venaient d'un père belge et deux petits lapins qui présentaient les caractères de leur père danois.

A défaut de cette expérience qui pourrait fournir un argument précieux dans le débat, nous avons, pour étudier le problème de l'hérédo-tuberculose, de nombreux documents empruntés à la médecine expérimentale, à la clinique et à l'anatomie pathologique, documents qui ont été réunis dans un bon travail de G. Küss.

Pour que l'ovule puisse être infecté par le sperme, il faut que celui-ci renferme des bacilles. Gaertner, ayant inoculé des cobayes dans les testicules avec des cultures tuberculeuses, et ayant provoqué, par friction du pénis, des éjaculations, obtint dans la moitié des cas du sperme infecté de bacilles. Ce sont là, il est vrai, des conditions exceptionnelles et qui ne préjugent rien au sujet de la contamination possible du sperme des phtisiques sans lésions génitales. Chez les animaux (cobayes) qui sont infectés à doses massives on peut obtenir du sperme virulent, sans que ces rongeurs présentent des lésions génitales apparentes, mais quand il s'agit d'animaux ou d'hommes phtisiques ordinaires, sans tuberculose miliaire ni tuberculose génitale, le sperme, dans la grande majorité des cas, ne se montre pas virulent. Il faut rapprocher de ce fait la rareté de la tuberculose génitale primaire, chez la femme, tandis que les femelles d'animaux dont le mâle porte des bacilles dans les testicules présentent très fréquemment de la tuberculose à point de départ génital.

Fréquents ou plus souvent rares, les bacilles peuvent être contenus dans le liquide spermatique; cela est vrai, mais l'expérience a-t-elle démontré qu'un petit pouvait être infecté par le père? Si l'on fait la critique de quelques observations qui ont été publiées, la réalisation de cette infection conceptionnelle paraît douteuse. Gaertner, qui a multiplié sur ce point les expériences les mieux conduites, qui a réussi à mettre en évidence des tuberculoses fœtales d'origine maternelle, a constamment échoué à obtenir un petit infecté *exclusivement* par le père.

La Science ne possède pas encore, ni par les faits expérimentaux, ni par les observations cliniques, « la preuve qui établisse qu'un fœtus puisse être procréé tuberculeux par son père » (Grancher et Hutinel).

L'étude de la tuberculose d'origine maternelle nous amènera à des résultats différents. L'infection de l'ovule humain par des bacilles maternels est-elle possible? Baumgarten la croit non seulement possible, mais fréquente; il en fait la pierre angulaire de sa théorie sur l'hérédité latente de la tuberculose. Cependant, la critique impartiale des faits montre, d'une part, que les lésions de la tuberculose constatées *à la naissance* sont extrêmement rares, et, d'autre part, que les fœtus venus au monde tuberculeux, de race humaine ou de race animale, avaient au moins

quatre mois. Donc chez eux l'infection pouvait s'être exercée, non pas par l'ovule, mais par le placenta. Nous avons vu plus haut ce qu'il fallait penser de la valeur du placenta, envisagé comme barrière protectrice, suivant les races, suivant les périodes de la grossesse, suivant l'état d'intégrité ou d'altération de cet organe. Nous savons qu'il n'agit, à l'égard des microbes et des toxines, qu'à la manière d'un filtre plus ou moins imparfait.

La recherche des bacilles dans le sang des animaux tuberculeux a été poursuivie par un grand nombre d'observateurs. Villemin, le premier, avait constaté que le sang des lapins tuberculeux renfermait le virus de la tuberculose. D'un grand nombre d'expériences qui ont été poursuivies sur le lapin, le cobaye et les bovidés (Villemin, Gosselin, Jeannel, Gaertner, Borrel, G. Küss, Nocard, Galtier, Kastner, Forster, Straus, etc.), il résulte que le bacille de la tuberculose se fixe rapidement dans les organes, surtout dans les cellules endothéliales des capillaires, et qu'il ne séjourne pas longtemps dans le sang de la circulation générale. Chez le cobaye qui n'est pas arrivé à la période cachectique, le sang n'est pas ordinairement virulent (G. Küss); il l'est peut-être plus souvent chez le lapin (Villemin, Jeannel). — A la période ultime, l'infection sanguine des animaux de laboratoire est la règle. Chez les bovidés, bien que la recherche ait été faite sur des animaux gravement atteints, le sang s'est montré rarement virulent. Chez l'homme, l'infection bacillaire sanguine est constante dans la granulie primitive et rapidement mortelle, comme aussi dans les poussées de tuberculose aiguë survenant dans le cours de la phtisie chronique. Elle se montre parfois au cours de la tuberculose chronique ordinaire, puisqu'on a pu colorer des bacilles sur les valvules de l'endocarde, sur les parois d'une veine atteinte de phlébite dite cachectique (Chantemesse, Vaquez). Le sang apporte donc au placenta des germes de la tuberculose; ces germes traversent-ils le placenta? Trouve-t-on à l'autopsie des nouveau-nés et des fœtus des lésions anatomiques de tuberculose? En 1819, Laënnec disait déjà « qu'on a vu des fœtus atteints de tuberculose dans le sein de leur mère ». Cependant, l'enquête qui a été poursuivie, sur une vaste échelle, depuis longtemps, a permis de recueillir une vingtaine d'observations chez l'homme, une soixantaine chez la vache, dans lesquelles on a constaté chez le fœtus ou le nouveau-né la présence de tubercules congénitaux (G. Küss). Cette rareté de la *tuberculose apparente* dans les autopsies de nouveau-nés issus de parents tuberculeux est vraiment un fait remarquable, mais il ne permet pas de résoudre le problème de l'hérédité de la maladie, parce que la découverte des bacilles constatés chez des fœtus *sans lésions apparentes* a singulièrement élargi le cadre de cette question.

La démonstration de la tuberculose congénitale sans lésions visibles appartient incontestablement à LANDOUZY et H. MARTIN. Aux deux cas observés par ces auteurs se sont joints les faits positifs d'ARMANNI, de SCHMORL et BIRCH-HIRSCHFELD, d'AVIRAGNET, de LONDE et THIERCELIN, de BAR et RENON, observés dans l'espèce humaine, et ceux qui ont été obtenus expérimentalement, chez les souris blanches et les lapins, par GAERTNER (1893). Ce dernier savant, inoculant par voie veineuse des lapines pleines, a pu réaliser la contagion intra-utérine dans le dixième des cas. En tuberculisant des souris avant la fécondation, il a obtenu des portées contenant un ou plusieurs petits bacillisés. Il ne faut pas méconnaître cependant que si, dans les conditions où s'est placé GAERTNER, l'hérédité de la tuberculose expérimentale ne fait aucun doute, les résultats obtenus sont différents lorsque le déterminisme expérimental vient à être changé. On a enregistré des cas douteux et des cas négatifs (SANCHEZ TOLEDO). Les belles recherches de NOCARD, confirmées par BANG, ayant montré tout le parti que l'on pouvait tirer de la tuberculine pour déceler les lésions tuberculeuses les plus minimes, la méthode a été utilisée pour dépister la tuberculose humaine de la première enfance (SCHREIBER, HUTINEL, GAFFÉE) et la tuberculose des jeunes bovidés (NOCARD, BANG, CHANTEMESSE). Les résultats de ces expériences ont établi que les nouveau-nés issus de parents tuberculeux étaient indemnes dans l'immense majorité des cas. Dans une dizaine d'observations publiées, on a fait connaître les résultats d'inoculations de sang pris dans la veine ombilicale de nouveau-nés humains, fils de parents tuberculeux. Ils ont été négatifs ou positifs, mais dans aucun cas on n'a rencontré une infection bacillaire sanguine chez un nouveau-né *qui soit resté en vie*; ce qui ne veut pas dire, bien entendu, que des nouveau-nés portant des bacilles de la tuberculose ne puissent vivre pendant un temps indéterminé. Tels sont les faits que l'expérimentation a mis en lumière dans l'étude de l'hérédité tuberculeuse ; il nous faut maintenant les compléter par les renseignements demandés à la clinique et à l'anatomie pathologique.

Sur le terrain de la clinique, au point de vue qui nous occupe, la tuberculose n'offre pas, comme la syphilis, des moyens d'observation précis. La contagion de la première est banale, celle de la syphilis est spéciale, et la tuberculose du premier âge n'est pas caractérisée, comme la syphilis, à cette époque de la vie. Les seuls renseignements cliniques pouvant être utilisés avec fruit sont les suivants: pendant les trois premiers mois de la vie, la tuberculose est très rare; sa fréquence augmente rapidement avec l'âge, pour atteindre le maximum de 2 à 4 ou à 6 ans. A cette période, elle devient relativement très fréquente

(TROUSSEAU, LANDOUZY). Ces diverses propositions ressortent clairement des statistiques qui ont été faites à ce sujet (BOLLINGER, HELLER, HUTINEL, KOSSEL, KÜSS). Dans l'étude étiologique de la tuberculose infantile précoce, il est donc nécessaire de distinguer l'hérédité et la contagion et de leur assigner à chacune leur degré de nocivité.

La tuberculose congénitale, avec ou sans lésions apparentes, est rare, mais elle est incontestable. Beaucoup de médecins, et parmi eux BAUMGARTEN, ont rattaché à l'hérédité la majorité des tuberculoses de l'adulte et même du vieillard. Tous les cas s'expliqueraient pour eux par la latence du germe tuberculeux, qui resterait dans le corps de l'enfant, sans se multiplier, pendant une période de temps plus ou moins longue. D'après cette théorie, le germe de la tuberculose se transmet par l'ovule, par le spermatozoïde ou par le placenta. Si les parasites sont abondants, ils créent une tuberculose congénitale ou simplement une tuberculose infantile précoce. Quand le placenta joue le rôle d'un filtre presque parfait, ce qui est la règle, et ne laisse passer qu'un très petit nombre de bacilles, ces microbes, dont le développement est refréné par la résistance des tissus, restent à l'état larvaire pendant tout le temps de la vie fœtale. Après la naissance, cette période d'état larvaire se poursuit pendant plusieurs mois et même davantage. Puis une autre période lui fait suite, non moins obscure, non moins inappréciable cliniquement, mais reconnaissable anatomiquement par la constitution de petits foyers de tuberculose. Enfin, la période latente prend fin lorsque, par auto-infection, les foyers silencieux ont déterminé la colonisation de nombreux bacilles de la tuberculose dans le corps devenu adulte. La théorie dont nous venons de donner le résumé est ingénieuse. Elle a pour elle son analogie avec les idées admises dans l'histoire de l'hérédo-syphilis et aussi quelques arguments inattaquables : la réalité et le peu d'intensité de l'infection tuberculeuse fœtale. Toutefois rien ne démontre qu'il existe réellement, contre le bacille de la tuberculose, une résistance spéciale des tissus fœtaux et infantiles; bien au contraire. On ne voit pas pourquoi, si la tuberculose avait pénétré dans l'organisme de l'embryon ou du fœtus, elle ne manifesterait pas plus tôt sa présence. D'ailleurs, l'étude anatomique attentive des cas de tuberculose infantile permet de reconnaître que les foyers tuberculeux dont on découvre l'existence se trouvent placés dans des régions où, logiquement, la contagion extra-utérine a pu seule les apporter. On vérifie ainsi le plus souvent la loi de PARROT sur les adénopathies similaires et la signification qu'il faut leur accorder. Dans l'immense majorité des cas (HUTINEL, G. KÜSS), les lésions anatomiques de la tuberculose infantile précoce sont celles de la tuberculose due à l'inhalation.

Les faits dont nous venons de parler ne se rapportent qu'à une partie de l'histoire de l'hérédité tuberculeuse, c'est-à-dire à l'infection héréditaire, accident rare. Il est une autre manifestation plus commune de l'hérédité tuberculeuse, due non plus à l'infection, mais à l'intoxication, grâce à laquelle le générateur fait à l'engendré transmission d'un état diathésique dystrophiant. La réalité de cet accident a été bien mise en lumière par Landouzy (1891); ses arguments se résument en ceci : polymortalité des enfants de tuberculeux, analogue à la polymortalité des enfants de syphilitiques et de saturnins; état chétif, petite taille, faible poids d'enfants mis au monde par des femmes de tuberculeux après la naissance d'un enfant tuberculeux. Ces petits êtres succombent en quelques semaines ou en quelques mois à l'athrepsie, à la débilité congénitale, quelquefois à la tuberculose déclarée dans le cours de leur première année. Ils doivent cette hérédo-tuberculose atypique, dystrophiante, à l'imprégnation tuberculineuse des cellules germinatives de l'embryon ou des cellules du fœtus pendant les mois de la vie intra-utérine (Landouzy).

Hérédité de l'immunité. — Depuis quelques années, des recherches expérimentales nombreuses ont été entreprises pour la solution de ce problème. Il faut citer en première ligne les expériences très nombreuses d'Ehrlich, qui déclare que l'immunité peut être transférée par la mère au fœtus, tandis que le père, artificiellement immunisé, ne confère aucune immunité aux enfants. Gley et Charrin se sont élevés contre la loi formulée par Ehrlich et ont admis que le père vacciné pouvait donner l'immunité aux enfants. Les recherches consécutives de Vaillard, de Klemperer, de Wernicke, de Coulomb, ont entièrement confirmé les observations d'Ehrlich. Dans une série de maladies toxiques et infectieuses (ricine, abrine, toxine du tétanos et de la diphtérie, microbes du charbon, vibrions de Metchnikoff, choléra), le père ne s'est jamais montré en état de transmettre son immunité aux enfants. Donc, dans l'immunité héréditaire, il ne s'agit pas, comme on le voit, d'une immunité conceptionnelle transmise par les cellules germinatives, mais d'une immunité d'origine utérine, due au passage des antitoxines du sang maternel dans la circulation fœtale. Ces antitoxines impressionnent profondément les éléments cellulaires du fœtus, car l'immunité du nouveau-né n'est pas seulement passagère, fugace, comme est l'immunité d'un être à qui on a donné préventivement du sérum antitoxique; elle ne disparaît pas en quelques jours, elle dure des mois (Vaillard).

La transmission intra-utérine de l'immunité vaccinale a fait récemment l'objet de recherches cliniques et expérimentales nombreuses (Béclère, Chambon et Ménard, Coulomb). Les faits acquis démontrent que l'immunité des nouveau-nés, par transmission héréditaire, est rare, inconstante, et d'ordinaire de durée assez courte, s'étendant de quelques mois à trois ou quatre ans. Ni le spermatozoïde, ni l'ovule ne sont capables de transmettre cette immunité; la mère seule peut le faire au cours de la gestation. La transmission intra-utérine de la mère au produit exige, pour s'exercer, la réalisation de trois conditions dont la réunion est nécessaire, mais qui, même réunies, ne sont pas toujours et dans tous les cas suffisantes. La mère ne peut donner naissance à un enfant immunisé contre la vaccine que si elle-même a été vaccinée avec un plein succès (hors le cas de variole), que si elle présente une immunité complète au moment de l'accouchement, que si enfin son sérum possède un pouvoir antivirulent contre la lymphe vaccinale. L'immunité maternelle ne se transmet donc aux enfants qu'à la condition d'être complète et de coexister avec le maintien du pouvoir antivirulent du sérum maternel. Ainsi la résistance de la mère à l'inoculation du vaccin jennérien peut être assez grande pour qu'aucune pustule ou papule ne suive l'insertion vaccinale, sans que cependant le sang maternel ait conservé son pouvoir antivirulent, ou sans qu'il l'ait déjà acquis (la vaccination datant de moins de 15 jours). Dans ce cas, le nouveau-né ne reçoit de sa mère aucune immunité vaccinale. Enfin, le sérum du nouveau-né immunisé par voie intra-utérine possède un pouvoir antivirulent supérieur, inférieur ou égal à celui du sérum maternel, ce qui prouve que la propriété antivirulente du sang de l'enfant est fabriquée par l'organisme fœtal, et non pas reçue directement de la mère à travers le placenta.

Conclusions. — Dans ce chapitre de l'hérédité, nous venons de jeter un coup d'œil d'ensemble sur les éléments qui interviennent dans la transmission des propriétés des ascendants aux descendants. Nous avons vu comment se transmettaient les sources des qualités vraiment héréditaires, mélange et fusion des filaments chromatiques des cellules germinatives maternelle et paternelle, et comment les cellules germinatives, les embryons, les fœtus pouvaient être infectés ou intoxiqués par des virus ou des poisons connus. De ces constatations, quels enseignements le médecin et le thérapeute peuvent-ils tirer ?

La transmission des propriétés individuelles, familiales, ataviques, ne crée pas une fatalité héréditaire, une prédestination absolue. La réduction de la substance chromatique, dans les actes de maturation des cellules germinatives, et peut-être aussi la division qualitative des microsomes des noyaux de ces cellules, nous fait assister à l'élimination obli-