vivants, des retards de croissance, des dystrophies diverses; CHARRIN a constaté à l'hôpital, sur des enfants issus de mères malades, des retards dans la croissance.

Les données expérimentales sont donc sur ce point tout à fait conformes aux observations de la clinique.

Les substances solubles passent du sang maternel dans le sang fœtal; c'est un fait acquis. En est-il de même des corps figurés, des agents pathogènes microbiens? Si l'on avait tenté de résoudre cette question par des observations cliniques, on aurait eu sous la main les faits, constatés depuis longtemps, de fœtus venant au monde avec la variole, avec l'érysipèle. Malheureusement on établissait, il y a quelques années à peine, des limites très précises entre les maladies infectieuses et les virus. En 1878, CHAUVEAU déclarait que les maladies virulentes étaient des maladies qui n'avaient pas le parasitisme pour cause ni pour agent de transmission! Depuis les travaux de DAVAINE (1849) et ceux de BRAUELL (1857), le charbon était considéré comme une maladie ne se transmettant pas de la mère au fœtus, le placenta était regardé comme un filtre parfait, ne laissant pas passer les microbes du sang maternel dans le sang fœtal (loi de BRAUELL-DAVAINE, adoptée par CHAUVEAU, etc.). Cependant, les expériences très précises de STRAUS et CHAMBERLAND, confirmées par KOUBASSOFF, vinrent établir que, chez les femelles grosses charbonneuses, la bactéridie franchissait à peu près toujours le placenta. En 1886, pour soutenir que le bacille typhique inoculé aux cobayes produisait, non pas une intoxication, mais une véritable infection, CHANTEMESSE et WIDAL montraient la présence, chez le fœtus, du bacille typhique inoculé sous la peau de femelles pleines; ils retrouvaient aussi ce même germe dans le sang d'enfants mis au monde par des mères atteintes de fièvre typhoïde. Peu de temps après, EBERTH faisait la même constatation. Puis NETTER reconnut que le pneumocoque franchissait la barrière placentaire. Ces faits ont été constatés dans l'espèce humaine pour un certain nombre de microbes pathogènes; il nous suffira d'en donner quelques exemples. CHAMBRELENT et SABRAZÈS (1892) ont vu que le streptocoque passait de la mère au fœtus, chez le lapin, sans que le placenta offrît la moindre lésion histologique. AUCHÉ (de Bordeaux) (1892) a retrouvé des staphylocoques et des streptocoques dans le foie et le sang de fœtus rejetés par avortement chez des femmes atteintes de variole. CADÉAC et MALLET (1887), LŒFFLER ont constaté le passage du bacille de la morve. SPITZ, en 1879, trouva quelques spirilles dans le sang d'un fœtus dont la mère était atteinte de typhus récurrent (observation semblable d'ALBRECHT, 1884). PERRONCITO et CARITA, en 1887, ont reconnu expérimentalement le passage du virus rabique au fœtus humain. BOUZIAN, en 1892, a observé la transmission intra-utérine de l'hématozoaire du paludisme.

Portée dans le domaine expérimental, l'étude du problème de la transmission placentaire ne semblait pas aboutir à des constatations toujours aussi précises; les résultats se montraient différents, suivant le microbe mis en expérience et suivant la race animale employée. Il faut se souvenir, en effet, que chez divers animaux la structure du placenta est variable. Dans le placenta de la femme et aussi dans celui de la souris, l'absence de revêtement épithélial sur les bourgeons choriaux pénétrant dans le placenta maternel facilite singulièrement le passage des bactéries de la mère au fœtus.

Si le placenta n'est pas, comme on le croyait autrefois, un filtre parfait, il protège néanmoins le fœtus d'une manière assez efficace contre l'infection; sans être totalement imperméable, il ne laisse passer en général qu'un nombre restreint de germes. Les observations font reconnaître que, pour s'exercer, la transmission placentaire exige d'ordinaire une infection sanguine intense de la mère. Certains auteurs admettent que l'infection fœtale suppose nécessairement l'existence de lésions placentaires; d'autres estiment que le passage est possible avec un placenta histologiquement normal. MALVOZ a constaté, dans tous les cas de transmission positive, des lésions hémorrhagiques banales; SABRAZÈS et CHAMBRELENT ont au contraire affirmé que les placentas de lapines infectées par le streptocoque, et ayant transmis le germe aux fœtus, étaient histologiquement sains. Les obscurités de la question ont été en partie dissipées par les beaux travaux de M. DUVAL.

« Il n'y a pas dans la série des mammifères, dit ce savant, un seul et même type structural du placenta, il y a *des types très différents* réunis par des formes de transition... Un des points essentiels à examiner dans la question du passage de la mère au fœtus, c'est la nature et la disposition des tissus qui séparent le sang maternel du sang fœtal. *A cet égard, les dispositions sont absolument différentes dans le placenta de tel animal, comparativement au placenta de tel autre : bien plus, elles sont différentes pour un même animal, selon qu'il s'agit de la première ou de la seconde moitié de la gestation.* »

On voit que la transmission des germes de la mère au fœtus pendant la gestation rencontre des obstacles bien différents les uns des autres, suivant les cas. Chez les rongeurs, la contagion intra-utérine a d'autant plus de chances de se réaliser qu'elle s'effectue à une époque plus rapprochée de la fin de la gestation.

Chez les ruminants, d'après M. Duval, l'obstacle utéro-placentaire se renforce; les dispositions anatomiques sont telles, dans cette espèce, qu'il existe toujours, entre le sang maternel et le sang fœtal, une quadruple barrière, deux parois capillaires et deux couches épithéliales. C'est pourquoi toutes les déductions fondées sur des expériences de pathologie comparée ne peuvent être, sur ce point, appliquées directement à l'espèce humaine. D'après Retterer, Durante, Segall, le placenta humain, au point de vue de la séparation des circulations fœtale et maternelle, est intermédiaire entre le placenta des rongeurs et celui des bovidés. Les recherches de Charrin et Duclert ont montré que l'intoxication préalable d'une femelle grosse par un poison quelconque, microbien ou végétal, diminuait notablement l'imperméabilité placentaire.

Tels sont les faits cliniques et expérimentaux qui établissent les mécanismes par lesquels s'exécutent les divers modes de l'hérédité pathologique. Envisagée d'une manière générale, l'étude de ce problème permet d'aboutir aux conclusions suivantes.

1° Les anomalies et états pathologiques acquis au cours de la vie individuelle (*à l'exception de quelques maladies infectieuses*) ne sont pas transmis comme tels à la postérité.

2° Ne peuvent être héréditaires et transmises comme telles aux descendants que les maladies déjà héréditaires ou les états pathologiques qui ont pris naissance chez les générateurs *dans les premiers temps de la vie intra-utérine*, c'est-à-dire avant que les germes des futures glandes sexuelles se soient différenciés de la masse totale en voie de segmentation.

3° Les maladies acquises par les parents peuvent provoquer des troubles nutritifs dans les glandes sexuelles et l'utérus, et agir ainsi sur le développement du spermatozoïde, de l'ovule ou de l'embryon. Il peut en résulter chez les descendants les formes les plus variées de dystrophie, faiblesse générale, développement irrégulier, signes de dégénérescence, etc. Ces dystrophies créent une prédisposition héréditaire à diverses affections.

4° L'influence maternelle dans la transmission héréditaire des maladies est beaucoup plus grande que l'influence paternelle. Celle-ci n'intervient que dans l'hérédité conceptionnelle.

Nous allons étudier, dans la pathologie humaine, les faits d'hérédité qui s'observent le plus fréquemment.

Hérédité nerveuse. — La famille névropathique. — Les dégénérés. — L'hérédité nerveuse est l'aptitude à faire éclore des affections nerveuses, conférée à un organisme par des générateurs placés dans les mêmes conditions d'hérédité ou soumis à certaines influences pouvant agir sur le système nerveux (Raymond). De tout temps la transmission des maladies nerveuses par hérédité a été reconnue par les médecins. Au début de la seconde moitié de ce siècle, les auteurs français Lucas, Morel, Moreau (de Tours) ont fait prévaloir cette opinion « que la plupart des maladies nerveuses, avec ou sans lésions accessibles à nos moyens d'investigation, ont un fonds commun d'origine, font partie d'une même famille et sont unies entre elles par un facteur commun qui est l'hérédité ». Cette hérédité aurait même une base anatomique, l'imperfection du développement des cellules ganglionnaires et des fibres nerveuses (Arndt, Schulze, Pick, Chaslin, etc.).

Le phénomène psychologique fondamental dans les psychopathies est le peu de résistance que la personnalité morale oppose à toute suggestion, à toute impulsion. De là résulte le défaut de résistance aux sollicitations extérieures, qui conduit à l'hérédité des passions : jeu, libertinage, avarice, ivrognerie; à l'hérédité du vol, etc.

La folie est héréditaire. Les causes banales, chagrins, fatigues, etc., développent la folie chez le prédisposé et non pas chez le premier venu. L'aptitude d'un individu à délirer sous des influences insignifiantes est presque proportionnelle au nombre des cas de folie qu'il compte dans ses ascendants. Woods Hutchinson a fait dans les asiles anglais et américains une statistique qui porte sur plus de 50 000 cas de folie et il conclut qu'on peut admettre la proportion de 22,6 pour 100 d'influence héréditaire. L'hérédité bilatérale offre le maximum de danger. La consanguinité paraît ne favoriser la folie que chez les individus porteurs de tares familiales.

La prédisposition héréditaire peut rester longtemps latente et ne se manifester que sous l'influence des conditions (puberté, ménopause) qui, précisément, ont fait éclater la folie chez les ascendants, aux mêmes âges (Toulouse).

Magnan a réuni, sous le nom de *délire chronique*, une série de troubles morbides qui aboutissent à la démence, en passant par les étapes successives de la mélancolie, de la manie des persécutions et de la manie des grandeurs. Pendant de longues années, l'individu qui porte cette tare secrète due à l'hérédité n'en présente aucun signe objectif, aucune manifestation ni dans ses habitudes, ni dans son état intellectuel. Lorsque les accidents éclatent, on trouve souvent dans les antécédents de famille du malade des traces certaines de cette hérédité.

La plupart des *impulsions* sont héréditaires, et parmi celles-ci une des plus tenaces est l'impulsion au suicide. Les suicides familiaux s'accomplissent parfois avec des particularités telles (même lieu, même arme, etc.) qu'on ne peut s'empêcher de penser que la prédisposition héréditaire est actionnée par la suggestion. Moreau (de Tours) rapporte le fait suivant. « Un monomaniaque, M. L., se donne la mort à trente ans; son fils arrive à peine à trente ans qu'il est atteint de monomanie et fait deux tentatives de suicide. Un autre, à la fleur de l'âge, est pris de monomanie et se noie volontairement; le fils de ce dernier, d'une bonne santé, riche, père de deux enfants bien doués, se noie volontairement au même âge ». « Les possédés du démon », au moyen âge, étaient de génération en génération membres d'une même famille. Au nombre des phénomènes qui se montrent avec le plus de fréquence dans le développement de la folie, on note les hallucinations. Comme la mémoire et l'imagination sont formées de sensations de même nature que celles produites par le contact de la réalité, on conçoit que l'exaltation de ces facultés intellectuelles puisse aboutir à des manifestations qui offrent avec les hallucinations des ressemblances profondes. Voilà pourquoi, dit Debierre, « les grands artistes qui ont la *vision intérieure* intense ont toujours été si près des idées délirantes ». Diderot a déclaré que la sensibilité n'était pas nécessaire au comédien. Cette formule ne saurait être appliquée toujours aux grands artistes, aux poètes ou aux romanciers; qu'il nous suffise de rappeler ce trait, cité par Taine, de Flaubert éprouvant les symptômes d'un empoisonnement véritable, tandis qu'il écrivait le récit du suicide d'Emma Bovary!

Dans les psychopathies, le rôle de l'hérédité est plus ou moins exclusif; il acquiert son maximum de puissance dans les affections auxquelles on a donné le nom de *folie héréditaire*. Les individus qui en sont atteints ou qui doivent en être atteints se font reconnaître dès leur jeune âge par les stigmates physiques et psychiques *des dégénérés*, dont l'expression la plus complète se trouve dans l'idiot des asiles et dont les manifestations les plus atténuées se voient chez l'imbécile, chez le déséquilibré, chez le faible d'esprit, chez le débile.

La neurasthénie, « qui est à cheval sur les névroses et les psychoses » (Raymond), est le plus souvent héréditaire. Il en est de même de l'épilepsie et de l'hystérie. Ces deux dernières névroses ne se transmettent que rarement par hérédité similaire, mais on trouve chez les ascendants la cause de troubles nutritifs du système nerveux, tels que des infections chroniques, des dyscrasies permanentes, comme l'arthritisme et la goutte, des intoxications chroniques, comme le plomb et l'alcool, et surtout, bien souvent, l'intoxication aiguë par l'alcool.

Enfin, beaucoup d'autres maladies du système nerveux se rattachent à la prédisposition héréditaire : le tremblement, la chorée, l'ataxie locomotrice, l'atrophie musculaire progressive, la paralysie pseudo-hypertrophique et surtout l'ataxie cérébelleuse ou maladie de Friedreich, la maladie de Thomsen, etc. Le daltonisme aussi se transmet par hérédité similaire et par atavisme, de préférence aux descendants du sexe masculin. Horner, qui a étudié tout spécialement l'hérédité de cette affection, formule la règle suivante : les enfants masculins dont le grand-père maternel a été atteint de daltonisme souffrent assez fréquemment de cette infirmité.

Dans le groupe des maladies nerveuses héréditaires, on voit si souvent figurer dans l'étiologie la mention de l'arthritisme, qu'il faut accorder à cette diathèse une place dans la genèse de la prédisposition morbide. C'est pour exprimer les relations entre les névroses et l'arthritisme que l'École de la Salpêtrière a créé l'expression de *Neuro-arthritisme*.

L'hérédité des prédispositions morbides, des tempéraments, c'est-à-dire des diathèses, découle pour ainsi dire de la définition même de l'hérédité. La démonstration objective la plus typique a été fournie par Pasteur dans la transmission héréditaire de la prédisposition à la flacherie. D'autre part, les constatations cliniques sont nombreuses de familles et de races chez lesquelles se transmettent, par hérédité, là, une fragilité spéciale vis-à-vis d'une maladie infectieuse, ici, une résistance extraordinaire à l'égard d'une autre infection (résistance des nègres à la malaria). On a pu constater dans ces dernières années, pour un grand nombre de maladies humaines et animales, que le substratum anatomique de cette fragilité ou de cette résistance résidait en grande partie dans les qualités de cellules particulières, les phagocytes.

La fragilité héréditaire de certains organes et de certaines fonctions s'observe dans la pathologie humaine comme dans la pathologie comparée. On voit dans certaines familles une faiblesse congénitale du tube digestif, qui se dévoile de bonne heure par de la dyspepsie, de la constipation, etc. Cette fragilité repose-t-elle sur des conditions anatomiques spéciales ? Il est difficile de donner sur ce point une réponse décisive. Il faut noter cependant que l'appendicite, dans l'étiologie de laquelle, comme l'a démontré Dieulafoy, l'hérédité joue un si grand rôle, a souvent pour point de départ des particularités anatomiques bien manifestes.

Au nombre des maladies le plus fréquemment héréditaires il faut citer l'*Hémophilie* (Grandidier, Kehrer, Stahel, etc.). Elle se transmet de préférence aux membres du sexe masculin, en prenant souvent la forme de l'hérédité atavique.