauvaises conditions d'existence dont elle a triomphé transmet aux générations qui naîtront d'elle les qualités dont elle a dû se munir.

Les choses n'ont pas dans la nature, il est à peine besoin de le dire, les allures tranchées de cet énoncé. Il y a un peu d'hérédité dans les cas d'atténuation brusque par la chaleur. Les cultures de ces bactéries échaudées ont hérité d'un effroi pour l'eau chaude, et se montrent plus faciles à atténuer par un nouveau chauffage. Mais cette influence héréditaire est délicate et fragile. Par contre, dans les cas où elle est la plus prononcée, elle ne laisse pas les descendants exacte-

ment au niveau des générateurs; il y a toujours quelque chose de plus ou de moins, un retour imperceptible vers la virulence initiale, ou un degré minime d'atténuation de plus. Mais, même avec ces réserves, on aperçoit nettement l'influence d'une action atténuatrice s'exerçant lentement sur un être qui continue à vivre, à proliférer, qui a le temps de se plier aux conditions nouvelles, de mettre en jeu ses facultés d'accommodation au milieu, et qui devient alors capable de transmettre à ses descendants ses facultés conquises.

Il y a même des cas où cette hérédité peut se manifester par des signes visibles et des caractères extérieurs. Les antiseptiques, le bichromate de potasse par exemple, atténuent la bactériémie; nous l'avons vu dans les expériences de MM. Chamberland et Roux, et les bacilles nés par culture des filaments qui ont subi l'action de l'antiseptique donnent des spores qui perpétuent leur propriété, et assurent la conservation de leur virulence. Mais si l'action du bichromate a été prolongée, la bactériémie perd la faculté de donner des spores. Ainsi, à partir du huitième jour, les cultures issues d'un flacon renfermant  $\frac{1}{2000}$  de bichromate de potasse ne donnent plus de spores, et il en est de même pour toutes les cultures issues de celles-ci. Ces bactériémies non sporifères, inoculées à des cobayes, les font périr en trois ou quatre jours, et, chose curieuse, une gouttelette du sang de ces animaux morts, semée dans du bouillon ordinaire, donne aussi une abondante culture de bactériémies qui ne donnent pas non plus de spores. Voilà donc, en transmission héréditaire et devenue indépendante du mode et du milieu de culture, la propriété de ne pas donner de germes; c'est la suppression

de la reproduction par graines chez un végétal, avec maintien de la reproduction par boutures. L'horticulture est, comme on sait, coutumière de pareils faits, et il n'est pas sans intérêt de signaler cette ressemblance entre les microbes et des végétaux plus complexes et plus élevés en organisation.

Nous allons en profiter pour nous retourner maintenant du côté de l'organisme de l'animal atteint, armés de toutes ces notions sur les conditions de l'hérédité chez les microbes qui l'envahissent, et pour nous demander si nous ne trouverions pas aussi, de ce côté, des phénomènes d'hérédité résultant du même mécanisme et formant la contre-partie des premiers. Si les cellules de l'animal supérieur ressemblent individuellement, comme nous l'avons vu, aux cellules des microbes; si, au milieu des variations dans la forme et la fonction, les phénomènes profonds de la vie sont les mêmes pour les unes et pour les autres, les cellules de nos tissus doivent aussi emporter de leur lutte contre le microbe, de cette continuité dans l'effort, des propriétés nouvelles qui les rendent moins vulnérables vis-à-vis des atteintes auxquelles elles ont su résister, et ces propriétés, non seulement elles en jouiront leur vie durant, mais, toujours à l'égal des microbes, elles pourront en doter leurs descendants pendant un certain nombre de générations, variable avec le degré de puissance de la modification originelle. Bien des choses ont changé de l'enfant au vieillard, aucune des cellules n'est restée la même. Leurs générations se sont succédé, mais en se modelant les unes sur les autres, et l'immunité conquise par l'enfant dans une maladie