se rapprochent irrégulièrement, suivant leur sexe, soit du père, soit de la mère. Les métis humains tiennent généralement des deux parents : tantôt ils inclinent vers l'un et tantôt vers l'autre; il faut noter toutefois que la ressemblance morphologique qu'ils présentent avec l'un des générateurs n'implique pas du tout la ressemblance morale et intellectuelle avec ce même parent.

La question de l'hérédité des sexes a fait l'objet de nombreuses théories. On a invoqué successivement : l'état de maturité plus ou moins avancé de l'ovule au moment de la fécondation (Thury); une circonstance extrinsèque agissant sur l'embryon (Landois); l'énergie physiologique supérieure de la cellule qui transmettrait son sexe (Girou de Buzareingues); certaines conditions physiques. On sait que Maupas est arrivé à faire produire des mâles ou des femelles à volonté à l'*Hydatina* en élevant ou en abaissant la température. Molliard a invoqué le rôle de l'alimentation. F. Le Dantec a tenté de réunir toutes ces explications qui, les unes et les autres, comportent une part de vérité, dans la théorie suivante. Il part de cette hypothèse que les cellules germinatives, ovule et spermatozoïde, posséderaient, comme toutes les cellules, une dissymétrie moléculaire à peu près parfaite, mais en sens opposé. La maturation de l'ovule par l'expulsion des globules polaires serait une épuration donnant lieu à la présence exclusive d'un type dissymétrique donné. A la fécondation, « le sexe de l'œuf serait déterminé par la prépondérance des substances droites ou gauches apportées par l'ovule et le spermatozoïde, et serait donc mâle et femelle, suivant que le spermatozoïde serait plus *frais* que l'ovule et réciproquement, puisque, depuis leur maturation jusqu'à la fécondation, les éléments sexuels, plastides incomplets, sont à l'état de destruction plastique lente. Mais le sexe de l'embryon pourrait être ensuite modifié par l'alimentation, suivant la nature droite ou gauche des aliments — (conformément aux théories de la dissymétrie moléculaire) — telle substance plastique droite se multipliant plus vite que sa congénère gauche dans un milieu où dominerait un type donné d'aliments dissymétriques; ce qui ferait succéder la prépondérance du type droit à la prépondérance du type gauche ». A cette ingénieuse théorie il ne manque qu'une preuve expérimentale, et malheureusement une vérification de ce genre est difficile à établir.

b) *Hérédité de famille.* — A l'hérédité de famille se rattache la question de la consanguinité. Celle-ci a été accusée de tant de méfaits, les lois humaines ont prohibé avec tant d'énergie les unions entre parents, qu'il est difficile de trouver dans la pathologie humaine un nombre de faits dont le déterminisme soit suffisamment précis pour tirer des conclusions envisageant toutes les données du problème. On a accusé la consanguinité de faire des monstres, des idiots, des sourds-muets; cependant, des exemples en désaccord avec de pareilles conclusions ont été cités par Bourgeois, Seguin aîné, A. Voisin. « Des faits observés dans la famille humaine et dans les familles animales, on peut hardiment conclure que la consanguinité n'est fâcheuse que lorsque les conjoints sont atteints d'un vice constitutionnel. Loin d'être cause de déchéance physique ou morale pour une famille saine, elle est pour elle la condition d'une accumulation d'énergie vitale. Les croisements entre races pures et consanguines donnent toujours les meilleurs résultats. La consanguinité, étant une force de l'hérédité, élève, lorsque les reproducteurs sont vigoureux et sains tous deux, la chance d'un produit de *premier sang* » (Debierre).

c) *Hérédité de race ou atavisme.* — C'est la manifestation la plus puissante de l'hérédité. Cette force de l'atavisme est celle qui maintient depuis des siècles les caractères des peuples, qui conserve les races d'animaux dans un type à peu près immuable. Les chiens de Constantinople, amenés par l'invasion turque, ont gardé les caractères ataviques qui les différencient si complètement des chiens de l'Europe occidentale. L'influence de l'atavisme est telle que chaque individu n'est dans la race qu'une épreuve tirée une fois de plus d'une page une fois pour toutes stéréotypée (Baudemont).

Cependant, le mot atavisme, tel que l'entend Baudemont, n'est pas toujours accepté dans cette signification; on entend souvent sous cette appellation la réapparition, chez un descendant, d'un caractère quelconque des ascendants, demeuré latent pendant une série de générations. C'est le retour ou la réversion vers la forme d'un aïeul lointain. L'atavisme était connu de l'Antiquité. Les éleveurs de notre époque ont à compter toujours avec la puissance atavique, qui fait apparaître au milieu d'une race créée par la sélection artificielle un ou plusieurs caractères du type de la race pure. Les créateurs, dans nos pays, de la belle race nivernaise de bovidés voient reparaître souvent dans leurs animaux les indices trop prédominants du sang de la race Durham. C'est par atavisme que les mâles de la ruche, qui doivent leur naissance à la parthénogenèse, présentent les caractères manifestes de leur grand-père maternel; c'est encore par atavisme que les enfants d'un couple ne ressemblent ni à leur père, ni à leur mère, mais empruntent les traits d'un de leurs grands-parents.

L'atavisme se manifeste avec puissance dans la constitution physique et mentale des individus. La polydactylie, l'hypospadias sont héréditaires. Dans l'ordre psychique, les facultés sensorielles, la mémoire, l'imagina-

tion, les penchants, les aptitudes intellectuelles, les passions peuvent être transmis par l'hérédité et obéissent parfois aux lois de l'atavisme. L'hérédité de la tendance au vol et au meurtre s'observe dans certaines familles; on a cité une d'elles dont dix membres sur trois générations sont morts au bagne. Le célèbre aphorisme d'Auguste Comte : que « les vivants sont gouvernés par les morts et le seront de plus en plus », veut dire que l'homme sent, pense, veut, beaucoup plus par ses aïeux que par lui-même. Les aptitudes intellectuelles sont liées aux conditions organiques, et, celles-ci étant héréditaires, les premières le sont aussi. On conçoit que de pareilles constatations aient permis de considérer l'amélioration des criminels par la répression comme la plus irréalisable des chimères (Maudsley).

L'introduction de quelques échantillons d'une race dans une autre donne naissance à des produits qui tiennent le milieu entre les deux races, mais bientôt les descendants se rapprochent de plus en plus de la race primitive. Dans les générations successives, les chromosomes d'une race ont été submergés par ceux de la race conjointe. Ainsi se conservent les caractères des peuples, malgré les immigrations successives. Le plus bel exemple est ce peuple Fellah, de l'Égypte, sur lequel ont passé tant d'invasions et qui garde encore le type ethnique des contemporains de Sésostris. Les produits nouveaux disparaissent ou se fondent dans la race primitive. L'observation se confirme par l'expérience avec la plus grande facilité. Dans un pays de chasse, où abondent les lapins de garenne, on introduit un certain nombre de gros lapins de l'espèce domestique. On constate l'année suivante des produits nouveaux qui diffèrent du lapin de garenne par leur taille et par leur robe. Peu à peu, ces échantillons d'une race mitigée deviennent de moins en moins reconnaissables et finissent par se perdre entièrement au bout de quelques années.

On donne le nom d'*hérédité par influence* ou d'*hérédité par imprégnation* à un phénomène qui a été observé fréquemment : une jument de race pure, saillie par un étalon de race commune, donne par la suite, même saillie par un étalon de race pure, des rejetons à caractère indécis. Une jument arabe appartenant à lord Morton « produisit un hybride dont le père était un couagga; le poulain était marqué de bandes semblables à celles du zèbre. Plus tard la même jument eut encore deux poulains, mais d'un cheval arabe, et cependant les poulains étaient zébrés ». Des faits analogues ont été cités à propos des races ovines et bovines. Lingard a rapporté le cas curieux de la veuve d'un hypospade contractant, 18 mois après la mort de celui-ci, un second mariage avec un époux qui, non seulement n'était pas hypospade, mais encore n'offrait aucun hypospade chez ses parents : elle eut de ce second mari quatre fils, tous

hypospades. On a donné diverses explications de ce singulier phénomène. Cl. Bernard y voyait l'imprégnation imparfaite par le sperme d'ovules voisins de l'ovule fécondé, imprégnation suffisante cependant pour que le simple stimulus d'un rapprochement ultérieur donnât naissance à un sujet antérieurement procréé. Turner, Cornevin ont émis une autre idée, adoptée avec quelques variantes par Bouchard, sur le mode d'imprégnation maternelle : par l'intermédiaire de la circulation utéro-placentaire, le fœtus, ayant dans le sang des propriétés spéciales, les communiquerait à sa mère dont le sang agirait plus tard sur les ovules destinés à être fécondés par un autre mâle. Sanson admet que ces faits d'imprégnation se ramènent à des cas d'atavisme méconnu et qu'ils se réduisent à des réapparitions accidentelles de caractères ayant existé chez les ancêtres.

Hérédité pathologique. — Certaines maladies fréquentes dans une famille peuvent-elles être transmises par hérédité ? A cette question la réponse affirmative est unanime. Les maladies qui, absentes chez les ascendants, ont été acquises par un individu, peuvent-elles être transmises par hérédité ? Ce second problème est résolu en différents sens, parce que les auteurs ne s'entendent pas sur la signification à donner au mot hérédité. Par exemple : l'enfant qui a été conçu pendant l'ivresse d'un de ses parents, ceux-ci n'ayant pas d'ailleurs de maladies héritées, présentera des troubles de la santé. Ces troubles seront attribués par les uns à l'hérédité : l'enfant sera un hérédo-alcoolique; ils seront considérés par les autres comme le résultat d'une simple dystrophie dépourvue du cachet spécifique de l'alcoolisme, parce que l'enfant n'aura pas l'allure clinique d'un ivrogne, qu'il ne possédera pas dans sa chimie moléculaire l'alcool en combinaison, qu'il n'aura pas hérité de cet alcool. Pour arriver à une entente, il faut donc soigneusement définir les termes et séparer, dans ce qu'on est convenu d'appeler l'hérédité, ce qui appartient à l'état physico-chimique de l'une et l'autre cellule au moment de leur fusion, *hérédité conceptionnelle,* et ce qui dépend des conditions extérieures, une fois la fécondation accomplie, *hérédité utérine.*

Ces deux modes d'hérédité comportent de très grandes différences. Le premier dépend du père et de la mère; le second est exclusivement maternel. Ce dernier pourrait à la rigueur ne pas mériter ce nom d'hérédité, puisque dans le sein maternel le produit de la conception est exposé à des infections, à des intoxications, à des traumatismes, de la même façon qu'il le sera plus tard dans le cours de sa vie.

Cependant, si les troubles pathologiques des premiers moments de la vie intra-utérine ne sont pas obligatoirement sous la dépendance de

l'hérédité des deux parents, ces troubles ont, plus qu'à tout autre période de l'existence, le pouvoir de se transmettre aux descendants, et c'est par cette voie que quelques-uns des états pathologiques se rattachent étroitement aux phénomènes héréditaires. Il ne faut pas confondre avec les maladies héréditaires toutes les maladies congénitales. Certains fœtus présentent dès leur naissance des altérations de structure ou de fonctions, qui persistent toute la vie et dont les parents étaient indemnes. Nombre de néoplasmes et de malformations indépendantes de toute hérédité individuelle ou atavique apparaissent chez le fœtus et sont sous la dépendance d'anomalies dans sa nutrition ou encore de sa position vicieuse dans l'utérus.

Les maladies héréditaires sont toujours congénitales et peuvent se manifester au moment même de la naissance ou bien à une époque éloignée, pendant le développement et l'accroissement de l'organisme.

L'hérédité conceptionnelle pathologique, celle qui se crée au moment même de la fusion des noyaux ovulaires et spermatiques, n'a pas un mode pathogénique uniforme. On peut envisager trois cas. Le premier est celui qui se rapproche le plus des manifestations de l'hérédité physiologique, sous la forme individuelle, familiale ou atavique. La base physique de l'hérédité, les microsomes chromatiques, ont subi une impression d'ordre pathologique, à caractère limité, parcellaire si on veut, de durée longue et de violence faible. Cette impression pathologique, ils l'ont reçue de leurs ascendants ou acquise peu à peu. Ils la transmettent avec son caractère de limitation, de spécificité plus ou moins étroite. De même qu'un individu hérite physiologiquement d'une particularité morale d'un ancêtre, peut-il hériter au point de vue pathologique d'un trouble de la nutrition, de la goutte par exemple, et de ses dérivés migraineux et asthmatiques, ou de l'hémophilie, ou du daltonisme, ou du diabète ou d'une psychopathie nerveuse.

Le second cas d'hérédité pathologique conceptionnelle est celui où les microsomes de l'une ou l'autre ou des deux cellules germinatives, au lieu de subir l'influence d'une perturbation lente, limitée, très spécifique, portant peut-être exclusivement sur certains d'entre eux à l'exclusion complète des autres, reçoivent la secousse brutale, généralisée, d'une influence nerveuse, d'un poison ou d'une toxine microbienne venant les frapper dans l'ovisac ou dans le tube séminifère. Suivant la violence de l'injure, on aura tous les degrés dans les résultats : l'infécondité, l'avortement, la débilité que A. Fournier a si bien peinte par le mot d'inaptitude à la vie, les malformations, etc., etc. La clinique d'abord, l'expérimentation ensuite ont accumulé sur ce point les preuves les plus con-

vaincantes. Le domaine pathologique de l'alcoolisme, où le générateur mâle est fréquemment atteint à l'exclusion du générateur femelle, permet des observations précises. Mairet et Combemale soumettent des chiens à l'intoxication alcoolique aiguë ou chronique ; ils constatent alors que les petits engendrés par ces animaux présentent des arrêts de développement dans divers organes et sont enclins aux accès épileptoïdes. G. Ballet (Acad. de Méd., août 1894) a observé le fait suivant. La famille X... compte cinq fils. Le premier et le deuxième jouissent d'une santé parfaite ; après la naissance du second fils, le père contracte des habitudes de boisson et devient rapidement un grand buveur. Le troisième fils est un hystérique ; le quatrième fils est un arriéré. Sur ces entrefaites, le père se corrige et redevient sobre. Quelque temps après, naissance d'un cinquième fils qui jouit d'une santé excellente comme les deux premiers. Ce que l'on constate quand on étudie les ravages du premier poison microbien connu, de ce qu'on pourrait appeler la *toxine alcoolique*, on l'observe également dans le domaine des autres intoxications microbiennes. Les dystrophies héréditaires d'origine paternelle (les troubles ne peuvent être ici rapportés qu'à la cellule germinative) ont été parfaitement décrites dans la tuberculose (L. Landouzy) et dans la syphilis (Alfred et Edmond Fournier).

Le troisième mode d'hérédité conceptionnelle pathologique a été constaté objectivement pour la première fois par Pasteur qui a vu le corpuscule de la pébrine dans l'œuf des papillons infectés.

Si les médecins et les expérimentateurs avaient voulu lire et comprendre l'admirable travail de Pasteur paru il y a quarante ans, combien de questions eussent été définitivement tranchées par l'expérience, qui ont demandé depuis, pour être résolues et moins parfaitement résolues, des efforts considérables ! Dans son ouvrage sur les vers à soie, Pasteur a résolu tous les problèmes qui touchent à l'hérédité, non seulement pour la pébrine, mais pour beaucoup d'autres maladies infectieuses. Il a démontré : la réalité de l'infection ovulaire, la possibilité pour les œufs infectés de se développer, l'existence d'une infection héréditaire latente, plus ou moins tardive, l'influence négligeable de la maladie du père sur l'infection des rejetons, la prédisposition à la maladie, la débilité générale d'êtres issus d'œufs non infectés mais provenant de parents infectés, la nécessité d'une infection maternelle intense et précoce pour entraîner l'infection ovulaire. Les faits découverts par Pasteur se résument dans les propositions suivantes. Il a établi : 1° que la pébrine est essentiellement *contagieuse*, les corpuscules étant les agents actifs de la contagion ; 2° que les vers *infectés par simple contagion* poursuivent en général leur évolution assez longtemps pour monter à la bruyère et faire

leurs cocons ; 3° que la pébrine peut aussi se gagner par *hérédité*, tout œuf qui offre au microscope des corpuscules les possédant par transmission héréditaire (ils proviennent sans exception de l'intérieur du papillon qui a pondu cet œuf) ; 4° que les vers ovulairement infectés n'arrivent pas en général à faire leurs cocons ; 5° que bien souvent *les œufs ou les vers portent en eux le germe de la maladie, sans offrir de corpuscules distincts et visibles au microscope*, que les corpuscules peuvent y être contenus sans qu'on les trouve, le mal se développant surtout à un âge plus avancé, dans les chrysalides et dans les papillons ; 6° que le moyen certain d'avoir des *graines pures*, c'est d'examiner au microscope les papillons dont les œufs proviennent : si les papillons sont privés de corpuscules, les œufs resteront sûrement indemnes (on peut ne se préoccuper que des papillons femelles, les mâles n'ayant pas d'influence sur l'infection des œufs) ; 7° que les corpuscules n'apparaissent dans les œufs que si on en trouve dans la *chrysalide jeune* (quand la chrysalide est infectée seulement à la fin de sa vie, le papillon donnera des œufs non corpusculeux) ; 8° enfin que les vers *non infectés nés de papillons corpusculeux se contagionnent* plus facilement que les autres.

En dehors de la pébrine, la présence d'un microbe dans le corps cellulaire de l'ovule ou du spermatozoïde n'a été que rarement constatée. On admet que le germe encore inconnu de la syphilis peut être renfermé dans la cellule sexuelle mâle ou femelle. Pour la tuberculose, le fait paraît douteux, au moins en ce qui concerne le spermatozoïde. On n'imagine guère le bacille de Koch, logé dans la chromatine ou dans le petit cytoplasme de cette cellule-germe, et près du centrosome, laissant inaltérés l'état et les fonctions du spermatozoïde.

L'hérédité pathologique utérine — bien qu'elle soit d'origine directement maternelle — le mâle, s'il agit, ne pouvant le faire que par la contamination de la femelle — s'observe fréquemment. La longue durée de temps pendant laquelle l'embryon et le fœtus restent dans le sein maternel et les facilités de communication qui existent entre le contenu de la circulation maternelle et celui de la circulation fœtale expliquent le passage des substances liquides et même solides (microbes) de l'une dans l'autre circulation. Une modification dans la composition du liquide nutritif qui entoure les éléments du fœtus et surtout de l'embryon amène dans son développement des perturbations qui peuvent parcourir toute l'échelle de gravité jusqu'à occasionner la mort. En 1860, C. Paul a publié une statistique de 123 grossesses issues de parents dont l'un ou l'autre était saturnin. Sur ce nombre, 73 ont abouti à l'accouchement prématuré, à l'avortement ou à la mort avant la naissance, et, sur les 50 enfants vivants, 20 sont morts dans la première année, 8 dans la deuxième

7 dans la troisième, en sorte que 123 grossesses observées chez des saturnins n'avaient fourni que 14 survivants.

Mêmes résultats si on étudie le sort des produits conceptionnels de parents intoxiqués par le tabac, l'alcool, le sulfure de carbone (Le Gendre), la syphilis (A. et E. Fournier), la tuberculose. Les enfants des tuberculeux sont congénitalement déchus (Landouzy).

Les renseignements fournis par la clinique humaine sont contrôlés et confirmés par les recherches de la pathologie comparée. En maintenant des œufs d'oursins dans un liquide modifié, Hertwig a constaté des anomalies de la division nucléaire. Plaçant des œufs de grenouille dans l'eau salée, il a vu un retard, puis un arrêt de développement ; si la solution saline était faible, un demi pour cent, le développement se poursuivait et finissait par donner naissance à des monstres anencéphales ou hémicraniens.

Pouchet et Chabry, en privant de chaux l'eau où ils élevaient des oursins, ont rendu impossible la formation de spicules calcaires qui servent de squelettes à leurs bras, et de plus, au lieu de former des bras sans squelettes, ces larves ne formaient pas de bras du tout. Ce fait, comme l'a remarqué Yves Delage, montre bien qu'il ne faut pas toujours chercher dans le noyau (pangènes de de Vries) ou dans le cytoplasme la cause du déterminisme du développement cellulaire, mais que cette cause peut résider dans des conditions extérieures.

En 1893, Herbst, élevant des Pluteus dans de l'eau à laquelle il ajoutait des sels divers (sels de potasse, de lithine, etc.), a vu la forme de ces animaux se modifier profondément. Divers monstres prenaient naissance et affectaient des caractères morphologiques en rapport avec les bases qui entraient dans la constitution des sels. Les monstres produits par les sels de potasse étaient différents d'aspect de ceux qui devaient leur origine aux sels de lithine. Ces curieuses observations font espérer qu'on pourra spécifier en clinique les types des dystrophies les plus fréquentes (alcool, tuberculose, syphilis, etc).

Sur des animaux plus haut placés dans l'échelle animale, Fol et Varinsky (1883), Dareste (1891) ont obtenu, en chauffant un des côtés de l'œuf, un renversement de la tête et un renversement de l'anse du cœur, qui aboutissaient en définitive à une inversion viscérale complète. En exposant des œufs en incubation à des vapeurs d'alcool, Féré (1895) a obtenu l'éclosion de monstres. Les faits expérimentaux constatés à l'aide de l'intoxication alcoolique des fœtus se confirment si on fait agir d'autres produits microbiens. Gley et Charrin (1896), expérimentant sur des cobayes et des lapins soumis à l'influence de toxines pyocyaniques, ont enregistré des avortements nombreux et, chez les petits qui venaient