

La propagation de la peste / par P.L. Simond.

Contributors

Simond, P. L.

Publication/Creation

[Place of publication not identified] : [publisher not identified], [date of publication not identified]

Persistent URL

<https://wellcomecollection.org/works/s6d7es7k>

License and attribution

This work has been identified as being free of known restrictions under copyright law, including all related and neighbouring rights and is being made available under the Creative Commons, Public Domain Mark.

You can copy, modify, distribute and perform the work, even for commercial purposes, without asking permission.



Wellcome Collection
183 Euston Road
London NW1 2BE UK
T +44 (0)20 7611 8722
E library@wellcomecollection.org
<https://wellcomecollection.org>

LA PROPAGATION DE LA PESTE

DR. P.L. SIMOND

ANNALES DE L'INSTITUT PASTEUR

1898, Volume 12

COMPTON

1893

12555

107. f 67

ANNALES DE L'INSTITUT PASTEUR

(JOURNAL DE MICROBIOLOGIE)

FONDÉES SOUS LE PATRONAGE DE M. PASTEUR

ET PUBLIÉES

PAR

M. E. DUCLAUX

MEMBRE DE L'INSTITUT

PROFESSEUR A LA SORBONNE

DIRECTEUR DE L'INSTITUT PASTEUR

Assisté d'un Comité de rédaction composé de

MM. CHAMBERLAND, chef de service à l'Institut Pasteur;

D^r GRANCHER, professeur à la Faculté de médecine;

METCHNIKOFF, chef de service à l'Institut Pasteur;

NOCARD, professeur à l'École vétérinaire d'Alfort;

D^r ROUX, sous-directeur de l'Institut Pasteur;

D^r VAILLARD, professeur au Val-de-Grâce.

TOME DOUZIÈME

1898

AVEC NEUF PLANCHES

PARIS

MASSON ET C^{ie}, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

71 1/2

1522

ANNALES DE L'INSTITUT PASTEUR

(JOURNAL DE MICROBIOLOGIE)

NUMÉROS SOUS LE PATROINAGE DE M. PASTEUR

ET PUBLIÉS

PAR

M. E. DUCLAUX

MEMBRE DE L'ACADÉMIE

PROFESSEUR À LA CHAIRE

D'HYGIÈNE DE L'INSTITUT PASTEUR

Assisté d'un Comité de rédaction composé de

M. CHARRERLAND, chef de service à l'Institut Pasteur;

D. GRANCHER, professeur à la Faculté de médecine;

METZGER, chef de service à l'Institut Pasteur;

RODARD, professeur à l'École vétérinaire d'Alfort;

D. ROUX, professeur à l'École vétérinaire d'Alfort;

D. VALLARD, professeur à l'École vétérinaire d'Alfort.

WELLCOME INSTITUTE LIBRARY	
Coll.	welMomec
Coll.	pam
No.	WC 350
	1 8 9 8
	5 5 9 p

TOME

ANNEE

PARIS

MASSON ET C^{ie} ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN



22500900246

ANNALES DE L'INSTITUT PASTEUR

LA PROPAGATION DE LA PESTE

PAR LE D^r P.-L. SIMOND

CHAPITRE I^{er}

ORIGINE DES ÉPIDÉMIES DE PESTE OBSERVÉES DEPUIS 1893 EN CHINE ET
DANS L'INDE. — ÉVOLUTION DE L'ÉPIDÉMIE DE BOMBAY

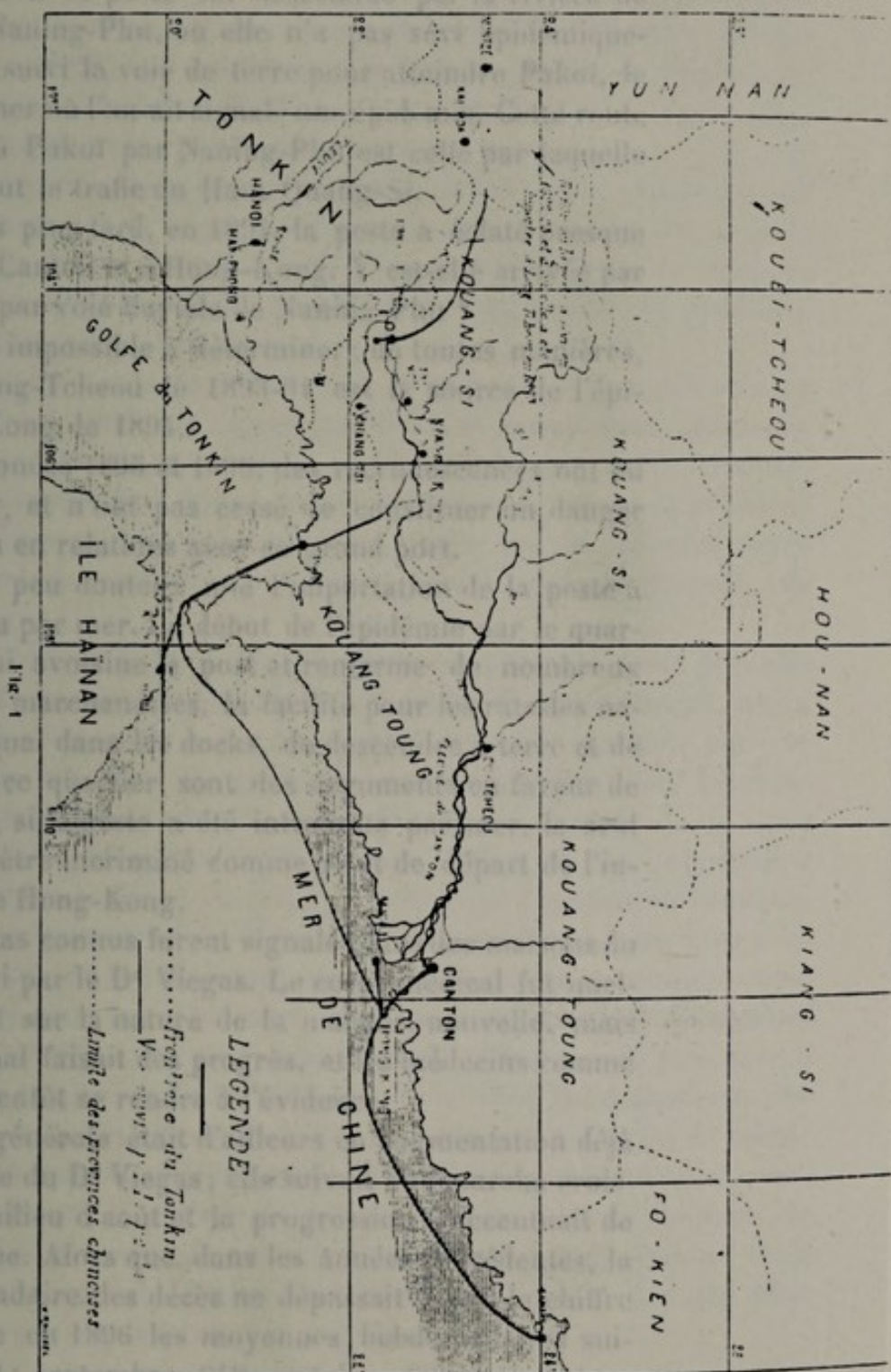
Plusieurs hypothèses ont été émises touchant la provenance de l'épidémie de peste de Bombay : comme il existe dans certains districts de l'Himalaya, celui de Gahrwal en particulier, des foyers de peste permanents, on a pu supposer que des voyageurs tels que les fakirs auraient apporté de là la maladie. Aucun fait n'a été cité à l'appui de cette opinion ; il est beaucoup plus probable que la peste est venue de Hong-Kong, où elle sévissait en 1896.

Nous avons été à même de préciser l'origine des épidémies de Hong-Kong et des ports de Chine. Nous l'avons signalée aux autorités sanitaires du Tonkin en 1894, dans un rapport, publié depuis ¹, sur une épidémie observée dans la province chinoise du Quang-Si, à Long-Tcheou, où nous étions alors en mission.

Au printemps 1893, la peste sévissait fortement dans les villages du Yunnan, province distante de Long-Tcheou d'environ 200 kilomètres, et qui constitue le plus important des foyers permanents de peste connus. En raison du grand nombre de postes militaires chinois établis près de la frontière tonkinoise dans le Yunnan et le Quang-Si, des caravanes de mulets faisaient à cette époque le va-et-vient de Pune à l'autre province par les sentiers de montagnes, seules voies de ravitaillement des postes.

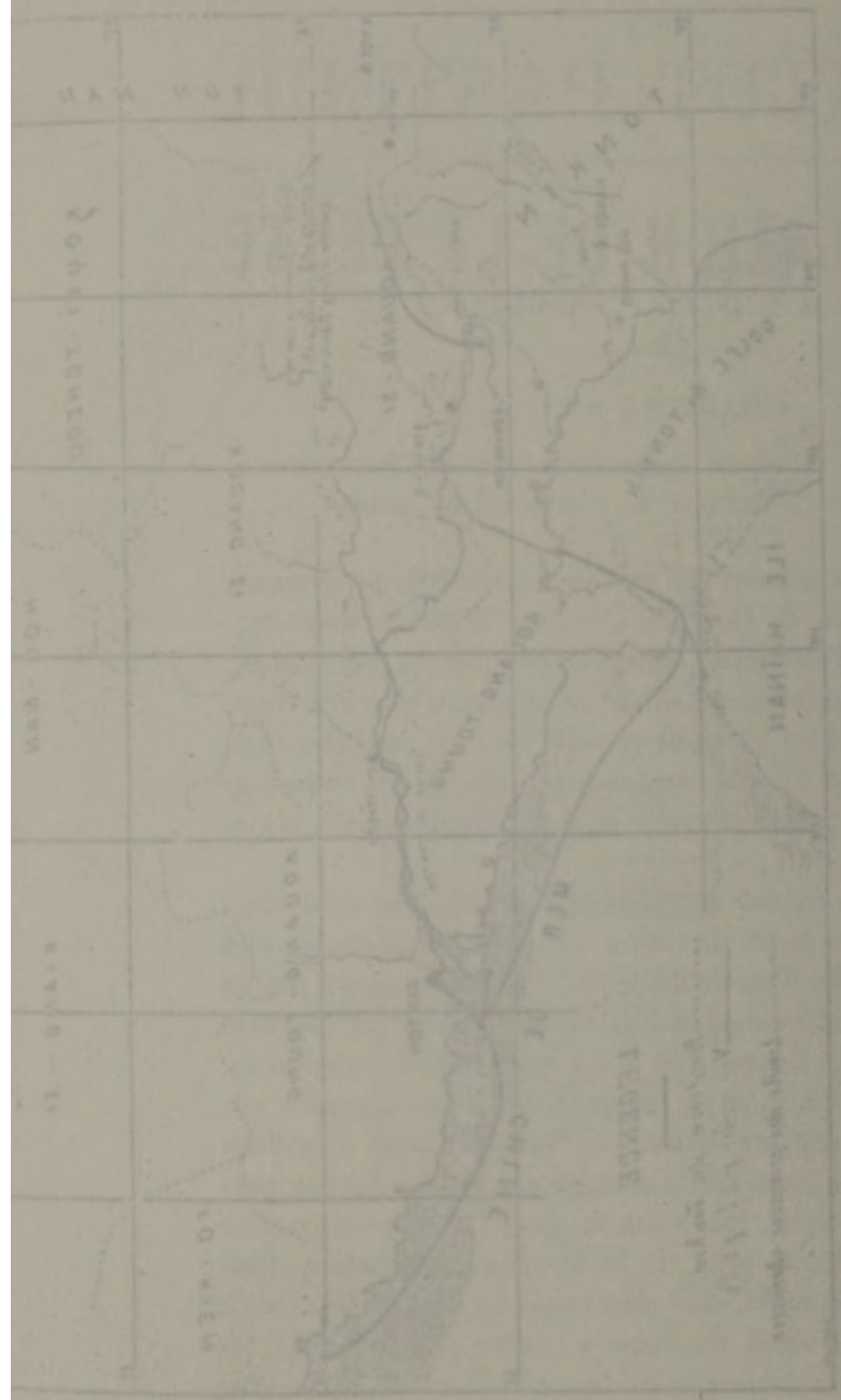
1. P.-L. SIMOND, Notes d'Hist. nat. et médicale, recueillies à Long-Tcheou (*Archives de Médecine navale*, 1895).

D'après l'enquête à laquelle nous nous sommes livré, c'est par ces caravanes, dont les muletiers sont originaires du Yunnan,



que la peste a été apportée du foyer primitif à Long-Tcheou, à milieu de l'année 1893 (fig. 1).

D'après l'enquête à laquelle nous nous sommes livrés par ces cartes, dont les chiffres sont originaux du 7^e au



que la poste a été ouverte de la capitale à Long-Tien (milieu de l'année 1893) (1).

Les premières victimes connues dans cette ville étaient des muletiers de ces caravanes.

De Long-Tcheou la peste est descendue par la rivière de Canton jusqu'à Naning-Phu, où elle n'a pas sévi épidémiquement, puis elle a suivi la voie de terre pour atteindre Pakoï, le premier port de mer où l'on ait signalé une épidémie. Cette route de Long-Tcheou à Pakoï par Naning-Phu est celle par laquelle se fait presque tout le trafic du Haut Quang-Si.

Quelques mois plus tard, en 1894, la peste a éclaté presque simultanément à Canton et à Hong-Kong. Y est-elle arrivée par mer de Pakoï ou par voie fluviale de Naning-Phu ?

C'est un point impossible à déterminer ; de toutes manières, l'épidémie de Long-Tcheou de 1893-94 est la source de l'épidémie de Hong-Kong de 1894.

Pendant les années 1895 et 1896, des recrudescences ont eu lieu à Hong-Kong, et n'ont pas cessé de constituer un danger pour tous les pays en relations avec ce grand port.

Il nous paraît peu douteux que l'importation de la peste à Bombay ait eu lieu par mer. Le début de l'épidémie par le quartier de Mandvi qui avoisine le port et renferme de nombreux entrepôts pour les marchandises, la facilité pour les rats des navires, amarrés à quai dans les docks, de descendre à terre et de se répandre dans ce quartier, sont des arguments en faveur de cette opinion. Or, si la peste a été introduite par mer, le seul port susceptible d'être incriminé comme point de départ de l'infection est celui de Hong-Kong.

Les premiers cas connus furent signalés dans des maisons du quartier de Mandvi par le Dr Viegas. Le corps médical fut quelque temps hésitant sur la nature de la maladie nouvelle, mais avec les jours le mal faisait des progrès, et les médecins comme le public durent bientôt se rendre à l'évidence.

La mortalité générale était d'ailleurs en augmentation déjà avant la découverte du Dr Viegas ; elle suivait une marche croissante depuis le milieu d'août et la progression s'accroissait de semaine en semaine. Alors que, dans les années précédentes, la moyenne hebdomadaire des décès ne dépassait guère le chiffre de 500 ; on trouve en 1896 les moyennes hebdomadaires suivantes : août, 620 ; septembre, 649 ; octobre, 680 ; novembre, 690. Enfin, en décembre, l'épidémie prend son essor, s'étend à

Les premières victimes connues dans cette ville étaient des habitants de ces contrées.

De Long-Tcheou la peste est descendue par la rivière de Canton jusqu'à Nanning-Pin, où elle n'a pas sévi épidémiquement, puis elle a suivi la voie de terre pour atteindre Pakoi, le premier port de mer où l'on ait signalé une épidémie. Cette route de Long-Tcheou à Pakoi par Nanning-Pin est celle par laquelle se fait presque tout le trafic du Haut Kouang-Si.

Quelques mois plus tard, en 1894, la peste a éclaté presque simultanément à Canton et à Hong-Kong. Y est-elle arrivée par mer de Pakoi ou par voie fluviale de Nanning-Pin ?

C'est un point impossible à déterminer : de toutes manières, l'épidémie de Long-Tcheou de 1893-94 est la source de l'épidémie de Hong-Kong de 1894.

Pendant les années 1895 et 1896, des restrictions ont eu lieu à Hong-Kong, et n'ont pas cessé de constituer un danger pour tous les pays en relations avec ce grand port.

Il nous paraît peu douteux que l'importation de la peste à Bombay ait eu lieu par mer. Le début de l'épidémie par le quartier de Mandvi qui avoisine le port et l'ensemble de nombreux entrepôts pour les marchandises, la facilité pour les rats des navires, amarrés à quai dans les docks, de descendre à terre et de se répandre dans ce quartier, sont des arguments en faveur de cette opinion. Or, si la peste a été introduite par mer, le seul port susceptible d'être incriminé comme point de départ de l'infection est celui de Hong-Kong.

Les premiers cas connus furent signalés dans des maisons du quartier de Mandvi par le Dr Viegas. Le corps médical fut quel-que temps hésitant sur la nature de la maladie nouvelle, mais après les jours de mal faisant des progrès, et les médecins comme le public furent bientôt se rendre à l'évidence.

La mortalité générale était d'ailleurs en augmentation déjà avant la découverte de Dr Viegas ; elle suivait une marche croissante depuis le milieu de août et la progression s'accroissant de semaine en semaine. Alors que, dans les années précédentes, la moyenne hebdomadaire des décès ne dépassait guère le chiffre de 500 ; on trouve en 1895 les moyennes hebdomadaires suivantes : août, 630 ; septembre, 670 ; octobre, 680 ; novembre, 690. Enfin, en décembre, l'épidémie prend son essor, s'étend à

tous les quartiers de la ville, affolant la population qui émigre en masse. Il meurt en moyenne dans ce mois 1,240 personnes par semaine. Pendant les mois de décembre 1896, janvier, février et mars 1897, qui constituent la période d'état de l'épidémie, la mortalité hebdomadaire moyenne est de 1,473, c'est-à-dire qu'il meurt environ 210 personnes par jour.

En avril commence le déclin, d'autant plus rapide qu'une grande partie de la population avait quitté la ville. Au mois de juin les cas deviennent rares : on peut dire qu'à ce moment l'épidémie est terminée. En juillet et août, à peine se produit-il quelques cas de loin en loin.

Les habitants de Bombay se croyaient dès lors délivrés du fléau; seuls quelques esprits judicieux, se basant sur l'expérience des épidémies antérieures, prévoyaient une recrudescence. L'événement leur donna raison et la recrudescence se produisit sous forme d'une épidémie plus grave que la première, avec une marche identique et une exacte correspondance de dates.

Le développement de l'épidémie a présenté trois périodes bien distinctes : 1^{re} période de début ou d'accroissement, qui a duré 4 mois, août à novembre 1896, et a été marquée par une progression lente et graduelle du nombre des cas, localisés dans une partie de la ville; 2^e période d'état, de 4 mois également, décembre 1896 à mars 1897 : un fait important a caractérisé le début de cette période, c'est l'apparition brusque, au commencement de décembre, de nouveaux foyers dans tous les points de la ville, sans qu'on puisse saisir la relation entre ceux-ci et le foyer primitif. En deux semaines, cette dissémination s'est effectuée avec une intensité telle, que la mortalité a doublé. A partir de ce moment, le chiffre hebdomadaire des décès se maintient entre 1,200 et 1,900 jusqu'à la fin de mars; le maximum est atteint dans la semaine finissant le 9 février, avec 1,911 décès; 3^e période de déclin. Pendant le mois de mars, la mortalité a suivi une marche décroissante, mais c'est en avril seulement que le déclin s'est nettement établi; il a été plus rapide que l'ascension et a duré deux mois.

tous les quartiers de la ville, atteignant la population qui réside en masse. Il n'eut en moyenne dans ce mois 1,249 personnes par semaine. Pendant les mois de décembre 1896, janvier, février et mars 1897, qui constituent la période d'état de l'épidémie, la mortalité hebdomadaire moyenne est de 1,473, c'est-à-dire qu'il meurt environ 210 personnes par jour.

En avril commencent le déclin, d'autant plus rapide qu'une grande partie de la population avait quitté la ville. Au mois de juin les cas deviennent rares : on peut dire qu'à ce moment l'épidémie est terminée. En juillet et août, à peine se produisent-ils quelques cas de loin en loin.

Les habitants de Bombay se croyaient des lors débarrassés de l'épidémie; mais quelques esprits judicieux, se basant sur l'expérience des épidémies antérieures, prévoyant une recrudescence, L'événement leur donna raison et la recrudescence se produisit sous forme d'une épidémie plus grave que la première, avec une marche identique et une exacte correspondance de dates.

Le développement de l'épidémie a présenté trois périodes bien distinctes : 1^{re} période de début ou d'accroissement, qui a duré 4 mois, août à novembre 1896, et a été marquée par une progression lente et graduelle du nombre des cas localisés dans une partie de la ville; 2^e période d'état, de 4 mois également, décembre 1896 à mars 1897 : on fait important à caractériser le début de cette période, c'est l'apparition brusque, et communément de décembre, de nombreux foyers dans tous les points de la ville, sans qu'on puisse saisir la relation entre ceux-ci et le foyer primitif. En deux semaines, cette dissémination s'est effectuée avec une intensité telle, que la mortalité a doublé. À partir de ce moment, le chiffre hebdomadaire des décès se maintenant entre 1,200 et 1,500 jusqu'à la fin de mars; la mort s'est élevée dans la semaine finissant le 9 février, avec 1,911 décès; 3^e période de déclin. Pendant le mois de mai, la mortalité a suivi une marche décroissante, mais n'est en avril seulement que le déclin s'est nettement établi; il n'y a plus rapide que l'accroissement et a duré deux mois.

TABEAU

DE LA MORTALITÉ HEBDOMADAIRE A BOMBAY PENDANT LES DEUX ÉPIDÉMIES SUCCESSIVES DE PESTE, PAR COMPARAISON AVEC LA MORTALITÉ MOYENNE DES CINQ ANNÉES PRÉCÉDENTES.

SEMAINE FINISSANT LE	MOYENNE DE LA MORTALITÉ hebdomadaire de 5 années 1890-1895.	MORTALITÉ HEBDOMADAIRE pendant la 1 ^{re} épidémie 1896-1897.	MORTALITÉ HEBDOMADAIRE pendant la 2 ^e épidémie 1897-1898.
1 ^{er} septembre.	540	667	814
8 —	531	593	838
15 —	492	618	876
22 —	506	647	869
29 —	527	720	823
6 octobre.	491	791	776
13 —	498	634	750
20 —	477	606	776
27 —	470	698	754
3 novembre.	443	668	741
10 —	449	623	701
17 —	462	704	700
24 —	446	760	682
1 ^{er} décembre.	457	772	704
8 —	460	1051	706
15 —	470	1310	785
22 —	470	1416	835
29 —	469	1833	975
5 janvier.	494	1711	1061
12 —	484	1638	1307
19 —	501	1758	1540
26 —	518	1721	1726
2 février.	526	1645	1871
9 —	540	1911	2067
16 —	569	1728	2195
23 —	542	1650	1974
2 mars.	546	1484	2080
9 —	544	1326	2184
16 —	534	1258	2137
20 —	539	1139	2268
26 —	544	1141	1938
3 avril.	559	1007	1519
10 —	572	970	1303
23 —	614	836	1202
27 —	625	671	1116
4 mai.	606	638	389
11 —	599	558	725
18 —	602	547	616
25 —	581	541	633

TABLEAU

DE LA MORTALITÉ INTERMÉDIAIRE À DORRENT DEVANT LES DEUX ÉPISODES
DES SÉPAGES DE PESTE PAR COMPARAISON AVEC LA MORTALITÉ
MOYENNE DES CINQ ANNÉES PRÉCÉDENTES.

SEMAINE FINISSANT LE	MOYENNE de la mortalité intermédiaire des 5 années 1904-1908	MOYENNE de la mortalité intermédiaire pendant la 1 ^{re} épidémie 1906-1907	MOYENNE de la mortalité intermédiaire pendant la 2 ^e épidémie 1907-1908
1 ^{re} septembre	250	267	211
8 —	251	253	228
15 —	251	218	279
22 —	265	217	285
29 —	257	250	253
6 octobre	261	201	278
13 —	268	221	270
20 —	277	202	278
27 —	270	228	251
3 novembre	251	208	211
10 —	250	223	201
17 —	262	251	200
24 —	250	200	192
1 ^{re} décembre	257	225	204
8 —	255	201	200
15 —	270	210	202
22 —	270	210	202
29 —	268	202	202
6 janvier	261	211	190
13 —	261	208	197
20 —	261	228	210
27 —	278	221	200
3 février	250	202	197
10 —	250	201	200
17 —	250	202	210
24 —	252	202	201
3 mars	250	201	200
10 —	251	202	210
17 —	251	228	210
24 —	250	210	228
31 —	251	211	200
7 avril	250	202	210
14 —	272	210	202
21 —	261	200	202
28 —	267	200	200
5 mai	260	200	200
12 —	260	200	200
19 —	260	200	200
26 —	261	201	201

Le seul moyen de se faire une idée à peu près exacte de la part de la peste dans cette mortalité consiste à déduire le chiffre moyen des 5 années précédentes de celui des décès de la semaine correspondante en 1896, 1897 et 1898. Le résultat de cette soustraction est toujours au-dessous de la réalité, en raison de la diminution énorme, pendant la durée de l'épidémie, de la population, dont le quart ou plus a émigré. Il conviendrait donc de faire le calcul de la façon suivante : réduire de $\frac{1}{5}$ le chiffre moyen de la mortalité des années antérieures, et soustraire le nombre obtenu du nombre de décès de la semaine correspondante des années d'épidémie. Nous nous sommes assuré qu'on obtient ainsi une approximation assez grande. Les chiffres officiels publiés par l'administration sont trop faibles d'un quart au moins. Cela n'a rien de surprenant, étant donnés les efforts déployés par les indigènes pour dérober leurs malades aux recherches de la police.

Pour la ville de Bombay, la statistique administrative accuse, depuis le mois de septembre 1896 jusqu'au 1^{er} août 1898, 30,805 cas et 26,423 décès de peste. Nous estimons que les chiffres de 38,000 cas et 32,000 décès qui résultent de nos calculs sont beaucoup plus près de la vérité.

Il en est de même de tous les relevés établis avec beaucoup de soins dans tous les foyers de peste de l'Inde par l'administration. Par conséquent, on peut considérer les nombres de cas, indiqués sur notre carte pour chaque aire pestiférée, comme trop faibles d'un quart environ.

CHAPITRE II

PROPAGATION DE LA PESTE DANS L'INDE PAR TERRE ET PAR MER. — MODES DE PROGRESSION. — INSUFFISANCE DE L'HOMME COMME AGENT DE TRANSPORT POUR EXPLIQUER LA PROPAGATION

Ainsi qu'elle en a coutume, la peste ne s'est point cantonnée dans la ville où elle avait fait sa première apparition. Par les voies de mer et de terre, elle a envahi les côtes et l'intérieur de l'Inde, se propageant graduellement en tous sens comme une tache d'huile; elle couvre aujourd'hui la moitié de la surface du pays, on ne peut prévoir où s'arrêteront ses ravages.

Le seul moyen de se faire une idée à peu près exacte de la part de la peste dans cette mortalité consiste à déduire le chiffre moyen des 5 années précédentes de celui des décès de la semaine correspondante en 1896, 1897 et 1898. Le résultat de cette soustraction est toujours au-dessous de la réalité, en raison de la diminution énorme, pendant la durée de l'épidémie, de la population, dont le quart au plus a émigré. Il conviendrait donc de faire le calcul de la façon suivante : réduire de 1/5 le chiffre moyen de la mortalité des années antérieures, et soustraire le nombre obtenu du nombre de décès de la semaine correspondante des années d'épidémie. Nous nous sommes assuré qu'on obtient ainsi une approximation assez grande. Les chiffres officiels publiés par l'administration sont trop faibles d'un quart au moins. Cela n'a rien de surprenant, étant donné les efforts déployés par les indigènes pour dérober leurs malades aux recherches de la police.

Pour la ville de Bombay, la statistique administrative accuse, depuis le mois de septembre 1896 jusqu'au 1^{er} août 1898, 30 867 cas et 26 123 décès de peste. Nous estimons que les chiffres de 18 000 cas et 12 000 décès qui résultent de nos calculs sont beaucoup plus près de la vérité.

Il va de même de tous les relevés établis avec beaucoup de soins dans tous les foyers de peste de l'Inde par l'administration. Par conséquent, on peut considérer les nombres de cas, indigènes sur notre carte pour chaque aire pestiférée, comme trop faibles d'un quart environ.

CHAPITRE II

PROPAGATION DE LA PESTE DANS L'INDO PAR TARRA ET PAR MER. — MORTS DE PESTIFERÉS. — INVESTIGATION DE L'INDO CHINE AU SUJET DE L'INDO-PORT POUR EXPLIQUER LA PROPAGATION.

Ainsi qu'elle en a coutume, la peste ne s'est point confinée dans la ville où elle avait fait sa première apparition. Par les vents de mer et de terre, elle a envahi les côtes et l'intérieur de l'Inde, se propageant graduellement en tous sens comme une tâche d'huile; elle couvre aujourd'hui la moitié de la surface du pays, ou ne peut guère lui s'arrêter sans tarder.

Si l'on jette un coup d'œil sur la carte de la peste, on constate d'abord que l'épidémie a sévi précocement sur tous les centres

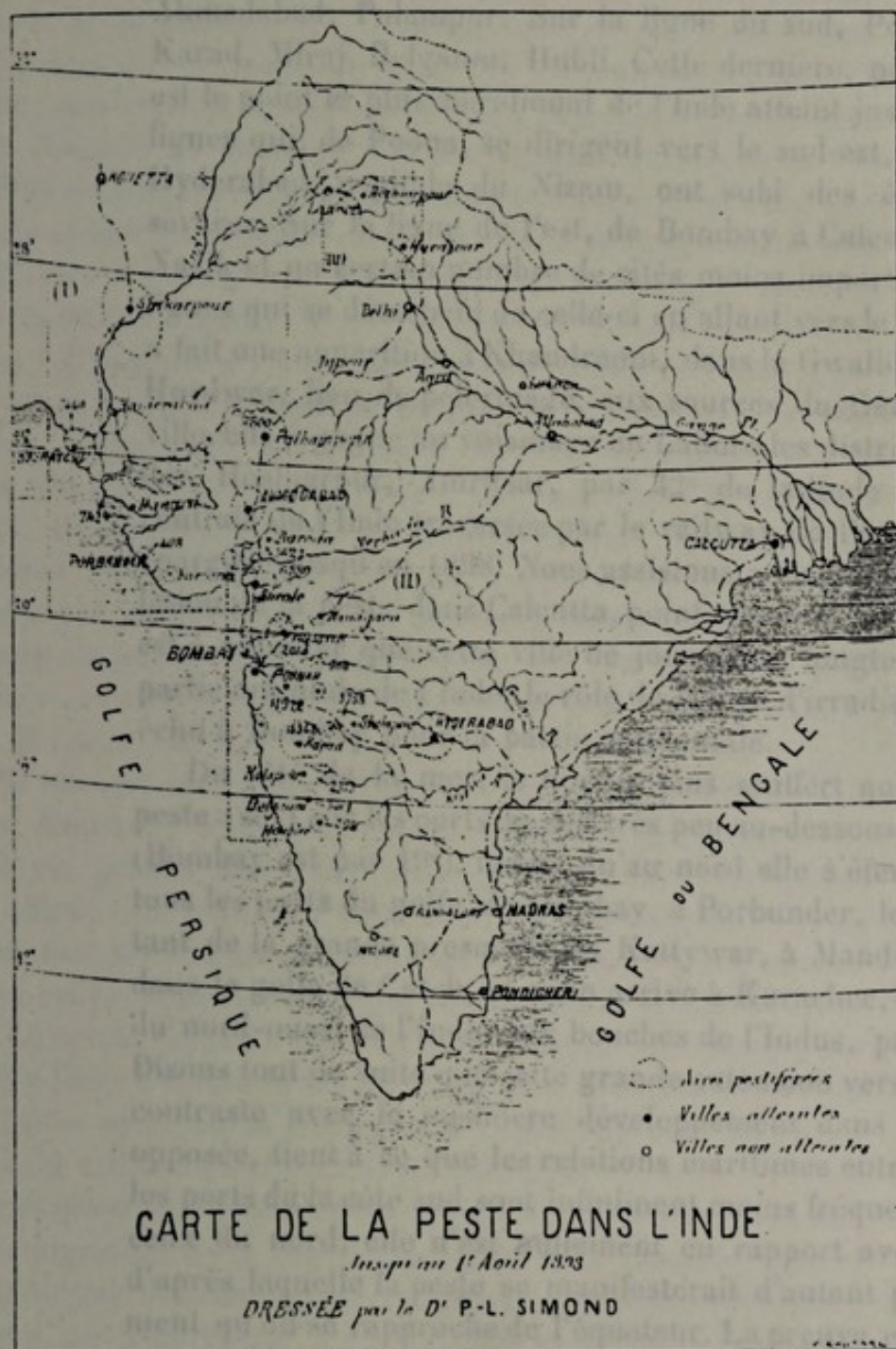
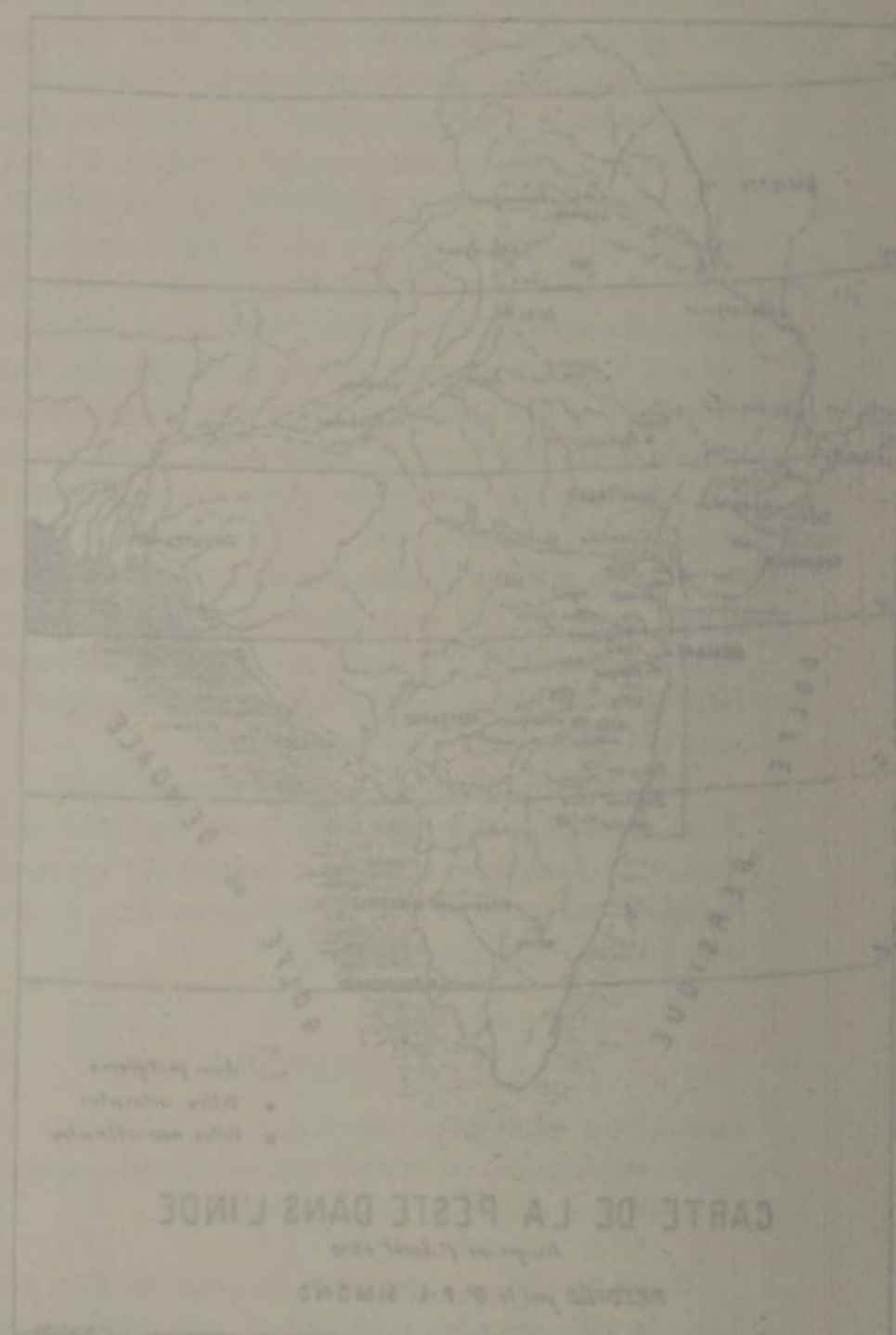


Fig. 2.

populeux avoisinant Bombay, dans un rayon de 30 à 40 milles. De ce grand foyer central, elle a progressé le long de toutes les

le central pour central, elle a progressé le long de toutes les
populations avoisinantes Bombay, dans un rayon de 30 à 50 milles.

Fig. 2



d'abord que l'épidémie a sévi presque partout sur tous les continents
Si l'on jette un coup d'œil sur la carte de la peste, on constate

voies ferrées, s'étendant à des distances variables pour chacune d'elles. Sur la ligne du nord, les principales villes qu'elle a touchées avec plus ou moins de sévérité sont Surat, Baroda, Ahmedabad, Palampur. Sur la ligne du sud, Poona, Sattara, Karad, Miraj, Belgaum, Hubli. Cette dernière, par 15° lat. N., est le point le plus méridional de l'Inde atteint jusqu'ici. Sur les lignes qui, de Poona, se dirigent vers le sud-est, Scholapur et Hyderabad, capitale du Nizam, ont subi des épidémies très sévères. Sur la ligne de l'est, de Bombay à Calcutta, Igatpuri, Nasik et un certain nombre de cités moins importantes. Par les lignes qui se détachent de celle-ci en allant vers le nord, la peste a fait une apparition à Khandraoni, dans le Gwalior, et a atteint Hurdwar, lieu de pèlerinage, aux sources du Gange. De cette ville, elle a gagné au voisinage de Lahore les districts de Jullunder, Hoshiarpur, Amritsar, par 32° de latitude N. La partie centrale de l'Inde traversée par le railway de l'est a été la plus épargnée jusqu'en 1898. Nous assistons actuellement à l'installation de la peste dans Calcutta, point terminus de cette ligne. Il est à redouter que cette ville ne joue avant longtemps, pour la partie orientale de l'Inde, le rôle de centre d'irradiation, qui est échu à Bombay pour la partie occidentale.

Du côté de la mer, le nord a plus souffert que le sud. La peste a sévi sur les ports du sud très peu au-dessous du 18° degré (Bombay est par 19°), tandis qu'au nord elle s'étend à presque tous les ports du golfe de Cambay, à Porbunder, le plus important de la grande presqu'île du Kattywar, à Mandvi et Mundra dans le golfe de Cutch, et enfin arrive à Kurachee, le grand port du nord-ouest de l'Inde, aux bouches de l'Indus, par 25° lat. N. Disons tout de suite que cette grande extension vers le nord, qui contraste avec le médiocre développement dans la direction opposée, tient à ce que les relations maritimes entre Bombay et les ports de la côte sud sont infiniment moins fréquentes qu'avec ceux du nord; elle n'est nullement en rapport avec la théorie d'après laquelle la peste se manifesterait d'autant plus difficilement qu'on se rapproche de l'équateur. La preuve en est que par les voies ferrées l'épidémie a atteint Hubli sous le 15° degré, tandis que par mer nous la voyons s'arrêter au 18° degré.

Ce rapide examen de la propagation de la peste dans l'Inde nous permet tout d'abord d'établir un point qui, si banal qu'il

voies ferrées, s'étendant à des distances variables pour chacune d'elles. Sur la ligne du nord, les principales villes qu'elle a touchées avec plus ou moins de régularité sont Surat, Baroda, Ahmedabad, Palanpur. Sur la ligne du sud, Poona, Solapur, Karad, Miraj, Belgaum, Hubli. Cette dernière, par 17° lat. N., est le point le plus méridional de l'Inde atteint jusqu'ici. Sur les lignes qui, de Poona, se dirigent vers le sud-est, Solapur et Hyderabad, capitale du Nizam, ont subi deux épidémies très graves. Sur la ligne de l'est, de Bombay à Calcutta, Igatpur, Nasik et un certain nombre de cités moins importantes. Par les lignes qui se détachent de celle-ci en allant vers le nord, la peste a fait une apparition à Khamtaran, dans le Goujat, et a atteint Hinderwar, lieu de pèlerinage, aux sources du Gange. De cette ville, elle a gagné au voisinage de Lahore les districts de Jullundur, Hoshiarpur, Amritsar, par 32° de latitude N. La partie centrale de l'Inde traversée par le railway de l'est a été la plus épargnée jusqu'en 1897. Nous assistons actuellement à l'installation de la peste dans Calcutta, point terminus de cette ligne. Il est à regretter que cette ville ne joue avant longtemps, pour la partie orientale de l'Inde, le rôle de centre d'irradiation, qui est échu à Bombay pour la partie occidentale.

Du côté de la mer, le nord a plus souffert que le sud. La peste a sévi sur les ports du sud très peu au-dessous de 18° de latitude, tandis qu'au nord elle a sévi à presque tous les ports du Golfe de Cambay, à Porbander, le plus important de la grande presqu'île du Katchwar, à Mandvi et Mundra dans le Golfe de Cutch, et enfin arrive à Kutch, le grand port du nord-ouest de l'Inde, aux bouches de l'Indus, par 25° lat. N. Disons tout de suite que cette grande extension vers le nord, qui contraste avec le moindre développement dans la direction opposée, tient à ce que les relations maritimes entre Bombay et les ports de la côte sud sont infiniment moins fréquentes qu'avec ceux du nord; elle n'est nullement en rapport avec la théorie d'après laquelle la peste se manifesterait d'autant plus difficilement qu'on se rapproche de l'équateur. La preuve en est que par les voies ferrées l'épidémie a atteint Hubli sous le 17° degré, tandis que par mer nous la voyons s'arrêter au 18° degré.

Le rapide examen de la propagation de la peste dans l'Inde nous permet tout d'abord d'établir un point qui, si banal qu'il

paraître, a pu être contesté : c'est que tous les foyers actuels dans l'Inde sont dérivés de Bombay.

Tout en obéissant à une loi générale de progression systématique, la propagation a très souvent procédé par bonds. Certains points qui se trouvent, pour des raisons particulières à chacun, plus exposés et plus accessibles à l'épidémie que d'autres moins éloignés de Bombay, ont été atteints avant eux et ont constitué de bonne heure des foyers secondaires. C'est ainsi que Kurachee, dont les relations commerciales avec Bombay sont très importantes et qui est relié à cette ville par de multiples services de navigation à vapeur, a été le premier atteint des grands centres : l'épidémie s'y est développée en janvier 1897. Ce foyer mérite une mention spéciale parce que, point de départ, comme Bombay, de lignes de navigation et de voies ferrées, il a été la source des épidémies du nord-ouest de l'Inde, dans la vallée de l'Indus, Hyderabad, Khairpour, Rohri, Sukkur, Shikarpour et Jacobabad. De même Karad, situé à 250 milles environ de Bombay, sur la ligne du South Marhatta Railway, a subi son épidémie en juillet 1897, avant Poona qui est beaucoup plus rapproché, et a été le centre d'irradiation de la peste pour Sattara, Miraj, Belgaum, Hubli.

Si la marche de la peste est parfois irrégulière quand il s'agit de son transport à de grandes distances, la progression de proche en proche dans le voisinage immédiat d'un grand foyer affecte au contraire une assez grande régularité ; les villages sont atteints les uns après les autres suivant une succession qui est presque constamment en rapport avec leur éloignement. Le cercle infecté s'agrandit peu à peu, et finit souvent par rejoindre l'aire d'infection des foyers voisins. Bien peu de villages ou de villes secondaires échappent à l'épidémie dans un rayon de 25 à 30 milles autour d'un foyer principal.

L'extension des épidémies est en rapport, dans quelques cas, avec l'émigration de la population de la ville attaquée. Quand on peut obtenir des renseignements précis, on découvre fréquemment que, antérieurement à l'apparition de la peste parmi les habitants de la ville ou du village, des étrangers émigrés du foyer principal sont venus mourir là de la peste. Cette règle est à peu près constante pour le transport de l'épidémie dans les villes éloignées ; elle souffre de nombreuses exceptions, dont nous

paraisse, a pu être constaté : c'est que tous les foyers actuels dans l'Inde sont dérivés de Bombay.

Tout en obéissant à une loi générale de progression systématique, la propagation a très souvent procédé par bonds. Certains points qui se trouvent, pour des raisons particulières à chacun, plus exposés et plus accessibles à l'épidémie que d'autres moins éloignés de Bombay, ont été atteints avant eux et ont constitué de bonnes heures des foyers secondaires. C'est ainsi que Karachi, dont les relations commerciales avec Bombay sont très importantes et qui est relié à cette ville par de multiples services de navigation à vapeur, a été le premier atteint des grands centres : l'épidémie s'y est développée en janvier 1897. Ce foyer a été une mention spéciale parce que, point de départ, comme Bombay, de lignes de navigation et de voies ferrées, il a été la source des épidémies du nord-ouest de l'Inde, dans la vallée de l'Indus, Hyderabad, Kharipour, Rohit, Sukkur, Shikarpour et Jacobabad. De même Karachi, situé à 250 milles environ de Bombay, sur la ligne du South Matheran Railway, a subi son épidémie en juillet 1897, avant Poona qui est beaucoup plus rapprochée, et a été le centre d'irradiation de la peste pour Saltau, Miraj, Belgaum, Hubli.

Si la marche de la peste est parfois irrégulière quand il s'agit de son transport à de grandes distances, la progression de proche en proche dans le voisinage immédiat d'un grand foyer affecte au contraire une assez grande régularité; les villages sont atteints les uns après les autres suivant une succession qui est presque constamment en rapport avec leur éloignement. Le cercle infecté s'étendit peu à peu, et ainsi souvent par épidémies l'aire d'infection des foyers voisins. Rien peu de villages ou de villes secondaires échappent à l'épidémie dans un rayon de 25 à 30 milles autour d'un foyer principal.

L'extension des épidémies est en rapport, dans quelques cas, avec l'émigration de la population de la ville atteinte. Quand on peut obtenir des renseignements précis, on découvre fréquemment que, antérieurement à l'apparition de la peste parmi les habitants de la ville ou du village, des étrangers émigrés du foyer principal sont venus mouler la de la peste. Cette règle est à peu près constante pour le transport de l'épidémie dans les villes éloignées; elle souffre de nombreuses exceptions, dont nous

rechercherons plus loin la cause, dans l'extension circulaire de la peste aux centres rapprochés.

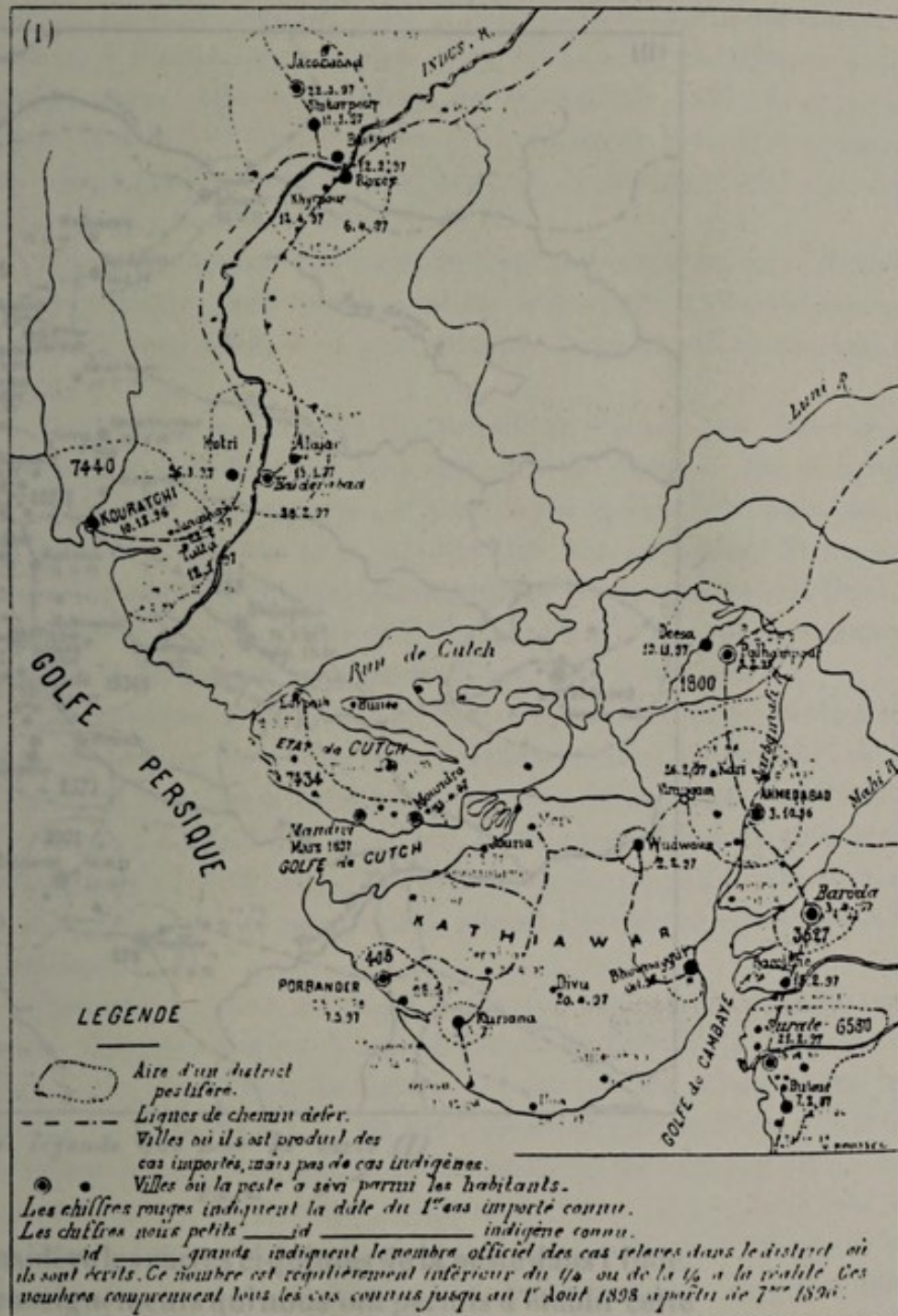
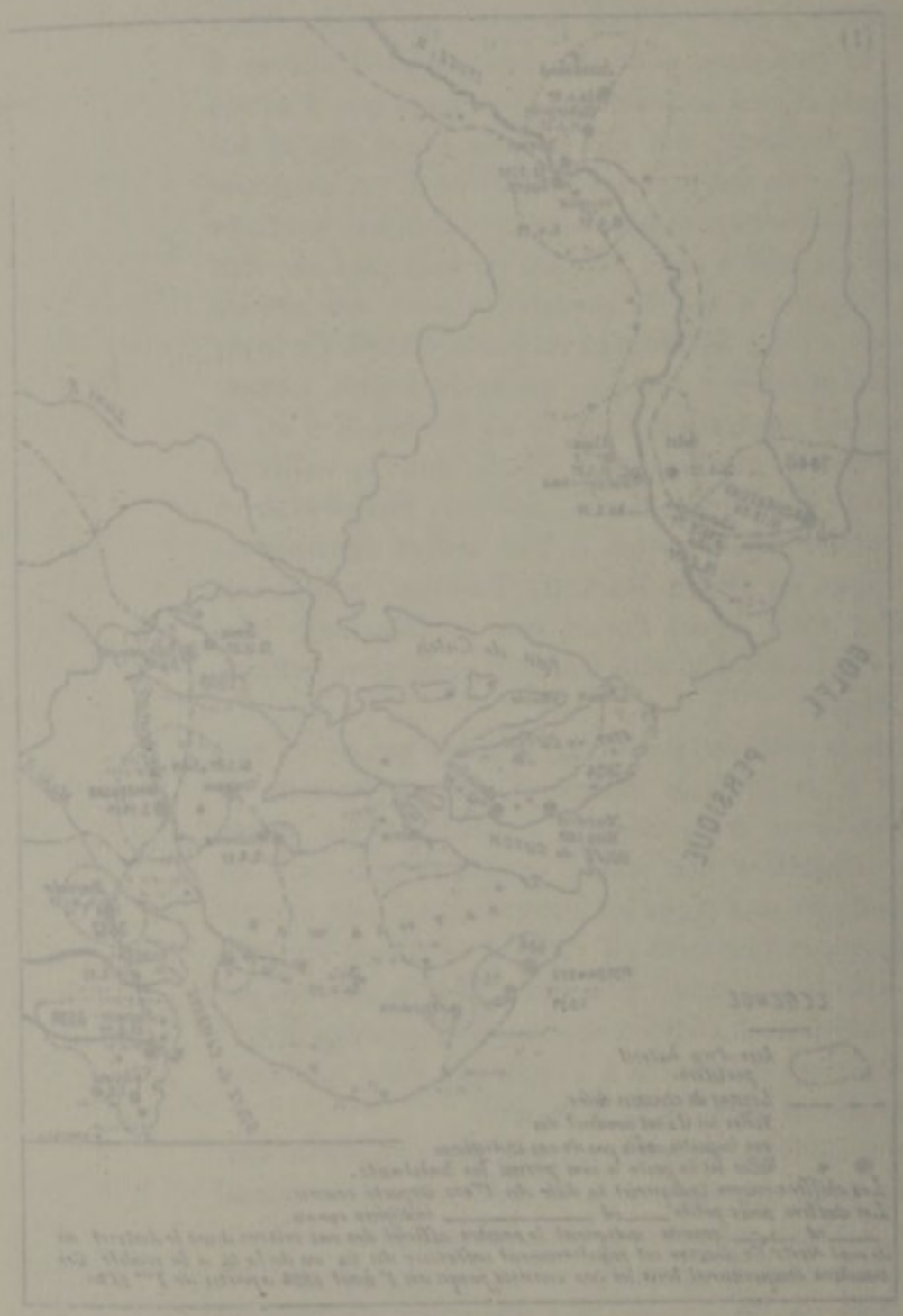


Fig. 3.

Donc, d'une manière générale, un ou plusieurs cas que nous appellerons *cas importés* se produisent parmi les arrivants d'un

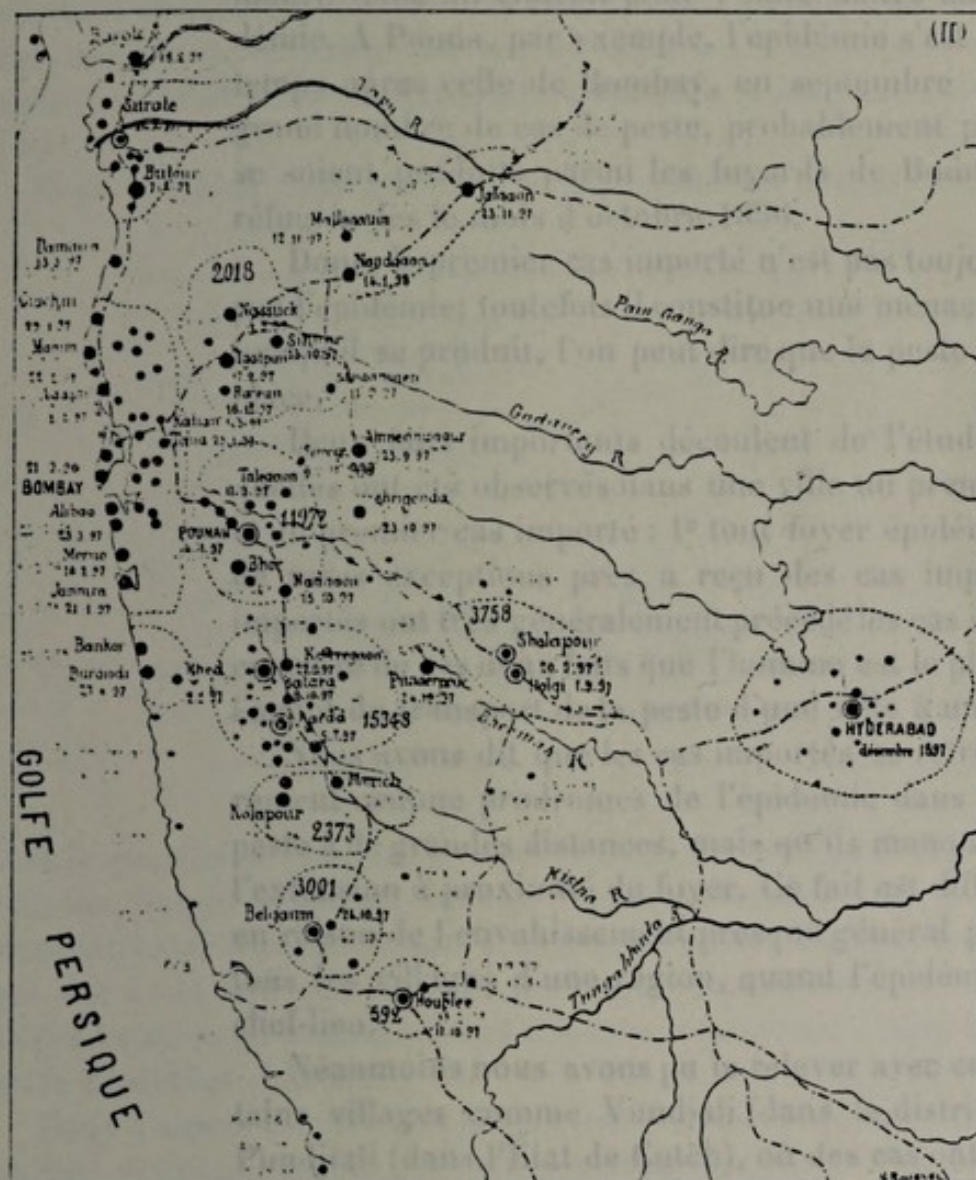
appelations en usage se produisent parmi les artisans d'un
 : l'ont d'une manière générale, on en plusieurs cas que nous

Fig. 1



recherchions plus loin la cause, dans l'extension circulaire de la
 geste aux autres rivières.

centre pestiféré, avant que des *cas indigènes* se manifestent. Ce fait est de grande importance pour nous éclairer sur les moyens par lesquels la peste se propage. Il apparait avec beaucoup de

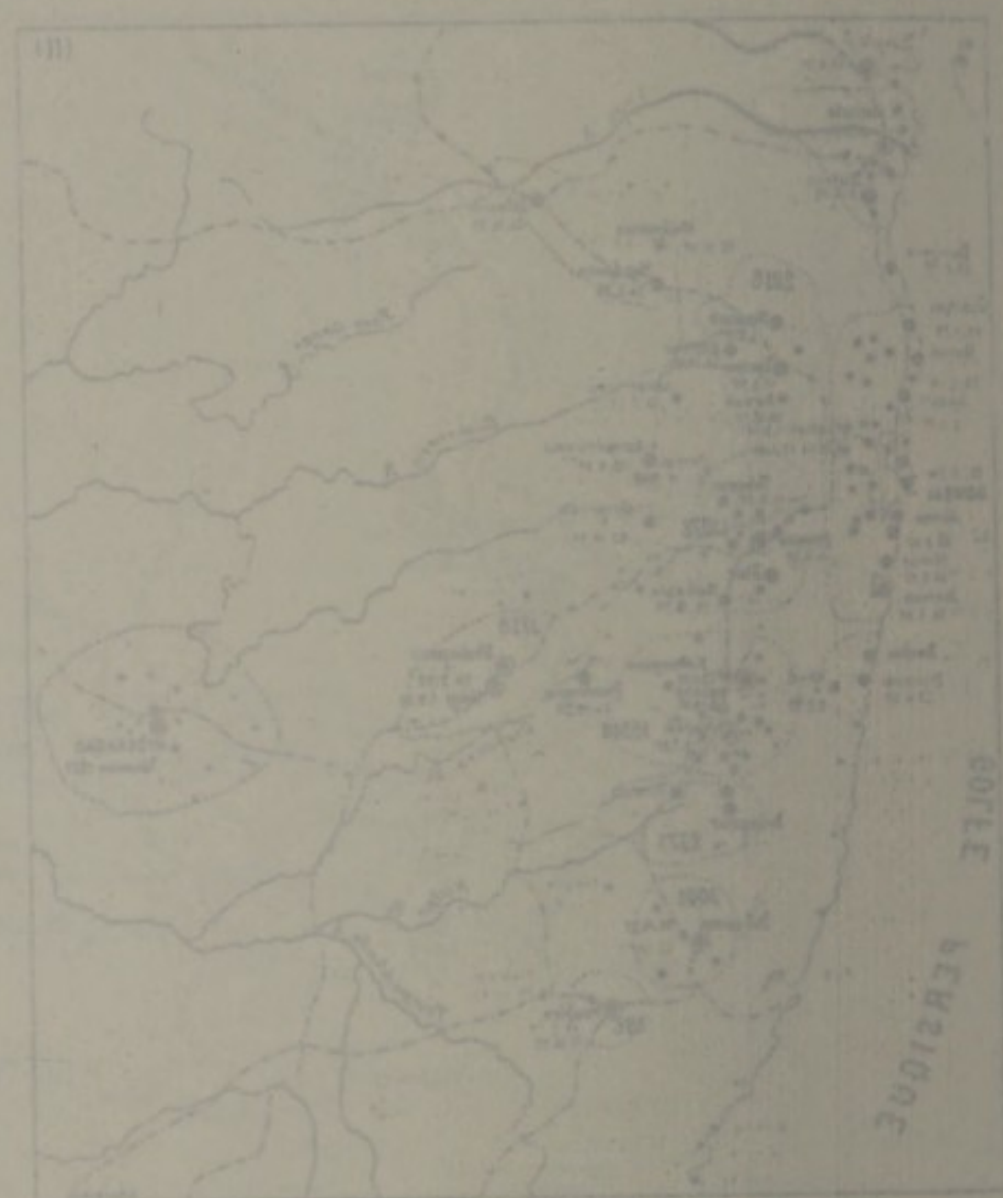


Même légende que pour la carte (I)

Fig. 4.

netteté si l'on considère les cartes ci-jointes de la peste dans l'Inde. La plupart des renseignements qui nous ont permis d'établir cette carte nous ont été obligeamment communiqués par le Dr Grey-foot, qui a relevé avec soin pour chacune des villes de la présidence de Bombay les dates du 1^{er} cas importé et du 1^{er} cas indigène.

contre peste, avant que des cas évidents se manifestent. Ce fait est de grande importance pour nous éclairer sur les moyens par lesquels la peste se propage. Il apparaît avec beaucoup de



Notes prises par le Dr (1)

Fig. 4

celle-ci si l'on considère les cartes ci-jointes de la peste dans l'Inde. La plupart des renseignements qui nous ont permis d'établir cette carte nous ont été obligeamment communiqués par le Dr (1). Les notes ont été prises avec soin pour chacune des villes de la province de Bombay les dates du 1^{er} cas importé et du 1^{er} cas

Nombre de villes sur les côtes comme dans l'intérieur ont présenté des cas importés sans que la maladie ait atteint les habitants. Il ne suffit pas, en effet, qu'un étranger pestiféré vienne mourir dans un endroit pour y faire naître fatalement une épidémie. A Poona, par exemple, l'épidémie s'est manifestée longtemps après celle de Bombay, en septembre 1897, bien qu'un grand nombre de cas de peste, probablement plus de cinquante, se soient produits parmi les fuyards de Bombay qui s'y sont réfugiés dès le mois d'octobre 1896.

Donc, le premier cas importé n'est pas toujours suivi de près par l'épidémie; toutefois il constitue une menace très sérieuse et, lorsqu'il se produit, l'on peut dire que la peste est entrée dans la place.

Deux faits importants découlent de l'étude des dates auxquelles ont été observés dans une ville un premier cas indigène et un premier cas importé : 1^o tout foyer épidémique nouveau, à de rares exceptions près, a reçu des cas importés; 2^o les cas importés ont très généralement précédé les cas indigènes. On doit conclure de ces deux faits que l'homme est le plus ordinairement l'agent du transport de la peste d'une ville à une autre.

Nous avons dit que les cas importés se retrouvaient régulièrement comme prodromes de l'épidémie dans le transfert de la peste à de grandes distances, mais qu'ils manquaient parfois dans l'extension à proximité du foyer. Ce fait est difficile à constater, en raison de l'envahissement presque général par les fuyards de tous les villages d'une région, quand l'épidémie éclate dans le chef-lieu.

Néanmoins nous avons pu le relever avec certitude dans certains villages comme Vundiali (dans le district de Karad) et à Pundjiali (dans l'État de Cutch), où des cas ont éclaté parmi les habitants sans qu'il y ait eu précédemment un seul cas importé; le même fait s'est présenté dans beaucoup de villages ou petites villes voisines de Bombay, d'après M. Snow. Il y a donc lieu de se demander si l'homme est indispensable pour le transport de la maladie. L'étude de l'évolution d'une épidémie de peste dans un centre peuplé permet de résoudre cette question.

Dans le cas ordinaire où des cas importés sont constatés tout d'abord, il s'écoule généralement une assez longue période, plus d'un mois, avant l'apparition des cas indigènes. A partir du

Nombre de villes sur les côtes comme dans l'intérieur ont présenté des cas importés sans que la maladie ait atteint les habitants. Il ne suffit pas, en effet, qu'un étranger possédant une maladie soit entré dans un endroit pour y faire naître fatalement une épidémie. A Poona, par exemple, l'épidémie s'est manifestée longtemps après celle de Bombay, en septembre 1897, bien qu'un grand nombre de cas de peste, probablement plus de cinquante, se soient produits parmi les indiens de Bombay qui s'y sont réfugiés dès le mois d'octobre 1896.

Donc, le premier cas importé n'est pas toujours suivi de près par l'épidémie; toutefois il constitue une menace très sérieuse et, lorsqu'il se produit, l'on peut dire que la peste est entrée dans la place.

Deux faits importants découlent de l'étude des dates auxquelles ont été observés dans une ville un premier cas indigène et un premier cas importé : 1° tout foyer épidémique nouveau, à des exceptions près, a reçu des cas importés; 2° les cas importés ont très généralement précédé les cas indigènes. On doit conclure de ces deux faits que l'homme est le plus ordinairement l'agent du transport de la peste d'une ville à une autre.

Nous avons dit que les cas importés se retrouvaient régulièrement comme producteurs de l'épidémie dans le transport de la peste à de grandes distances, mais qu'ils manquaient parfois dans l'extension à proximité du foyer. Ce fait est difficile à constater, en raison de l'exactitude presque générale par les indiens de tous les villages d'une région, quand l'épidémie éclate dans le chef-lieu.

Néanmoins nous avons pu le relever avec certitude dans certains villages comme Vundiali (dans le district de Karnal) et à Panipat (dans l'Etat de Cutch), où des cas ont éclaté parmi les habitants sans qu'il y ait eu précédemment un seul cas importé; le même fait s'est présenté dans beaucoup de villages ou petites villes voisines de Bombay, d'après M. Snow. Il y a donc lieu de se demander si l'homme est indispensable pour le transport de la maladie. L'étude de l'évolution d'une épidémie de peste dans un centre populeux permet de résoudre cette question.

Dans le cas ordinaire où des cas importés sont constatés tout d'abord, il s'écoule généralement une assez longue période, plus d'un mois, avant l'apparition des cas indigènes. A partir du

moment où ceux-ci se sont manifestés commence une période de latence pour ainsi dire, période où les attaques sont rares, localisées à un seul quartier, où l'on constate difficilement un progrès d'une semaine à l'autre, ce qui, presque toujours, détermine une confiance trompeuse chez les médecins et les autorités locales : on croit à des cas sporadiques excluant le danger d'épidémie.

Déjà, pendant cette période, on peut observer que les cas

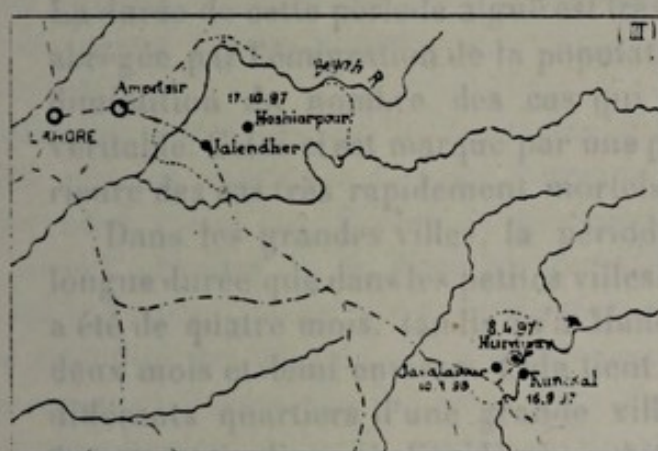


Fig. 5.

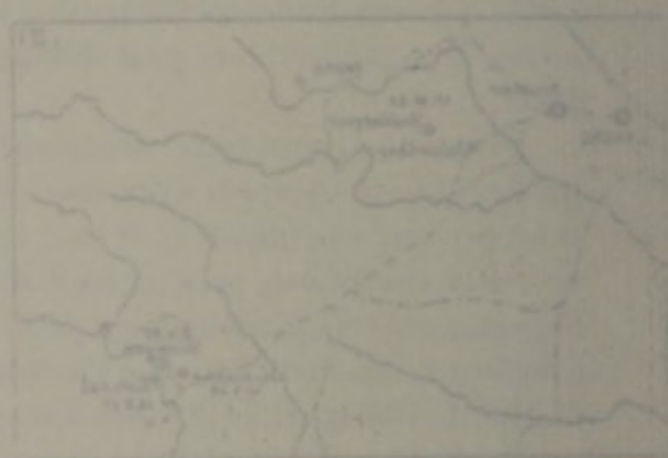
dans le quartier originel se succèdent dans des maisons tantôt voisines, tantôt séparées, sans qu'il y ait nécessairement des relations entre leurs habitants. Très fréquemment, des familles, qui ont évité tout contact avec les maisons pestiférées et les habitants sains ou malades de ces maisons, voient tout à coup la peste s'installer chez eux.

Dans d'autres cas, les habitants d'une maison où un cas s'est produit abandonnent leur domicile pour aller demeurer chez des amis ou des parents, et la peste arrive avec eux, soit qu'elle frappe leurs hôtes, soit qu'elle les frappe eux-mêmes. Ainsi, tantôt le transport du germe a eu lieu d'une manière certaine par l'intermédiaire de l'homme, tantôt il s'est, tout aussi sûrement, effectué sans lui.

C'est surtout à la période suivante, période d'accroissement rapide de l'épidémie pour atteindre son état aigu, que la possibilité de l'extension de la peste sans intermédiaire humain apparaît nettement. A ce moment, la progression devient tout à fait

moment où ceux-ci se sont manifestés comme une période de latence pour ainsi dire, période où les attaques sont rares, localisées à un seul quartier, où l'on constate difficilement un progrès d'une semaine à l'autre, ce qui, presque toujours, détermine une confiance trompeuse chez les habitants et les autorités locales : on croit à des cas sporadiques excluant le danger d'épidémie.

Dès, pendant cette période, on peut observer que les cas



dans le quartier originel se succèdent dans des maisons tantôt voisines, tantôt séparées, sans qu'il y ait nécessairement des relations entre leurs habitants. Très fréquemment, des familles qui ont eu tout contact avec les maisons pestiférées et les habitants sans ou malades de ces maisons, voient tout à coup la peste s'installer chez eux.

Dans d'autres cas, les habitants d'une maison où un cas s'est produit abandonnent leur domicile pour aller demeurer chez des amis ou des parents, et la peste arrive avec eux, soit qu'elle frappe leurs hôtes, soit qu'elle les frappe eux-mêmes. Ainsi, tantôt le transport du germe a eu lieu d'une manière certaine par l'intermédiaire de l'homme, tantôt il s'est fait aussi sûrement, effectué sans lui.

C'est surtout à la période suivante, période d'accroissement rapide de l'épidémie pour atteindre son état aigu, que la possibilité de l'extension de la peste sans intermédiaire humain apparaît nettement. A ce moment, la progression devient tout à fait

capricieuse; tantôt elle se fait tout le long d'une rue, atteignant toutes les maisons, soit l'une après l'autre, soit plusieurs simultanément; tantôt des cas surgissent dans des quartiers éloignés et dans des maisons où rien ne pouvait, semble-t-il, justifier leur apparition.

A ce moment, la virulence de la peste semble être au maximum; elle frappe à la fois plusieurs habitants d'une même demeure, plusieurs membres d'une même famille, souvent le même jour, presque à la même heure et avec une égale sévérité. La durée de cette période aiguë est très variable: elle est parfois abrégée par l'émigration de la population; on observe alors une diminution du nombre des cas qui n'est nullement le déclin véritable. Celui-ci est marqué par une proportion nettement inférieure des cas très rapidement mortels.

Dans les grandes villes, la période d'état aigu est de plus longue durée que dans les petites villes. A Bombay, cette période a été de quatre mois, tandis qu'à Mandvi, Kurachee, elle a duré deux mois et demi environ. Cela tient assurément à ce que les différents quartiers d'une grande ville représentent autant de foyers particuliers où l'épidémie subit son évolution régulière en trois périodes, et à ce qu'il n'y a pas une coïncidence absolue entre le développement de ces épidémies partielles, bien qu'elles évoluent presque simultanément.

La période de déclin peut donner lieu aux mêmes observations touchant l'irrégularité avec laquelle l'intervention de l'homme se manifeste dans le transport du virus. Généralement cette période de déclin est plus courte que les autres; mais après la chute de l'épidémie, on observe encore pendant longtemps des cas isolés.

Ce tableau d'une épidémie dans un grand centre s'applique également à celles des petites localités, à cela près que le nombre des cas et la durée sont presque toujours en rapport avec le chiffre de la population. C'est dans les villages que l'on peut le mieux remonter aux sources de propagation pour chaque nouveau cas, et c'est là surtout que nous avons pu relever avec certitude nombre d'attaques de peste dans des familles qui s'étaient tenues à l'abri de tout contact avec des habitants de maisons infectées.

A plusieurs reprises aussi, nous avons noté l'absence de

épandues; tantôt elle se fait tout le long d'une rue, atteignant toutes les maisons, soit l'une après l'autre, soit plusieurs simultanément; tantôt des cas surgissent dans des parties éloignées et dans des maisons où rien ne pouvait sembler-il, justifier leur apparition.

A ce moment, la violence de la peste semble être au maximum; elle frappe à la fois plusieurs habitants d'une même demeure, plusieurs membres d'une même famille, souvent le même jour, presque à la même heure et avec une égale sévérité. La durée de cette période aiguë est très variable: elle est parfois abrégée par l'émigration de la population; on observe alors une diminution du nombre des cas qui n'est nullement le résultat véritable. Celui-ci est marqué par une proportion nettement inférieure des cas très rapidement mortels.

Dans les grandes villes, la période d'état aiguë est la plus longue durée que dans les petites villes. A Bombay, cette période a été de quatre mois, tandis qu'à Mandvi, Kutch, elle a duré deux mois et demi environ. Cela tient assurément à ce que les différents quartiers d'une grande ville représentent autant de foyers particuliers où l'épidémie suit son évolution régulière en trois périodes, et à ce qu'il n'y a pas une coïncidence absolue entre le développement de ces épidémies partielles, bien qu'elles évoluent presque simultanément.

La période de déclin peut donner lieu aux mêmes observations touchant l'interférence avec laquelle l'intervention de l'homme se manifeste dans le transport de virus. Généralement cette période de déclin est plus courte que les autres; mais après la chute de l'épidémie, on observe encore pendant longtemps des cas isolés.

Le tableau d'une épidémie dans un grand centre s'applique également à celles des petites localités, à cela près que le nombre des cas et la durée sont presque toujours en rapport avec le chiffre de la population. C'est dans les villages que l'on peut le mieux remonter aux sources de propagation pour chaque nouveau cas, et c'est là surtout que nous avons pu vérifier avec certitude nombre d'attaques de peste dans des familles qui s'étaient isolées à l'abri de tout contact avec des habitants de maisons infectées.

A plusieurs reprises aussi, nous avons noté l'absence de

causes d'importation du germe par l'homme dans les villages attaqués.

D'autres agents que l'homme sont donc capables de transporter le microbe de la peste et de disséminer l'épidémie. Ce ne sont ni l'air, car la localisation du germe infectieux dans l'intérieur des maisons, la propagation capricieuse dans une ville suivant des itinéraires compliqués, ou l'apparition d'un foyer à distance du précédent ne s'observeraient pas; ni l'eau, parce qu'il serait alors facile de retrouver cette origine pour des groupes d'individus ou pour des quartiers alimentés par l'eau suspecte. Il est un animal que les faits observés dans la presque totalité des épidémies dénoncent comme le propagateur le plus actif de la peste, c'est le rat.

De toute antiquité, l'on a observé la connexion des épidémies sur les rats avec les épidémies de peste humaine. Le plus ancien document où il y soit fait allusion est un chapitre de la Bible (SAMUEL, livre I, chapitre vi), M. Rocher a décrit en 1881, dans son livre sur le Yunnan, les épidémies qu'il y a observées, et a insisté sur la mortalité des rats qui précède dans cette région la mortalité parmi les hommes. Le fait est si bien connu des indigènes qu'ils abandonnent leurs villages dès qu'ils constatent une mortalité inaccoutumée chez les rats. Il en est de même, d'après le Dr Hutcheson, dans le district de Gurwahl, petit foyer permanent de l'Himalaya; de même aussi à Formose, où le nom indigène de la peste signifie maladie des rats. Nous avons observé cette coïncidence de la peste des rats et de la peste humaine en 1893, à Long-Tcheou, dans le Quang-Si. Depuis, elle a été signalée partout où la peste est apparue. Mais c'est seulement après la découverte du microbe spécifique et la démonstration de l'identité de la peste du rat et de l'homme par les expériences de Yersin, que l'on a pu établir avec quelque certitude une relation de cause à effet entre l'une et l'autre.

Cette importante déduction, formulée pour la première fois par Yersin et Roux¹, n'a point jusqu'à présent trouvé le crédit qu'elle mérite parmi les autorités sanitaires, puisque, jusqu'en 1898, aucune mesure n'a été édictée nulle part pour se garantir

1. « La peste, qui est d'abord une maladie des rats, devient bientôt une maladie de l'homme. Il n'est pas déraisonnable de penser qu'une bonne mesure prophylactique contre la peste serait la destruction des rats. » Acad. méd., 1897, p. 93.

causes d'importation du germe par l'homme dans les villages atteints.

Il est évident que l'homme est donc capable de transporter le microbe de la peste et de disséminer l'épidémie. On ne peut ni l'arrêter, car la localisation du germe infectieux dans l'intérieur des maisons, la propagation capricieuse dans une ville au cours des épidémies compliquées, ou l'apparition d'un foyer à distance du précédent ne s'observent pas; ni l'éviter, parce qu'il serait très facile de retrouver cette origine pour des groupes d'individus ou pour des quartiers atteints par l'un ou l'autre. Il est un animal que les faits observés dans la peste totale des épidémies démontrent comme le propagateur le plus actif de la peste, c'est le rat.

De toute antiquité, l'on a observé la coexistence des épidémies sur les rats avec les épidémies de peste humaine. Les plus anciens documents où il y soit fait allusion est un chapitre de la Bible (Lévitique, livre I, chapitre 11). M. Rocher a décrit en 1881, dans son livre sur le Yunnan, les épidémies qu'il y a observées et constaté sur la mortalité des rats qui précède dans cette région la mortalité parmi les hommes. Ce fait est si bien connu des indigènes qu'ils abandonnent leurs villages dès qu'ils constatent une mortalité inaccoutumée chez les rats. Il en est de même, après le Dr Hufschmidt, dans le district de Gursuhl, petit foyer d'épidémie de l'Himalaya; de même aussi à Formose, où la mort indigène de la peste signale malade des rats. Nous avons observé cette coexistence de la peste des rats et de la peste humaine en 1903, à Lang-Tschou, dans le Kouang-Si. Depuis elle a été signalée partout où la peste est apparue. Mais c'est seulement après la découverte du microbe spécifique et la démonstration de l'identité de la peste du rat et de l'homme par les expériences de Yersin, que l'on a pu établir avec quelque certitude une relation de cause à effet entre l'un et l'autre.

Étant importante indication, formée pour la première fois par Yersin et Roux, n'a point jusqu'à présent trouvé de crédit. Elle n'est basée que sur les observations faites par Yersin et Roux, et elle n'est basée que sur les observations faites par Yersin et Roux.

1. - Les faits qui ont été observés dans les épidémies de peste humaine et de peste des rats sont les mêmes. Il n'y a pas de différence de germe qu'il s'agisse de peste humaine ou de peste des rats. Le germe est le même et la destruction des rats a été constatée dans les épidémies de peste humaine.

contre cette source de contagion. Quelques essais partiels sont faits depuis peu de mois dans deux ou trois villes pestiférées de l'Inde pour la destruction des rats, essais trop timides pour amener un résultat efficace. C'est que, jusqu'à présent, la démonstration précise du rôle néfaste du rat n'a pas été établie.

Il ne suffit pas, en effet, que le même microbe produise chez l'homme et l'animal une maladie épidémique semblable pour pouvoir affirmer à coup sûr que l'une dérive de l'autre. Aussi, parmi les savants qui ont étudié la première épidémie de Bombay, certains, comme Bitter, n'ont admis le rôle du rat dans la propagation qu'à titre d'exception et comme fait accidentel. Pour la plupart d'entre eux, l'homme, le linge de corps, la literie, les substances et objets capables de fournir au microbe un milieu où il se conserve, constituent les agents à peu près exclusifs de la propagation.

L'ensemble des observations que nous avons recueillies au cours des principales épidémies de 1897 et 1898 dans l'Inde nous paraissent laisser peu de doute sur le rôle prépondérant du rat dans la dissémination de la peste.

En général, avons-nous dit, l'épidémie des rats précède celle des habitants. La mortalité de ces animaux dans une ville est à l'origine localisée dans un seul quartier, et se propage plus tardivement dans le même quartier que débute l'épidémie humaine.

CHAPITRE III

ROLE DU RAT DANS LA PROPAGATION DE LA PESTE PAR TERRE ET PAR MER

Comme celles observées en Chine pendant les années précédentes, toutes les épidémies de peste de l'Inde depuis 1896 se sont accompagnées d'épidémies de rats qui se sont manifestées généralement un peu avant, quelquefois au début même de l'épidémie humaine. Une seule exception à cette règle nous a été signalée par le professeur Hankin, avec la collaboration duquel nous avons étudié le rôle du rat dans la dissémination de la peste. Cette exception s'est produite à Hardwar :

La peste a apparu à Hardwar en avril 1897 et a fait 225 victimes parmi les habitants, sans qu'on ait constaté de mortalité chez les rats. Au voisinage de Hardwar se trouvent les villes de Kunkhal et de Jawalapour. Au mois de juin 1897 on constate à Kunkhal une épidémie sur les rats, qui est suivie seulement au

contre cette source de contagion. Quelques essais partiels sont faits depuis peu de mois dans deux ou trois villes pestiférées de l'Inde pour la destruction des rats, essais trop limités pour donner un résultat efficace. C'est que, jusqu'à présent, la démonstration précise du rôle néfaste du rat n'a pas été établie.

Il ne suffit pas, en effet, que le même microbe produise chez l'homme et l'animal une maladie épidémique semblable pour pouvoir affirmer à coup sûr que l'une dérive de l'autre. Ainsi, parmi les savants qui ont étudié la première épidémie de Bombay, certains, comme Bitter, n'ont admis le rôle du rat dans la propagation qu'à titre d'exception et comme fait accidentel. Pour la plupart d'entre eux, l'homme, le linge de corps, la literie, les substances et objets capables de fournir au microbe un milieu où il se conserve, constituent les agents à peu près exclusifs de la propagation.

L'ensemble des observations que nous avons recueillies au cours des principales épidémies de 1897 et 1898 dans l'Inde nous paraissent laisser peu de doute sur le rôle prépondérant du rat dans la dissémination de la peste.

CHAPITRE III

ROLE DU RAT DANS LA PROPAGATION DE LA PESTE PAR TERRE ET PAR MER

Comme celles observées en Chine pendant les années précédentes, toutes les épidémies de peste de l'Inde depuis 1896 se sont accompagnées d'épidémies de rats qui se sont manifestées généralement un peu avant, quoiqu'il en soit même de l'épidémie humaine. Une seule exception à cette règle nous a été signalée par le professeur Hankin, avec la collaboration duquel nous avons étudié le rôle du rat dans la dissémination de la peste. Cette exception s'est produite à Hardwar :

La peste a apparue à Hardwar en avril 1897 et a fait 225 victimes parmi les habitants, sans qu'on ait constaté de mortalité chez les rats. Au voisinage de Hardwar se trouvent les villes de Kanthal et de Jawahapur. Au mois de juin 1897 on constate à Kanthal une épidémie sur les rats, qui est suivie seulement au

mois de septembre par une épidémie chez les hommes et chez les singes. En octobre 1897, on constate la mortalité de quelques rats à Jawalapour, où des cas de peste humaine suivis de cas de peste parmi les singes se manifestent seulement en janvier 1898.

A n'en pas douter, les rapports de date entre les épidémies des rats, des hommes et des singes, dans ces trois villes, présentent des singularités qui placent cette triple épidémie un peu en dehors de la règle commune. En ce qui concerne l'absence de mortalité des rats à Hurdwar, il est permis de ne pas l'accepter comme un fait absolu, car l'attention des habitants n'a pas été attirée sur ce point à l'époque du début. D'autre part, nous dirons plus loin que la peste peut exister parmi les rats sans qu'on puisse constater leur mortalité, soit en raison du petit nombre de leurs cadavres, soit parce que la maladie n'est, en certaines circonstances, pas assez grave pour les tuer. La mortalité des rats à Kunkhal au mois de juin ne peut guère provenir d'une autre source que de l'émigration des rats de Hurdwar, qui ont transporté la peste dans la ville la plus voisine, comme cela s'observe fréquemment.

En général, avons-nous dit, l'épidémie des rats précède celle des habitants¹. La mortalité de ces animaux dans une ville est à l'origine localisée dans un seul quartier. Or, c'est régulièrement dans le même quartier que débute l'épidémie humaine. A Bombay, la mortalité des rats a été précoce et très sévère dans le quartier de Mandvi. A Kurachee, à Karad, nous avons relevé le même fait. Les premières maisons atteintes sont celles qui renferment des dépôts de grains ou de substances quelconques capables d'attirer les rats. C'est en effet dans ces magasins, lieux de rassemblement pour les rats du quartier, que ceux-ci subissent en grand nombre l'infection apportée par quelqu'un d'entre eux. Bombay en août et septembre 1896, Karad en juillet 1897 ont présenté des exemples frappants de ce fait. A Kurachee en mars 1898, la mortalité des rats a été observée dans des entrepôts de coton, grains, etc., situés dans une rue où n'existent pas de maisons habitées. Les premières victimes de la peste ont été précisément les gardiens et employés de ces entrepôts, qui y

1. Nous avons relevé cette mortalité des rats, prémonitoire de l'épidémie humaine, non seulement dans les villes, mais aussi dans un grand nombre de villages des districts de Bombay, Karad, Mandvi, Mundra.

mon de septembre par une épidémie chez les hommes et chez les singes. En octobre 1897, on constate la mortalité de quelques rats à Jawahar, où des cas de peste humaine suivis de cas de peste parmi les singes se manifestent seulement en janvier 1898. A n'en pas douter, les rapports de date entre les épidémies des rats, des hommes et des singes, dans ces trois villes, présentent des singularités qui plaident contre l'épidémie au lieu et hors de la région commune. En ce qui concerne l'absence de mortalité des rats à Harwar, il est permis de ne pas l'accepter comme un fait absolu, car l'attention des habitants n'a pas été attirée sur ce point à l'époque du début. D'autre part, nous dirons plus loin que la peste peut exister parmi les rats sans qu'on puisse constater leur mortalité, soit en raison du petit nombre de leurs cadavres, soit parce que la maladie n'est, en certaines circonstances, pas assez grave pour les tuer. La mortalité des rats à Kankhal au mois de juin ne peut guère provenir d'une autre source que de l'émigration des rats de Harwar, qui ont transporté la peste dans la ville la plus voisine, comme cela s'observe fréquemment.

En général, avons-nous dit, l'épidémie des rats précède celle des habitants. La mortalité de ces animaux dans une ville est à l'origine localisée dans un seul quartier. Or, c'est toujours le quartier de Mandvi. A Kankhal, nous avons relevé la mortalité des rats à été précocement et très sévère dans le quartier de Mandvi. A Kankhal, nous avons relevé la mortalité des rats. Les premières maisons atteintes sont celles qui se trouvent dans les dépôts de grains ou les habitations quelconques où l'on élève les rats. C'est en effet dans ces magasins, lieux de rassemblement pour les rats du quartier, que ceux-ci se réunissent en grand nombre l'infection apportée par quelqu'un d'entre eux. Bombay en août et septembre 1896, Kankhal en juillet 1897 ont présenté des exemples frappants de ce fait. A Kankhal en août 1898, la mortalité des rats a été observée dans des entrepôts de coton, grains, etc., situés dans une rue où n'existent pas de maisons habitées. Les premières victimes de la peste ont été précisément les gardiens et employés de ces entrepôts, qui y

1. Nous avons relevé cette mortalité des rats uniquement de l'épidémie humaine, sans aucun cas de peste humaine dans un grand nombre de villages des districts de Bombay, Kankhal, Mandvi, Mandvi.

travaillaient dans la journée et rentraient le soir à leur domicile.

Dans l'esquisse que nous avons tracée de la marche d'une épidémie, nous avons fait ressortir la grande et soudaine extension du fléau après être resté confiné quelque temps dans un seul quartier de la ville. Ce développement subit est lié à l'émigration des rats du foyer primitif. M. Snow, administrateur de Bombay, a établi d'une façon très précise que la panique qui a sévi parmi la population, tout au début de la découverte de la peste dans le quartier de Mandvi, n'a pas été l'occasion de la dissémination de la peste dans la ville et les villages environnants; mais cette dissémination, qui s'est effectuée plus tard, a suivi de près l'émigration des rats, dûment constatée par l'enquête de ce fonctionnaire. L'épidémie humaine se propagea dans les directions adoptées par l'émigration des rats non seulement pour les divers quartiers de Bombay, mais aussi pour les villages extérieurs. La marche des rats fut déterminée jusqu'aux limites de l'île de Bombay à 20 ou 25 milles.

A Kurachee, M. James, le gouverneur de la province du Sind, a bien voulu nous communiquer les résultats encore plus précis des enquêtes qu'il a faites à ce sujet. Dans cette ville, dont les quartiers, en dehors de la vieille cité native, sont très éloignés les uns des autres, et qui couvre par suite une surface de plus de 2,000 hectares, la mortalité humaine a suivi d'une façon régulière la voie tracée par l'émigration et la mortalité des rats. Il est à noter que ces animaux étaient extrêmement nombreux dans la cité; leur mortalité a été par suite très considérable; nous avons visité une maison dans laquelle 75 rats avaient été trouvés morts le même jour. Dans ce quartier, la mortalité humaine a été en rapport avec la mortalité des rats.

Il nous paraît indiscutable que quand la peste humaine suit la route préalablement tracée par l'émigration des rats pestiférés, c'est qu'elle dérive de ceux-ci. On ne saurait refuser à ce fait le caractère d'une preuve matérielle. On comprend d'ailleurs qu'il ne soit pas toujours possible de l'observer en dehors des grandes villes.

Des faits particuliers viennent corroborer d'une manière saisissante cette série de faits généraux: dans toutes les épidémies on peut observer des cas manifestes de contagion du rat

travaillaient dans la journée et continuaient le soir à leur domicile.

Dans l'espérance que nous avons tirée de la marche d'une épidémie, nous avons fait traverser la grande et saine exposition du lieu aux épidémies, et nous avons vu que la population de la ville, le développement total est lié à l'extension des rats du foyer principal. M. Snow, administrateur de Bombay, a établi d'une façon très précise que la population a été par la population, tout au début de la découverte de la peste dans le quartier de Mandir, n'a pas été l'occasion de la dissémination de la peste dans la ville et les villages environnants; mais cette dissémination, qui a été effectuée plus tard, a été la suite de l'émigration des rats, comme l'a constaté par l'analyse des renseignements. L'épidémie humaine se propage dans les directions adoptées par l'émigration des rats non seulement pour les divers quartiers de Bombay, mais aussi pour les villages extérieurs. La marche des rats fut déterminée jusqu'aux limites de l'île de Bombay à 20 ou 25 milles.

A Karachi, M. James, le gouverneur de la province du Sind, a bien voulu nous communiquer les résultats encore plus précis des enquêtes qu'il a faites à ce sujet. Dans cette ville, dont les quartiers, en dehors de la vieille cité native, sont très éloignés les uns des autres, et qui couvrent par suite une surface de plus de 3,000 hectares, la mortalité humaine suivit d'une façon régulière la voie tracée par l'émigration et la mortalité des rats. Il est à noter que ces animaux étaient extrêmement nombreux dans la ville; leur mortalité a été par suite très considérable; nous avons visité une maison dans laquelle 75 rats avaient été trouvés morts le même jour. Dans ce quartier, la mortalité humaine a été en rapport avec la mortalité des rats.

Il nous paraît indéniable que quand la peste humaine suit la route généralement tracée par l'émigration des rats pestiférés, c'est qu'elle dérive de ceux-ci. On ne saurait refuser à ce fait le caractère d'une preuve matérielle. On comprend d'ailleurs qu'il ne soit pas toujours possible de l'observer en dehors des grandes villes.

Des faits particuliers viennent corroborer d'une manière satisfaisante cette série de faits généraux; dans toutes les épidémies on peut observer des cas manifestes de contamination du rat.

à l'homme. Nous en avons noté un très grand nombre, dont nous citerons seulement quelques exemples :

Au commencement de l'épidémie de Bombay, un nombre considérable de rats morts furent aperçus un matin dans les magasins d'une importante filature de coton. Vingt coolies furent chargés de ramasser et de transporter hors des magasins ces cadavres; la moitié environ d'entre eux contractèrent la peste dans les trois jours qui suivirent, tandis qu'aucune des personnes qui avaient fréquenté ce matin-là le magasin sans manier les rats ne fut atteinte.

Dans la région du Punjab qui a été infectée, deux villages, Mahrampour et Chack-Kalal, bien que situés au centre d'un district pestiféré, étaient demeurés indemnes jusqu'en avril 1898. La ségrégation de tous les habitants dans des camps provisoires fut ordonnée comme mesure préventive et exécutée le 7 avril. A ce moment, les habitants de Chack-Kalal avaient constaté un commencement de mortalité des rats, mais aucun cas humain ne s'était manifesté, et toute la population transportée dans le camp était entièrement indemne. Le 15 avril, deux femmes, la mère et la fille, furent autorisées à se rendre dans le village; elles trouvèrent sur le sol de leur maison vide des rats morts, et les jetèrent dans la rue avant de rentrer dans le camp. L'une et l'autre contractent la peste deux jours après. Un peu plus tard, quelques autres cas se produisirent à Chack-Kalal, tandis que Mahrampour demeura plus longtemps exempt d'épidémie.

A Bombay, dans un quartier où les maisons sont isolées et espacées, nous avons relevé le cas suivant : une famille anglaise occupe un bungalow entouré d'un jardin dans lequel sont situés deux petits bâtiments isolés qui servent l'un d'écurie, l'autre d'habitation pour les domestiques. Le 13 janvier 1898, le cocher, en entrant à l'écurie, y trouve le cadavre d'un rat, le saisit et le transporte hors de l'enclos. Ce cocher est atteint de peste bubonique le 16 janvier et meurt en peu de jours. Il ne se produisit pas d'autres cas dans la maison : la désinfection de l'écurie fut d'ailleurs pratiquée avec soin.

Très nombreux sont les exemples de ce genre où le seul cas constaté dans une maison est celui d'un serviteur qui a pris en main un cadavre de rat, et la plupart du temps c'est dans les sous-sols, les cuisines ou les écuries que le cadavre a été ren-

à l'homme. Nous en avons noté un très grand nombre, dont nous citons seulement quelques exemples :

En commençant de l'épéenne de Bombay, on trouve considérable de rats morts avant même que les magasins d'une importante filature de coton. Vingt caisses furent chargées de ramasser et de transporter hors des magasins ces cadavres ; la moitié environ d'entre eux contenait la peste dans les trois jours qui suivirent, tandis qu'aucun des personnes qui avaient fréquenté ce magasin le matin sans aucun des rats ne fut atteinte.

Dans la région du Punjab qui a été infectée, deux villages, Mahanagour et Chack-Kahal, bien que situés au centre d'un désert hostile, étaient devenues indiennes jusqu'en avril 1898. La destruction de tous les habitants dans les camps provinciaux fut ordonnée comme mesure préventive et exécutée le 5 avril. A ce moment, les habitants de Chack-Kahal avaient constaté un commencement de mortalité des rats, mais aucun cas humain ne s'était manifesté, et toute la population transportée dans le camp était entièrement indienne. Le 15 avril, deux femmes, la mère et la fille, furent atteintes à sa rentrée dans le village ; elles se rétablirent sans que leur maison vide des rats morts, et les jettèrent dans la rue avant de rentrer dans le camp. L'une et l'autre contractèrent la peste deux jours après. Un peu plus tard, quelques autres cas se produisirent à Chack-Kahal, tandis que Mahanagour demeura plus longtemps exempt d'épidémie.

A Bombay, dans un quartier où les maisons sont isolées et espacées, nous avons relevé la cas suivant : une famille occupée un bungalow entouré d'un jardin dans lequel sont situés deux petits bâtiments isolés qui servent l'un d'écurie, l'autre d'habitation pour les domestiques. Le 13 janvier 1898, le cochon, en entrant à l'écurie, y trouva le cadavre d'un rat, le rat se fit transporter hors de l'écurie. Le cochon est atteint de peste bubonique le 16 janvier et meurt en peu de jours. Il ne se produisit pas d'autres cas dans la maison ; la désinfection de l'écurie fut d'ailleurs pratiquée avec soin.

Tous nombreux sont les exemples de ce genre où le seul cas constaté dans une maison est celui d'un serviteur qui a été en contact avec le rat, et la plupart du temps c'est dans les

contré. Notons en passant que, dans tous ces cas, la peste apparaît dans les trois jours qui suivent la trouvaille du rat mort. Quant aux faits de maisons où la peste saisit les habitants après que des cadavres de rats y ont été vus et sans que ces cadavres aient été maniés par les gens atteints ensuite, ils sont innombrables et démontrent péremptoirement que le contact du rat n'est pas nécessaire pour la transmission de la maladie, qu'une maison malpropre, à rez-de-chaussée établi sur le sol nu, encombrée d'habitants, est particulièrement sujette à être infectée par les rats, et que l'infection y est pour longtemps enracinée après que ces animaux y sont morts.

En résumé, la mortalité des rats précède généralement la mortalité humaine : la peste éclate chez les habitants du quartier où elle a premièrement attaqué les rats ; dans les grandes villes, elle y reste confinée tant que l'émigration des rats n'a pas commencé ; à partir de ce moment, elle se répand dans les autres quartiers et dans les villages environnants en suivant les routes adoptées par les rats pestiférés. Le contact direct du rat mort de peste est fréquemment la cause évidente de la peste humaine ; ce contact n'est pas indispensable, et il suffit que des rats soient morts dans une maison pour l'infecter et la rendre pour longtemps dangereuse à ses habitants.

Parmi les arguments de second ordre, il faut noter que toutes les causes qui attirent le rat dans les maisons, toutes celles qui favorisent sa pullulation sont des conditions favorables au développement de la peste. A Bombay, de tous les marchands, ceux qui vendent des grains et des farines ont fourni le plus grand nombre de victimes. A Karad, ils ont été les premiers atteints. Dans les habitations européennes, la propreté des appartements, l'isolement des cuisines et des logements de domestiques sont des conditions peu faites pour attirer les rongeurs ; aussi les attaques d'Européens ont été exceptionnelles dans toutes les villes ; lorsque la peste est entrée dans leur maison, c'est presque toujours dans les dépendances qu'elle a sévi, limitée au personnel domestique. On a voulu conclure de ce fait à une certaine immunité de l'Européen vis-à-vis de la peste. Une observation très simple démontre la fausseté de cette opinion, c'est que tous les natifs riches, Parsis, Indous, Musulmans, qui habitent des bungalows pareils à ceux des Anglais et

contre. Notons en passant que, dans tous ces cas, la peste apparaît dans les trois jours qui suivent la traversée du rat mort. Quant aux faits de maisons où la peste saisi les habitants après que des rats morts de rats y ont été vus et sans que ces cadavres aient été mangés par les gens atteints ensuite, ils sont nombreux et démontrent péremptoirement que le contact du rat n'est pas nécessaire pour la transmission de la maladie, qu'une maison malpropre, à rat-de-chambre établi sur le sol nu, encombrée d'habitants, est particulièrement sujette à être infectée par les rats, et que l'infection y est peut longtemps entretenue après que ces animaux y sont morts.

En résumé, la mortalité des rats précède généralement la mortalité humaine; la peste éclate chez les habitants du quartier où elle a précédemment atteint les rats; dans les grandes villes, elle y reste confinée tant que l'insolation des rats n'a pas commencé; à partir de ce moment, elle se répand dans les autres quartiers et dans les villages environnants en suivant les routes fréquentées par les rats pestiférés. Le contact direct du rat mort de peste est fréquemment la cause évidente de la peste humaine; ce contact n'est pas indispensable, et il suffit que des rats soient morts dans une maison pour l'infecter et la rendre peut longtemps dangereuse à ses habitants.

Parmi les arguments de second ordre, il faut noter que toutes les causes qui attirent le rat dans les maisons, toutes celles qui favorisent sa pullulation sont des conditions favorables au développement de la peste. A Bombay, de tous les marchands, ceux qui vendent des grains et des farines ont fourni le plus grand nombre de victimes. A Karab, ils ont été les premiers atteints. Dans les habitations européennes, la propreté des appartements, l'isolement des cuisines et des logements de domestiques sont des conditions peu favorables pour attirer les rats; aussi les atteintes d'Européens ont été exceptionnelles dans toutes les villes; lorsque la peste est entrée dans leur maison, c'est presque toujours dans les dépendances qu'elle a sévi, limitée au personnel domestique. On a voulu conclure de ce fait à une certaine immunité de l'Européen vis-à-vis de la peste. L'observation très simple démontre la fausseté de cette opinion, c'est que tous les indiens riches, Parias, Brahmins, Manas, qui habitent des maisons parées à ceux des Anglais et

vivent dans des conditions analogues n'ont fourni nulle part une proportion d'atteints plus forte que les Européens.

Nous avons envisagé jusqu'ici le rôle du rat à terre seulement, et montré que si l'homme est le plus généralement l'agent du transport de la peste aux grandes distances, le rat apparaît comme l'agent ordinaire de la dissémination de proche en proche dans les villes et dans l'aire d'infection qui s'étend progressivement autour d'elles. Il nous reste à envisager le rôle du rat à bord des navires. Jusqu'à notre époque on a attribué à l'homme et aux marchandises toute la responsabilité du transport de la peste par mer. Les nombreux documents qui nous restent des temps passés sur cette question ne font point mention de mortalité sur les rats à bord des bateaux infectés.

Il est permis de croire que si cette mortalité s'est produite, elle a été considérée comme chose sans importance, l'attention des équipages n'étant, aux époques d'autrefois, nullement attirée sur ce point. D'ailleurs la mortalité des rats, dans les cales de navires chargés de marchandises, doit souvent passer inaperçue. Un certain nombre de faits qui se sont produits depuis l'arrivée de la peste à Bombay permettent d'admettre que les rats ont une part active à la propagation du fléau par voie maritime; nous en citerons deux qui nous paraissent concluants :

En février 1898, le paquebot *Shanon* effectue le voyage de Bombay à Aden et retour. L'épidémie faisait rage à Bombay à cette époque, et par suite le bateau eut à subir dans toute leur rigueur, avant le départ, toutes les mesures de garantie édictées par la conférence de Venise. Rien d'anormal ne fut remarqué dans le voyage d'aller ni pendant la relâche à Aden, mais pendant la traversée du retour, des cadavres de rats furent trouvés dans la cabine du service postal où sont entassés les sacs à dépêches. Très peu après, l'employé des postes qui travaillait dans cette cabine fut atteint de peste. Or, cet employé n'avait pu apporter la peste dans ses effets, ni être préalablement en période d'incubation, car il avait été embarqué à Aden et ne provenait point d'un lieu pestiféré. Il n'est pas douteux qu'il ait contracté la peste dans la cabine infectée par les rats. Il est également certain qu'une épidémie de rats a sévi sur ce bateau longtemps après le départ de Bombay, soit que des rats malades aient été

vivent dans des conditions analogues n'ont fourni nulle part une proportion d'affaires plus forte que les Européens.

Nous avons envisagé jusqu'ici le rôle du rat à terre seul, mais il montre que si l'homme est le plus généralement l'agent du transport de la peste aux grandes distances, le rat apparaît comme l'agent principal de la dissémination de la peste en proche et dans les villes et dans l'aire d'infection qui s'étend progressivement autour d'elle. Il nous reste à envisager le rôle du rat à bord des navires. Jusqu'à notre époque on a attribué à l'homme et aux marchandises toute la responsabilité du transport de la peste par mer. Les nombreux documents qui nous restent des temps passés sur cette question ne font point mention de maladies sur les rats à bord des bateaux infectés.

Il est permis de croire que si cette mortalité s'est produite, elle a été considérée comme chose sans importance, l'attention des équipages n'étant, aux époques antérieures, nullement attirée sur ce point. D'ailleurs la mortalité des rats, dans les cas de navires chargés de marchandises, doit souvent passer inaperçue. Un certain nombre de faits qui se sont produits depuis l'arrivée de la peste à Bombay permettent d'admettre que les rats ont une part active à la propagation du fléau par voie maritime; nous en citons deux qui nous paraissent concluants :

En février 1892, le paquebot *Shamoon* effectua le voyage de Bombay à Aden et retour. L'épidémie laissa rage à Bombay à cette époque, et par suite le bateau eut à subir dans toute leur rigueur, avant le départ, toutes les mesures de quarantaine strictes par la commission de Venise. Rien d'anormal ne fut remarqué dans le voyage d'aller ni pendant la relâche à Aden, mais pendant la traversée du retour, des cas de peste furent trouvés dans la cabine du service postal où sont entassés les sacs à dépêches. Très peu après, l'employé des postes qui travaillait dans cette cabine fut atteint de peste. Or, cet employé n'avait pu apporter la peste dans ses effets, ni être préalablement en période d'incubation, car il avait été embauché à Aden et ne provenait point d'un lieu pestiféré. Il n'est pas douteux qu'il ait contracté la peste dans la cabine infectée par les rats. Il est également certain qu'une épidémie de rats a sévi sur ce bateau longtemps après le départ de Bombay, soit que des rats malades aient été

ville ou du bord, soit que les rats du bord aient contracté la peste introduite avec les matières embarquées.

Un autre fait est celui du *Patna*, qui arriva de Bombay à Kurachee le 26 mars 1898. Ce navire avait subi l'inspection sanitaire au départ et à l'arrivée, sans que rien de suspect y eût été signalé. Le jour même de l'arrivée à Kurachee, on trouve à bord des cadavres de rats; néanmoins le bateau est autorisé à poursuivre sa route vers les ports du golfe Persique. Le 28 mars, un cas de peste se déclare sur un matelot, peu après sur un passager; en 3 ou 4 jours, elle atteint 5 personnes. On ne peut refuser d'admettre que la petite épidémie qui a sévi parmi les hommes n'ait été engendrée par l'épidémie antérieure des rats du navire. Les rats malades n'ont pu être embarqués à Kurachee où la peste sévissait alors, car le navire était mouillé en rade à une grande distance de la terre et n'avait pas pris de chargement dans le port. Mais il est tout à fait probable que pendant le séjour antérieur d'une semaine dans les docks de Bombay où il était amarré à quai, le *Patna* a été le refuge de rats qui fuyaient le quartier voisin pestiféré et dont quelques-uns étaient déjà atteints par la maladie.

Deux autres navires, depuis que Bombay est infecté par la peste, ont présenté des cas humains après avoir relâché dans ce port. Nous n'avons pu recueillir de détails à leur sujet, et nous ignorons si la mortalité des rats y a été constatée. Il suffit que sur 4 faits authentiques de peste sévissant sur des paquebots un certain temps après le départ du port infecté, nous puissions 2 fois, avec une grande certitude, incriminer les rats de l'avoir introduite à bord, pour attribuer à cette source de contagion une influence importante dans le transport au loin de la peste par les navires.

De tous les exemples que nous avons cités comme arguments en faveur de la contagion par les rats soit à terre, soit à bord, il ressort que la peste se manifeste chez l'homme à bref délai après qu'il a été placé dans les conditions voulues pour la recevoir de ces animaux. Quand on observe le transport de la peste par les rats d'un quartier d'une ville dans un autre ou d'une ville dans un village, il apparaît que l'épidémie humaine suit de très près l'importation de rats pestiférés. Au contraire, quand on peut rapporter à l'homme l'introduction de la peste dans une

embarqués dans ce port, soit que les rats du bord aient contracté la peste introduite avec les marchandises embarquées.

Un autre fait est celui du bateau qui arriva de Bombay à Kutch sur le 26 mars 1895. L'équipage avait subi l'inspiration sans interruption au départ et à l'arrivée, sans que rien de suspect y ait été signalé. Les jours mêmes de l'arrivée à Kutch, on trouva à bord des caisses de rats; néanmoins le bateau est autorisé à poursuivre sa route vers les ports du golfe Persique. Le 28 mars, un cas de peste se déclarait sur un marchand, peu après sur un passager; en 3 ou 4 jours, elle atteignit 5 personnes. On ne peut refuser d'admettre que la peste eût été introduite par le bateau, car les hommes n'ont été embarqués par l'équipage antérieurement à l'arrivée. Les rats malades n'ont pu être embarqués à Kutch, car la peste sévissant alors, car le navire était mouillé en rade à une grande distance de la terre et n'avait pas pu de charger ment dans le port. Mais il est tout à fait probable que pendant le séjour antérieur d'une semaine dans les docks de Bombay, où il était amarré à quai, le bateau a été le théâtre de rats qui laissent le quartier voisin pestiféré et dont quelques-uns étaient déjà atteints par la maladie.

Deux autres navires, depuis que Bombay est infecté par la peste, ont présenté des cas humains après avoir relâché dans ce port. Nous n'avons pu recueillir de détails à leur sujet, et nous ignorons si la mortalité des rats y a été constatée. Il suffit que sur 2 faits authentiques de peste sévissant sur des paquebots au certain temps après le départ du port infecté, nous puissions 2 fois, avec une grande certitude, incriminer les rats de l'avoir introduits à bord, pour attribuer à cette source de contagion une influence importante dans le transport au loin de la peste par les navires.

De tous les exemples que nous avons cités comme arguments en faveur de la contagion par les rats soit à terre, soit à bord, il ressort que la peste se manifeste chez l'homme à bord d'un navire qu'il a été placé dans les conditions voulues pour la recevoir de ces animaux. Quand on observe le transport de la peste par les rats d'un quartier d'une ville dans un autre, on s'explique dans un village, il apparaît que l'épidémie humaine, soit de très près l'importation de rats pestiférés. Au contraire, quand on peut rapporter à l'homme l'introduction de la peste dans une

ville ou dans un village, il est rare qu'il ne s'écoule pas une durée assez longue, de 20 à 50 jours, avant que l'apparition des cas indigènes suive celle des cas importés. Parfois dans la maison où un malade provenant d'un lieu suspect est mort, il se produit immédiatement un ou plusieurs autres cas, mais la dissémination épidémique ne se manifeste que plus tard. Nous en citerons seulement quelques exemples.

Dans le village de Cherra (district de Karad), le premier décès de peste a été celui d'un fuyard de Karad : il s'est écoulé ensuite une période de quelques semaines sans production de cas indigènes : mais pendant cet intervalle on a constaté la mortalité des rats dans les maisons voisines de celle où était mort l'émigrant de Karad. Dans le même quartier se sont produits ensuite les premiers cas indigènes.

A Woter, dans le même district, un malade de Karad est venu se réfugier dans une propriété qu'il y possédait. Deux cas de peste se sont produits parmi les gens de la maison voisine qui avaient eu des relations avec lui, puis il s'est écoulé un intervalle d'environ un mois après lequel d'autres cas se sont manifestés dans le village ¹.

A Maska, village important de l'État de Cutch, une femme qui avait là sa famille arrive de Kurachee malade de la peste, à la fin de février 1897. Elle est isolée hors du village, et meurt dans une hutte où sa belle-sœur était venue la soigner. La belle-sœur retourne alors dans la maison familiale, elle éprouve dans les jours suivants les symptômes de la peste pneumonique, et meurt à son tour. Après elle, 10 membres de la famille demeurant dans la même maison meurent avec les mêmes symptômes. Jusqu'au 13 mai aucun autre cas de peste ne fut constaté dans le village; c'est à ce moment que commença véritablement l'épidémie qui fit 199 victimes de mai à septembre 1897 ².

En confirmation des faits que nous venons de citer, on peut observer, sur les cartes 3 et 4, que les dates des premiers cas importés et des premiers cas indigènes, dans les villes trop éloignées du foyer primitif pour qu'on puisse attribuer aux rats le transport de la peste, sont en général séparées par un intervalle de 3 à 8 semaines.

1. Ces renseignements nous ont été communiqués par le Dr Robertson.

2. Ces renseignements nous ont été communiqués par le Dr Mason, avec le concours duquel nous avons fait dans l'État de Cutch des expériences de sérothérapie de la peste.

Nous pouvons déduire de ces faits cette conclusion, que la période de latence, qui sépare les cas de peste importés du début de l'épidémie humaine, est la période nécessaire pour le développement de la maladie parmi les rats. La transmission préalable de l'homme au rat nous apparaît dès lors comme la condition généralement nécessaire du développement de l'épidémie humaine, de cette dissémination rapide qui s'observe, à partir d'un certain moment, dans toutes les grandes villes pestiférées.

Des considérations de haute importance découlent de cette observation. Nous pouvons nous expliquer, en effet, pourquoi la peste s'étend avec tant de facilité à de courtes distances, en dépit de tous les obstacles amoncelés sur sa route par les hygiénistes modernes, tandis qu'à de grandes distances, après l'importation des pestiférés humains, elle prend difficilement, et l'on peut dire rarement, son essor. Dans le premier cas, les rats passent avec le microbe à travers tous les règlements, toutes les inspections sanitaires dont les rigueurs s'adressent à l'homme seul; dans le second, il faut des circonstances favorables qui ne se rencontrent pas dans la majorité des cas, pour permettre la transmission de la peste de l'homme au rat, génie ordinaire de l'épidémie.

CHAPITRE IV

OBJECTIONS FAITES A LA PROPAGATION PAR LES RATS. — CONTAGION D'HOMME A HOMME. — INFLUENCE DES SAISONS SUR LE DÉVELOPPEMENT DE L'ÉPIDÉMIE. — RECRUESCENCE PÉRIODIQUE

De ce que nous trouvons à chaque pas, dans l'étude détaillée des épidémies de peste, des arguments en faveur de la propagation par les rats, il ne s'ensuit pas que le rôle de ces animaux soit, dans tous les cas, facile à mettre en évidence, ni qu'on ne puisse dans beaucoup de cas formuler des objections contre leur intervention.

Établissons tout d'abord que si les rats peuvent être accusés de répandre la peste dans un centre habité, il s'en faut que chaque nouveau cas humain relève d'une contagion directe par ces animaux. Il n'est pas douteux que l'infection des maisons

Nous pouvons déduire de ces faits cette conclusion, que la période de latence, qui sépare les cas de peste importée du début de l'épidémie humaine, est la période nécessaire pour le développement de la maladie parmi les rats. La transmission préalable de l'homme ne fut nous apparaît dès lors comme la condition généralement nécessaire du développement de l'épidémie humaine, de cette dissémination rapide qui s'observe, à partir d'un certain moment, dans toutes les grandes villes pestiférées.

Des considérations de haute importance découlent de cette observation. Nous pouvons nous expliquer, en effet, pourquoi la peste s'étend avec tant de facilité à de courtes distances, en dépit de tous les obstacles amoncelés sur sa route par les hygiénistes modernes, tandis qu'à de grandes distances, après l'importation des pestiférés humains, elle prend difficilement, et l'on peut dire rarement, son essor. Dans le premier cas, les rats passent avec le microbe à travers tous les règlements, toutes les inspections sanitaires dont les rigueurs s'adressent à l'homme seul; dans le second, il faut des circonstances favorables qui ne se rencontrent pas dans la majorité des cas, pour permettre la transmission de la peste de l'homme au rat, venue ordinairement de l'épidémie.

CHAPITRE IV

OBJECTIONS FAITES À LA PROPAGATION PAR LES RATS. — CONTRAINDRE L'HOMME À PORTER. — INFLUENCE DES SAIGNEES SUR LE DÉVELOPPEMENT DE L'ÉPIDÉMIE. — RECHERCHES ÉPIDÉMIQUES.

De ce que nous trouvons à chaque pas, dans l'étude détaillée des épidémies de peste, des arguments en faveur de la propagation par les rats, il ne résulte pas que le rôle de ces animaux soit, dans tous les cas, facile à mettre en évidence, ni qu'on ne puisse dans beaucoup de cas formuler des objections contre leur intervention.

Établirons tout d'abord que si les rats peuvent être accusés de répandre la peste dans un centre habité, il s'en suit que chaque nouveau cas humain relève d'une contagion directe par ces animaux. Il n'est pas douteux que l'absence des rats dans

ne soit en général le fait du passage ou de la mort de rats pestiférés dans les appartements : mais cette infection n'a pas toujours une action immédiate, elle persiste assez longtemps, et les habitants peuvent en subir les effets bien après que les rats malades ou morts ont infecté l'habitation. D'autre part, l'infection d'une maison peut se faire sans le concours du rat, par des objets infectés provenant d'un lieu suspect ou par l'homme lui-même. A l'égard de ce dernier, une question se pose : La peste est-elle contagieuse d'homme à homme ?

Si l'on examine ce qui se passe dans les hôpitaux de la plupart des grandes villes installées à l'européenne, on constate que les manifestations de la contagion y sont tout à fait exceptionnelles. A peine peut-on en citer quelques exemples parmi les médecins, les gardes et les employés européens qui ont, depuis deux ans, servi dans les innombrables hôpitaux de pestiférés dans l'Inde; ils sont un peu plus fréquents parmi le personnel indigène, quoique toujours à l'état d'exceptions. Encore, dans aucun de ces cas, ne peut-on affirmer avec certitude que le contact des malades est la raison de l'attaque plutôt que le séjour continué dans un lieu infecté. Nombre de médecins qui ont servi dans ces hôpitaux se refusent à admettre la contagion de la peste.

Cependant la contagion (au sens de transmission à l'homme par la fréquentation d'un pestiféré) est réelle; elle nous a paru même se produire dans une proportion notable au cours des épidémies : seulement les hôpitaux installés à l'européenne et pourvus d'un personnel européen, où on la recherche d'ordinaire, sont précisément les endroits où elle se manifeste le moins.

Pour l'observer, il faut la rechercher dans les hôpitaux indigènes encombrés, malpropres, où les parquets sont rarement et mal balayés, la literie, le linge des malades rarement lavés et jamais désinfectés; dans deux villes différentes nous avons pu relever de nombreux cas de contagion certaine dans ces hôpitaux. On la trouve aussi dans les maisons pauvres, mal tenues, trop peuplées, des natifs; elle y est plus fréquente qu'il n'est possible de le démontrer, car, pour être démonstratifs, les faits doivent être observés en dehors de l'existence d'une épidémie de rats. Celui, cité plus haut, de la transmission à toute une

ne soit en général le fait du passage ou de la mort de rats pestiférés dans les appartements ; mais cette infection n'a pas tousjours une action immédiate, elle persiste assez longtemps, et les habitants peuvent en subir les effets bien après que les rats malades ou morts ont infecté l'habitation. D'autre part, l'infection d'une maison peut se faire sans le concours du rat, par des objets infectés provenant d'un lieu suspect ou par l'homme lui-même. A l'égard de ce dernier, une question se pose : La peste est-elle contagieuse d'homme à homme ?

Si l'on examine ce qui se passe dans les hôpitaux de la plupart des grandes villes installées à l'étranger, on constate que les manifestations de la contagion y sont tout à fait exceptionnelles. À peine peut-on en citer quelques exemples parmi les médecins, les carles et les employés européens qui ont, depuis deux ans, servi dans les innombrables hôpitaux de pestiférés dans l'Inde ; ils sont un peu plus fréquents parmi le personnel indigène, quoique toujours à l'état d'exceptions. Encore, dans aucun de ces cas, ne peut-on affirmer avec certitude que le contact des malades est la raison de l'attaque plutôt que le séjour continuel dans un lieu infecté. Nombre de médecins qui ont servi dans ces hôpitaux se refusent à admettre la contagion de la peste.

Cependant la contagion (au sens de transmission à l'homme par la propagation d'un pestiféré) est réelle ; elle nous a paru même se produire dans une proportion notable au cours des épidémies ; seulement les hôpitaux installés à l'étranger et pourvus d'un personnel européen, où on la recherche d'ordinaire, sont précisément les endroits où elle se manifeste le moins.

Pour l'observer, il faut la rechercher dans les hôpitaux indigènes encombrés, malpropres, où les parquets sont ratés, mal balayés, le litier, le linge des malades rarement lavés et jamais désinfectés ; dans deux villes différentes nous avons pu relever de nombreux cas de contagion certaine dans ces hôpitaux. On la trouve aussi dans les maisons pauvres, mal tenues, trop peuplées, des natifs ; elle y est plus fréquente qu'il n'est possible de le démontrer, car, pour être démonstrative, les faits doivent être observés au début de l'existence d'une épidémie de rats. L'air, cité plus haut, de la transmission à toute une

famille par une pestiférée venue de Kurachee à Maskat fournit un exemple saisissant de contagion humaine.

L'objection la plus sérieuse formulée contre l'intervention des rats est celle-ci : la mortalité des rats très généralement constatée au début de l'épidémie humaine cesse bien avant la fin de cette épidémie, et paraît souvent de très courte durée.

Il est exact que, dans un foyer de peste, on cesse de trouver des cadavres de rats alors que l'épidémie est encore rigoureuse parmi la population. Ce n'est pas à dire que la peste ait cessé de faire des victimes parmi ces animaux, comme nous l'a montré une série de recherches sur les épidémies des rats, recherches poursuivies depuis le mois de juin 1897 à Bombay, à Karad, à Mandvi, à Mundra et à Kurachee.

Avant que la grande mortalité des rats soit constatée, il n'est pas rare de découvrir dans les entrepôts de substances comestibles quelques cadavres de ces animaux enfouis sous les sacs ou au fond de leurs trous ; un peu plus tard seulement, quand ils meurent en grand nombre, on rencontre leurs cadavres en pleine lumière. A ce moment la maladie a une allure suraiguë, le rat agonisant est pris d'affolement ; on le voit sortir en plein jour de sa cachette, souvent traînant les pattes de derrière, courir dans les appartements ou dans la rue sans se soucier de la présence des hommes, des chiens ou des chats, et, bientôt épuisé, se renverser sur le dos pour mourir.

Cette grande mortalité n'est pas de longue durée, et l'on n'entend plus, quand elle a cessé, parler de découverte de rats morts dans la ville, si ce n'est à titre tout à fait exceptionnel. Mais si, pendant les mois qui suivent, on capture un certain nombre de ces animaux, on découvre que la peste fait encore chez eux des victimes. De plus on rencontre parmi eux des individus bien portants, entièrement réfractaires à la peste. A Kurachee, de cinq rats qui nous ont été apportés de la ville, le 9 mai 1898, deux étaient malades et sont morts de la peste en cage. Quelques jours plus tard, sept rats furent pris dans une même maison, dont quatre reçurent des inoculations de culture virulente de peste ; un seul contracta la maladie et mourut en quatre jours. Les trois autres, conservés et réinoculés un mois plus tard avec une forte dose de sang de rat pestiféré, montrèrent

famille par une peste à l'épave de Kuroshio à Alaska fournit un exemple saisissant de contagion humaine.

L'objection la plus sérieuse formulée contre l'intervention des rats est celle-ci : la mortalité des rats très considérablement constatée au début de l'épidémie humaine cesse bien avant la fin de celle épidémique et paraît souvent de très courte durée.

Il est exact que, dans un foyer de peste, on cesse de trouver des cadavres de rats alors que l'épidémie est encore très active parmi la population. Ce n'est pas à dire que la peste ait cessé de faire des victimes parmi ces animaux, comme nous l'a montré une série de recherches sur les épidémies des rats, réalisées par nous depuis le mois de juin 1917 à Bombay, à Pékin, à Shanghai, à Mandchou et à Kuroshio.

Il est vrai que la grande mortalité des rats soit constatée. Il n'est pas rare de découvrir dans les entrepôts de substances comestibles quelques cadavres de ces animaux, surtout sous les sacs ou au fond de leurs trous; on peut plus tard s'apercevoir, quand ils n'ont en grand nombre, on rencontre leurs cadavres en petite quantité. A ce moment la mortalité a une allure sautillante, le rat agonisant est pris d'ailleurs; on le voit sortir en plein jour de sa cachette, souvent traînant les pattes de derrière, courir dans les appartements ou dans la rue sans se soucier de la présence des hommes, des chiens ou des chats et, lorsqu'épuisé, se renverser sur le dos pour mourir.

Cette grande mortalité n'est pas de longue durée, et l'on n'attend plus, quand elle a cessé, parler de découverte de rats morts dans la ville, si ce n'est à titre tout à fait exceptionnel. Mais si pendant les mois qui suivent, on capture un certain nombre de ces animaux, on découvre que la peste fait encore chez eux des victimes. Le plus on rencontre parmi eux des individus bien portants, certainement réfractaires à la peste. A Kuroshio, les rats qui nous ont été apportés de la ville, le 9 mai 1904, deux étaient malades et sont morts de la peste au cours de quelques jours plus tard, sept rats furent pris dans une même maison, dont quatre reçurent des inoculations de culture virulente de peste; un seul contracta la maladie et mourut au bout de quatre jours. Les trois autres, conservés et nourris au plus tard avec une huile dans du sang de rat pestiféré, moururent

la même immunité qu'ils avaient manifestée contre la culture du microbe. Au moment où ces animaux ont été capturés, on ne signalait nulle part dans la ville des cadavres de rats, et depuis près d'un mois la peste semblait éteinte parmi eux. De même à Mandvi la mortalité des rats a été observée dans la première quinzaine de mars 1898, époque du début de la 2^e épidémie humaine, qui a duré jusqu'en août. Le 28 juin, un rat capturé en ville est mort de peste en cage; le 5 juillet, un rat femelle nous a été apporté malade, il a avorté le 7, puis s'est rétabli au bout de quelques jours. Nous l'avons inoculé le 22 juillet avec le sang d'un rat mort de peste expérimentale sans qu'il en ait éprouvé le moindre inconvénient: tandis qu'un témoin inoculé avec la même dose du même sang est mort en 78 heures. Parmi les nombreux rats capturés dans le même mois, un troisième est mort dans notre laboratoire, de peste spontanée. L'inoculation faite avec son sang à quatre autres rats de la ville a donné la mort à trois, le quatrième a paru malade et s'est rétabli.

On peut donc affirmer que l'épidémie des rats suit une marche analogue à celle de l'épidémie humaine, qu'après une période de début où la mortalité est faible et souvent échappe à l'observation, survient une période aiguë pendant laquelle la maladie affecte une allure rapide, fait beaucoup de victimes et se termine fréquemment par une crise qui fait sortir les animaux moribonds de leurs cachettes. A cette période, la panique survient qui détermine l'émigration de la majorité des rats. Elle est suivie d'une longue période de déclin caractérisée par une virulence moindre de la peste: une certaine proportion des rats atteints alors guérissent et demeurent immunisés; ceux qui meurent ont une peste d'assez longue durée et une longue agonie pendant laquelle ils restent cachés dans des trous obscurs.

A Karad, en septembre 1897; à Mundra, en novembre 1897; à Kurachee, en mai 1898; à Mandvi, en juin et juillet 1898; à Bombay, en août 1898, nous avons dûment constaté l'existence de la peste parmi les rats jusqu'à la dernière période de l'épidémie humaine, alors que la mortalité des rongeurs n'était plus observée par les habitants et semblait depuis longtemps arrêtée. Nous sommes donc fondé à croire que cette cause principale de dissémination subsiste dans la plupart des foyers de peste aussi longtemps qu'on observe des cas humains, et à lui attribuer la

la même immunité qu'ils avaient manifestée contre la culture du mûrier. Au moment où ces animaux ont été capturés, on ne signalait nulle part dans la ville des casernes de rats, et depuis que d'un côté la peste semblait éteinte parmi eux, ils n'ont à côté la mortalité des rats a été observée dans la prison pendant de longs jours. L'année suivante, le 2^e septembre, on a donc vu en août, le 24 juin, on est resté en ville est mort de peste en août le 5 juillet, on est resté en ville a été apporté mort, il a été le 7, puis a été établi au bout de quelques jours. Vous l'avez vu le 22 juillet avec le sang d'un rat mort de peste expérimentale sans qu'il en ait éprouvé le moindre inconvénient, tandis qu'un rat mort avec la même chose du même sang est mort en 78 heures. Parmi les nombreux rats capturés dans le même mois, un troisième est mort dans notre laboratoire de peste spontanée. L'incubation de rats avec son sang à quatre autres rats de la ville a donné la mort à trois, le quatrième a paru malade et est resté.

On peut donc affirmer que l'épidémie des rats est une peste analogue à celle de l'épidémie humaine, qu'après une période de début où la mortalité est faible et souvent échappe à l'observation, survient une période aiguë pendant laquelle la mortalité affecte une allure rapide, fait beaucoup de victimes et se termine rapidement par une crise qui fait sortir les animaux malades de leurs cachettes. A cette période, la peste survient qui détermine l'augmentation de la mortalité des rats. Elle est suivie d'une longue période de déclin caractérisée par une très faible mortalité de la peste ; une certaine proportion des rats atteints alors guérissent et deviennent immuns ; ceux qui meurent ont une peste à assez longue durée et une longue incubation pendant laquelle ils restent cachés dans des trous obscurs. A Paris, en septembre 1807 ; à Marseille en novembre 1807 ; à Nantes, en mai 1808 ; à Hambourg, en juin et juillet 1808 ; à Bombay, en août 1808, nous avons observé l'existence de la peste parmi les rats jusqu'à la dernière période de l'épidémie humaine, alors que la mortalité des rats n'était plus observée par les habitants et semblait depuis longtemps éteinte. Nous sommes donc fondés à croire que cette cause principale de contamination existe dans la plupart des foyers de peste aussi longtemps qu'un observateur les examine, et à lui attribuer la

persistance de l'épidémie humaine. Cette cause n'est pas exclusive : toutefois la persistance de l'infection dans les habitations, la contagion d'homme à homme paraissent jouer un rôle très secondaire dans la durée des épidémies de peste.

C'est un fait d'observation très ancien, que la peste ne disparaît pas définitivement après une première visite. Au bout d'une période d'accalmie, pendant laquelle les populations rassurées ont regagné leurs foyers, une seconde épidémie se déclare, parfois aussi intense, parfois plus grave, le plus souvent plus légère que la première. Elle peut être suivie d'autres épidémies et la région demeurer pestiférée pour un nombre variable d'années.

Les épidémies de Chine et surtout celles de l'Inde ont permis de constater une régularité remarquable de l'intervalle écoulé entre le début de deux épidémies successives dans un même foyer : à Bombay, cet intervalle a été de douze mois, à Kurachee de treize, à Mandvi de douze. Dans les deux premières villes la seconde épidémie a été plus grave que la précédente ; à Mandvi, elle s'est montrée beaucoup plus bénigne. A Long-Tcheou nous avons observé, en 1893, l'arrêt de l'épidémie à l'arrivée de la saison froide et sa reprise au printemps 1894 ; nous avons alors rapporté aux influences climatériques la recrudescence annuelle de la peste. Cette opinion qui compte de nombreux partisans n'est guère en rapport, ainsi qu'on va le voir, avec les faits observés dans l'Inde. Comme le climat varie considérablement dans l'immense étendue du territoire de ce pays où la peste s'est répandue, nous devons indiquer sommairement, pour chaque foyer cité comme exemple, les conditions climatériques dans laquelle l'épidémie s'est produite et renouvelée :

1^{re} Bombay. — 1^{re} épidémie : Début dans la saison pluvieuse et chaude, août 1896 à novembre. Maximum dans la saison fraîche, décembre 1896 à mars 1897. Déclin dans la saison chaude non pluvieuse, mai et juin 1897 ;

2^e épidémie : Début, maximum et déclin aux époques correspondantes et dans les mêmes conditions climatériques, de septembre 1897 à juillet 1898.

2^e Kurachee. — 1^{re} épidémie : Début dans la saison froide, décembre 1896 et janvier 1897. Maximum dans la saison fraîche,

persistance de l'épidémie humaine. Cette cause n'est pas exclue : tantôt la persistance de l'infection dans les habitations, la contagion d'homme à homme peuvent jouer un rôle très-secondaire dans la durée des épidémies de peste.

C'est un fait d'observation très ancien, que la peste ne disparaît pas définitivement après une première vague. Au bout d'une période d'accalmie, pendant laquelle les populations ravagées ont regagné leurs foyers, une seconde épidémie se déclare, parfois aussi intense, parfois plus grave, le plus souvent plus légère que la première. Elle peut être suivie d'autres épidémies et la région demeure pestiférée pour un nombre variable d'années.

Les épidémies de Chine et surtout celles de l'Inde ont permis de constater une régularité remarquable de l'intervalle écoulé entre le début de deux épidémies successives dans un même foyer : à Bombay, cet intervalle a été de deux mois, à Kutch, de treize, à Mandri de deux. Dans les deux premières villes la seconde épidémie a été plus grave que la précédente : à Mandri, elle s'est montrée beaucoup plus bénigne. A Long-Tchou nous avons observé, en 1893, l'arrêt de l'épidémie à l'arrivée de la saison froide et au reprise au printemps 1895 : nous avons alors rapporté aux influences climatériques la recrudescence annuelle de la peste. Cette opinion qui compte de nombreux partisans n'est guère en rapport, ainsi qu'on va le voir, avec les faits observés dans l'Inde. Comme le climat varie considérablement dans l'immense étendue du territoire de ce pays où la peste s'est répandue, nous devons indiquer sommairement, pour chaque foyer très connu comme exemple, les conditions climatiques dans laquelle l'épidémie s'est produite et renouvelée :

1^{re} Bombay. — 1^{re} épidémie : Début dans la saison pluvieuse et chaude, août 1892 à novembre. Maximum dans la saison fraîche, décembre 1892 à mars 1893. Déclin dans la saison chaude non pluvieuse, mai et juin 1893 ;

2^e épidémie : Début, maximum et déclin aux époques correspondantes et dans les mêmes conditions climatériques de septembre 1893 à juillet 1894.

3^e Kutch. — 1^{re} épidémie : Début dans la saison froide, décembre 1893 et janvier 1894. Maximum dans la saison fraîche,

février à avril 1897. Déclin correspondant à l'établissement de la saison chaude, avril à juin 1897 ;

2^e *épidémie* : Début à la fin de la saison froide, février et mars 1898. Maximum pendant une saison de chaleur tempérée en avril. Déclin pendant la saison chaude, mai à juillet 1898.

3^e Mandvi. — 1^{re} *épidémie* : Début pendant une saison de chaleur modérée en mars 1897. Maximum pendant la saison chaude en avril et mai. Déclin pendant la saison chaude, juin et juillet ;

2^e *épidémie* : Début maximum et déclin aux époques correspondantes en 1898 et dans les mêmes conditions climatériques.

4^e Gundiali. — 1^{re} *épidémie* : Début en juin 1897 par une saison chaude et pluvieuse. Maximum en août pendant la même saison. Déclin pendant la saison fraîche, novembre et décembre ;

2^e *épidémie* : Aucun cas n'a été signalé de janvier à juin 1898. Vers la fin de juillet, on a constaté la mortalité parmi les rats, et dans une maison où ont été vus des cadavres de rats, quatre personnes ont eu la peste. Ce début de la recrudescence s'est manifesté 13 mois après le début de la 1^{re} *épidémie*.

5^e Mundra. — 1^{re} *épidémie* : Début pendant la saison chaude et pluvieuse, juillet et août 1897. Maximum pendant la saison chaude et sèche, septembre-octobre. Déclin pendant la saison fraîche, novembre et décembre 1897.

On a signalé vers la fin du mois de juillet 1898 quelques cadavres de rats pestiférés, exactement 12 mois après le début de la 1^{re} *épidémie*. Toutefois, à la date du 1^{er} août 1898, il ne s'était encore produit aucun cas certain chez les habitants.

6^e Hurdwar. — 1^{re} *épidémie* : Début et maximum pendant la saison de chaleur torride et sèche, avril et juin 1897. Déclin pendant la saison chaude et humide, juillet 1897.

2^e *épidémie* : Début, maximum et déclin aux époques correspondantes et dans les mêmes conditions climatériques en 1898 :

7^e Kunckal. — 1^{re} *épidémie* : Début à la fin de la saison chaude en septembre 1897. Maximum et déclin pendant la saison froide, octobre à novembre 1897.

Il ne s'est pas produit jusqu'à présent de recrudescence.

8^e Jawalapour. — 1^{re} *épidémie* : Développée en janvier 1898, pendant la saison froide, a été très légère et très courte.

Il ne s'est pas produit jusqu'à présent de recrudescence.

février à avril 1897. Déclin correspondant à l'établissement de la saison chaude, avril à juin 1897 ;

2^e période : Début à la fin de la saison froide, février et mars 1898. Maximum pendant une saison de chaleur tempérée en avril. Déclin pendant la saison chaude, mai à juillet 1898.

3^e période : Début pendant une saison de chaleur modérée en mars 1897. Maximum pendant la saison chaude en avril et mai. Déclin pendant la saison chaude, juin et juillet ;

4^e période : Début maximum et déclin aux époques correspondantes en 1898 et dans les mêmes conditions climatologiques.

5^e période : Début en juin 1897 par une saison chaude et phlogistique. Maximum en août pendant la même

saison. Déclin pendant la saison fraîche, novembre et décembre ;

6^e période : Aucun cas n'a été signalé de janvier à juin 1898.

7^e période : Vers la fin de juillet, on a constaté la mortalité parmi les rats, et dans une maison où ont été vus des cadavres de rats, quatre personnes ont eu la peste. Ce début de la recrudescence s'est

manifesté 12 mois après le début de la 1^{re} période.

8^e période : Début pendant la saison chaude et phlogistique, juillet et août 1897. Maximum pendant la saison chaude et sèche, septembre-octobre. Déclin pendant la saison

fraîche, novembre et décembre 1897.

On a signalé vers la fin du mois de juillet 1898 quelques cas de rats pestiférés, exactement 12 mois après le début

de la 1^{re} période. Toutefois, à la date du 1^{er} août 1898, il ne s'était encore produit aucun cas certain chez les habitants.

9^e période : Début et maximum pendant la saison de chaleur torride et sèche, avril et juin 1897. Déclin pendant la saison chaude et humide, juillet 1897.

10^e période : Début maximum et déclin aux époques correspondantes et dans les mêmes conditions climatologiques en 1898 ;

11^e période : Début à la fin de la saison chaude en septembre 1897. Maximum et déclin pendant la saison froide, octobre à novembre 1897.

Il ne s'est pas produit jusqu'à présent de recrudescence.

12^e période : Début pendant la saison froide, à la fin de l'hiver 1898. Il ne s'est pas produit jusqu'à présent de recrudescence.

9° Karad. — 1^{re} *épidémie* : Début en juillet 1897 pendant la saison chaude et pluvieuse. Maximum en août et septembre par une saison de chaleur modérée et pluvieuse. Déclin en octobre dans la même saison. Il ne s'est pas produit de recrudescence jusqu'à présent.

10° Masur. — 1^{re} *épidémie* : Début en septembre et octobre par une saison de chaleur modérée. Maximum et déclin en novembre et décembre pendant la saison fraîche.

Pas de recrudescence jusqu'à présent.

11° Poona. — 1^{re} *épidémie* : Début pendant une saison de chaleur modérée et pluvieuse, août-septembre 1897. Maximum et déclin pendant la saison fraîche et sèche, octobre 1897 à février 1898.

Pas de recrudescence jusqu'à présent.

12° Igatpuri. — 1^{re} *épidémie* : Début et maximum pendant une saison de chaleur modérée et de pluies torrentielles, août à octobre 1897. Déclin pendant la saison fraîche et sèche, novembre et décembre 1897.

Pas de recrudescence jusqu'à présent.

13° Districts de Jullunder et Hoshiarpour dans le Punjab. — Cette épidémie, qui a atteint 77 villages dans un territoire d'environ 80 kilomètres de diamètre, a débuté à la fin de la saison chaude en septembre et octobre 1897; elle a sévi pendant la saison froide de novembre 1897 à février 1898, puis pendant la période de chaleur torride et sèche avec une moyenne thermométrique de 40° centigrades de mars à avril 1898. Le déclin s'est produit pendant la même période en juin 1898.

Il ne s'est pas produit de recrudescence jusqu'à présent, mais des cas isolés ont continué à se manifester dans quelques villages.

Nous avons à dessein choisi un certain nombre d'exemples où, sous un même climat, des villes très rapprochées ont développé leur épidémie dans des saisons différentes : Mandvi, Gundiali et Mundra; Karad et Masur; Hurdwar, Kunekal et Jawalapur.

De la comparaison des époques de l'année et des conditions saisonnières et climatériques dans lesquelles se sont développées ces diverses épidémies, on peut tirer cette conclusion qu'il n'y a pas, pour la peste, dans les limites géographiques où nous

10° Karcab. — 1^{re} période : début en juillet 1897 pendant la saison chaude et pluvieuse. Maximum en août et septembre par une saison de chaleur modérée et pluvieuse. Déclin en octobre dans la même saison. Il ne s'est pas produit de recrudescence jusqu'à présent.

11° Masur. — 1^{re} période : début en septembre et octobre par une saison de chaleur modérée. Maximum et déclin en novembre et décembre pendant la saison fraîche.

Pas de recrudescence jusqu'à présent.

12° Poona. — 1^{re} période : début pendant une saison de chaleur modérée et pluvieuse, août-septembre 1897. Maximum et déclin pendant la saison fraîche et sèche, octobre 1897 à février 1898.

Pas de recrudescence jusqu'à présent.

13° Tegalpari. — 1^{re} période : début et maximum pendant une saison de chaleur modérée et de pluies torrentielles, août à octobre 1897. Déclin pendant la saison fraîche et sèche, novembre et décembre 1897.

Pas de recrudescence jusqu'à présent.

14° Districts de Jhalandhar et Hoshiarpour dans le Panjab. — Cette région, qui a atteint 77 sillages dans un territoire d'environ 80 kilomètres de diamètre, a débuté à la fin de la saison chaude en septembre et octobre 1897; elle a sévi pendant la saison froide de novembre 1897 à février 1898, puis pendant la période de chaleur torride et sèche avec une moyenne thermométrique de 10° centigrades de mars à avril 1898. Le déclin s'est produit pendant la même période en juin 1898.

Il ne s'est pas produit de recrudescence jusqu'à présent, mais des cas isolés ont continué à se manifester dans quelques villages.

Nous avons à l'heure actuelle un certain nombre d'exemples où, sous un même climat, des villes très rapprochées ont été frappées séparément dans des saisons différentes : Masur, district de Masur; Karcab et Masur; Hoshiarpour, Kuncal et Jhalandhar.

De la comparaison des épidémies de l'année et des conditions saisonnières et climatériques dans lesquelles se sont développées ces épidémies, on peut tirer cette conclusion qu'il n'y a pas pour la peste dans les limites zoogéographiques où nous

l'avons étudiée, de saison ni de climat particulièrement favorables. Nous devons cependant faire une restriction, c'est que les grandes épidémies de Chine et de l'Inde ont eu, en général, leur maximum en dehors de la saison la plus chaude de l'année. Celles qui, comme à Hurdwar en 1897 et en 1898, ou comme à Calcutta de mai à août 1898, se sont développées pendant une saison de chaleur torride, ne paraissent pas avoir eu une gravité en rapport avec l'importance de la population des villes atteintes. Il n'est donc pas démontré que la grande chaleur de 30° à 40° ne puisse dans une certaine mesure nuire au développement de la peste.

Si l'on ne peut reconnaître aux saisons une influence marquée dans le développement de la première épidémie, on ne saurait davantage attribuer à cette cause la recrudescence qui apparaît presque mathématiquement à un an d'intervalle.

D'autres causes qui ont été invoquées, telle que le niveau de la nappe d'eau souterraine, sont en telle contradiction avec les faits qu'elles ne méritent pas d'être discutées.

La seule explication plausible de la fixité du laps de temps qui sépare l'évolution de deux épidémies consécutives et du retour annuel de la peste, c'est encore l'intervention du rat¹.

Nous avons vu que la durée des épidémies de peste est variable, plus courte dans les petites villes, plus longue dans les grandes villes dont les divers quartiers peuvent être atteints successivement. Il s'ensuit que la période d'accalmie qui sépare l'épidémie primitive de la recrudescence est très inégale. A Bombay, elle a duré moins de trois mois en 1897; à Kurachee, elle a duré sept mois; à Cutch-Mandvi, six mois; à Gundiali, six mois. A Bombay, pendant les trois mois d'accalmie, il n'a pas cessé de se produire presque chaque semaine quelques cas isolés; dans les autres villes citées, on n'a pas signalé de cas pendant l'accalmie; mais, étant donné la difficulté d'obtenir ces déclarations des indigènes, on ne peut être certain qu'il ne s'en soit pas produit de loin en loin. Quoi qu'il en soit, par leurs relations avec des centres pestiférés très voisins, ces villes n'ont pas cessé d'être exposées à une nouvelle infection. On peut en dire autant de tous les foyers où la peste a sévi dans l'Inde. Il est

1. Cette intervention, croyons-nous, est une des causes essentielles, mais non la seule, des recrudescences de la peste.

L'aspect épidémique, de saison en saison, n'est pas absolument favorable. Nous devons cependant faire une restriction, c'est que les grandes épidémies de l'Inde ont été, en général, pour nous, en dehors de la saison des pluies de l'année. Celles qui, comme à Bombay, en 1897 et en 1905, ont commencé à l'été, se sont développées pendant une saison de chaleur torride, ne paraissent pas avoir eu une gravité en rapport avec l'importance de la population des villes atteintes. Il n'est donc pas démontré que la grande chaleur de 30° à 40° ne puisse dans une certaine mesure nuire au développement de la peste.

Si l'on ne peut reconnaître aux saisons une influence marquée dans le développement de la première épidémie, on ne saurait davantage attribuer à cette cause la récurrence qui apparaît presque inévitablement à un an d'intervalle.

Il n'est pas rare que les épidémies, telles que le niveau de la nappe d'eau souterraine, sont en telle contradiction avec les faits qu'elles ne méritent pas d'être discutées.

La seule explication plausible de la durée du laps de temps qui sépare l'évolution de deux épidémies consécutives et du retour annuel de la peste, c'est encore l'intervention du rat.

Nous avons vu que la durée des épidémies de peste est variable, plus courte dans les petites villes, plus longue dans les grandes villes dont les divers quartiers peuvent être atteints successivement. Il est évident que la période d'accalmie qui sépare l'épidémie primitive de la récurrence est très inégale. A Bombay, elle a duré moins de trois mois en 1897; à Karachi, elle a duré sept mois; à Calcutta-Kanpur, six mois; à Pondichéry, six mois. A Bombay, pendant les trois mois d'accalmie, il n'a pas cessé de se produire presque chaque semaine quelques cas isolés; dans les autres villes citées, on n'a pas signalé de cas pendant l'accalmie; mais, étant donné le difficile d'obtenir ces déclarations des indigènes, on ne peut être certain qu'il ne s'en soit pas produit de loin en loin. Quel qu'il en soit, par leurs relations avec les centres pestiférés les autres villes n'ont pas cessé d'être exposées à une nouvelle infection, qui peut en effet, tout de fois les foyers ont la peste à côté dans l'Inde. Il est

1. Cette infection, très commune, est une cause possible de la peste, non en elle-même, mais en raison de la présence de la peste.

très remarquable que, quelle qu'ait été la durée d'une épidémie, à quelque cause de réinfection que la ville puisse être exposée immédiatement après, la recrudescence attende pour se manifester qu'une période à peu près fixe d'une année se soit écoulée depuis la première apparition du fléau. Après une épidémie, le foyer pestiféré jouit jusqu'à la fin de cette période d'une véritable immunité. Cette immunité n'a rien à voir avec les conditions climatiques: il est également facile de montrer qu'elle n'est nullement inhérente à la population et que les habitants conservent leur sensibilité à la peste; nous sommes donc conduit à l'attribuer aux rats. Pour nous, l'accalmie est la période pendant laquelle la peste ne peut, pour des raisons multiples, sévir *épidémiquement* parmi les rats.

Nous savons qu'au cours de l'épidémie, une grande partie de la population des rats meurt, qu'une grande partie émigre, qu'une certaine proportion de ceux qui restent sont immunisés par des atteintes de peste non mortelle, qu'une forme bénigne de la maladie peut continuer à sévir parmi eux sans faire de nombreuses victimes. Si le rat est réellement, comme nous avons essayé de le démontrer, le facteur important de l'épidémie humaine, celle-ci ne pourra recommencer qu'après la repopulation de la ville par des générations nouvelles de rats susceptibles de contracter et de répandre à nouveau la peste virulente. Des conditions particulières que nous ignorons sont probablement nécessaires pour rendre au microbe la virulence première et faciliter parmi les rats le retour épidémique précurseur de la recrudescence chez l'espèce humaine. Notre hypothèse est corroborée par l'observation très générale de la mortalité des rats au début et avant la recrudescence comme pour la première épidémie.

Pour des raisons que nous exposerons plus loin, nous n'admettons point une nouvelle infection par le virus conservé dans le milieu extérieur. Nous croyons que la peste continue pendant l'accalmie à sévir chez les rats, mais trop atténuée et d'une manière trop discrète pour qu'ils puissent la transmettre aux hommes si ce n'est à titre exceptionnel; telle serait l'origine de la plupart des cas isolés qu'on peut observer durant l'accalmie.

très remarquable que, quelle qu'elle ait été la durée d'une épidémie, à quelque cause de réinfection que la ville puisse être exposée, immédiatement après la recrudescence atteinte pour se manifester par une période à peu près fixe d'une année se soit écoulée depuis la première apparition du fléau. Après une épidémie, le foyer pestifère persiste jusqu'à la fin de cette période d'une véritable immunité. Cette immunité n'a rien à voir avec les conditions climatériques; il est également facile de montrer qu'elle n'est nullement inhérente à la population et que les habitants conservent leur sensibilité à la peste; nous sommes donc conduits à l'attribuer aux rats. Pour nous, l'accalmie est la période pendant laquelle la peste ne peut, pour des raisons multiples, se développer parmi les rats.

Nous savons qu'en cours de l'épidémie, une grande partie de la population des rats meurt, qu'une grande partie émigre, qu'une certaine proportion de ceux qui restent sont immunisés par des atteintes de peste non mortelles, qu'une forme bénigne de la maladie peut continuer à sévir parmi eux sans faire de nombreuses victimes. Si le rat est réellement, comme nous avons essayé de le démontrer, le facteur important de l'épidémie humaine, celle-ci ne pourra recommencer qu'après la repopulation de la ville par des générations nouvelles de rats susceptibles de contracter et de répandre à nouveau la peste virulente. Des conditions particulières que nous ignorons sont probablement nécessaires pour rendre au microbe la virulence première et faciliter parmi les rats la retour épidémique précurseur de la recrudescence chez l'espèce humaine. Notre hypothèse est corroborée par l'observation très générale de la mortalité des rats au début et avant la recrudescence connue pour la première épidémie.

Pour des raisons que nous exposerons plus loin, nous n'admettons point une nouvelle infection par le virus conservé dans le milieu extérieur. Nous croyons que la peste continue pendant l'accalmie à sévir chez les rats, mais trop atténuée et d'une manière trop discrète pour qu'ils puissent la transmettre aux hommes si ce n'est à titre exceptionnel; telle serait l'origine de la plupart des cas isolés qu'on peut observer durant l'accalmie.

CHAPITRE V

RECHERCHES SUR LE MÉCANISME DE LA TRANSMISSION DU MICROBE. —
INSUFFISANCE DE LA THÉORIE DU MICROBE RÉPANDU DANS LE MILIEU
EXTÉRIEUR

Le rôle du rat tel que nous l'avons exposé ne suffit pas à éclairer tous les points mystérieux de l'histoire de la peste.

Nous avons reconnu un cycle de propagation allant du rat à l'homme et de l'homme au rat : la propagation du rat au rat et du rat à l'homme est pour nous le moyen et la condition des épidémies humaines; la propagation de l'homme au rat, moins usuelle et sans importance dans le cours du développement de l'épidémie, est responsable de la création de nouveaux foyers aux grandes distances, là où les rats du foyer primitif n'ont pu transporter le virus. La propagation d'homme à homme, médiocrement fréquente, ne joue qu'un rôle secondaire et serait incapable à elle seule de déterminer l'allure épidémique de la peste.

Ce n'est là qu'une partie du mécanisme des épidémies de peste animale et humaine. Il nous reste à en étudier le côté le plus délicat et le plus obscur, le moyen par lequel le microbe pénètre dans les tissus, passe d'un rat à un autre, du rat à l'homme, de l'homme à l'homme et de l'homme au rat.

Cette question est celle qui, jusqu'à ce jour, semble avoir le moins embarrassé les bactériologistes et les cliniciens : en ce qui concerne l'infection du rat, on admet généralement qu'elle a lieu par le tube digestif, soit en absorbant du virus répandu par l'homme ou un animal malade dans le milieu extérieur où il s'est cultivé, soit en dévorant les cadavres d'autres rats pestiférés. Pour l'infection de l'homme, diverses théories ont été émises : Wilm a soutenu l'infection par le tube digestif, que n'a pas confirmée l'anatomie pathologique. Depuis les expériences de Wyzokowitch et Zabolotnie à Bombay, on admet à peu près exclusivement la pénétration par la peau ou par le poulmon. Quelque idée qu'on se fasse de l'origine du virus dans un lieu contaminé,

CHAPITRE V

EXAMEN DE LA PESTE EN ÉPIDÉMIE ET EN ÉPIDÉMIE EN ÉPIDÉMIE —
 EXAMEN DE LA PESTE EN ÉPIDÉMIE ET EN ÉPIDÉMIE —

La rôle du rat tel que nous l'avons exposé ne saurait pas à décrire tous les points intéressants de l'histoire de la peste. Nous avons reconnu un cycle de propagation allant du rat à l'homme et de l'homme au rat : la propagation du rat au rat et du rat à l'homme est pour nous le moyen et la condition des épidémies humaines; la propagation de l'homme au rat, moins facile et sans importance dans le cours du développement de l'épidémie, est responsable de la création de nouveaux foyers aux grandes distances. Là où les rats du foyer principal n'ont pu transporter le virus, la propagation d'homme à homme, très fréquente, ne joue qu'un rôle secondaire et serait incapable à elle seule de déterminer l'allure épidémique de la peste.

Ce n'est là qu'une partie du mécanisme des épidémies de peste animale et humaine. Il nous reste à en étudier le côté le plus délicat et le plus obscur, le moyen par lequel le microbe pénètre dans les tissus, passe d'un rat à un autre, du rat à l'homme, de l'homme à l'homme et de l'homme au rat.

Cette question est celle qui, jusqu'à ce jour, semble avoir le moins embarrassé les bactériologistes et les cliniciens : on se peut concevoir l'infection du rat, on admet généralement qu'elle a lieu par le tube digestif, soit en absorbant du virus répandu par l'homme ou un animal malade dans le milieu extérieur où il a été cultivé, soit en dévorant les cadavres d'autres rats pestiférés. Pour l'infection de l'homme, diverses théories ont été émises : Wilkin a soutenu l'infection par le tube digestif, que n'a pas confirmée l'autopsie pathologique. Depuis les expériences de Zentgraf et Katschinsky-Horvay, on admet à peu près exclusivement la pénétration par la peau ou par le poumon. Quelques-uns du reste de l'origine du virus dans un lieu contaminé,

il paraît y avoir unanimité à accepter que ce virus est répandu sur le sol et sur les objets, qu'il s'introduit dans le corps humain tantôt par des excoriations de la peau mises fortuitement en contact avec lui, tantôt par l'aspiration de poussières souillées par le microbe, qui serait ainsi transporté dans le poulmon. Dans le premier cas, on aurait la forme bubonique; dans le second, la pneumonie pestense, beaucoup moins fréquente¹.

Comme on le voit, ces opinions reposent sur l'hypothèse principale que le microbe existe dans le milieu extérieur, où il serait apporté par les excréments des animaux et des hommes, les crachats hémorragiques des pestiférés atteints de pneumonie, et où il se cultiverait et se conserverait plus ou moins pur, suivant les circonstances.

En faveur de la théorie, on peut alléguer les faits suivants :

1^o Les expériences de Wyzekowich et Zabolotnie, prouvant qu'une très légère excoriation faite à la peau avec la pointe d'une aiguille chargée de microbes virulents suffit pour donner la peste au singe;

2^o L'existence, dans les organes du malade, d'hémorragies qui, lorsque le microbe est généralisé, lui permettent de passer dans les excréments;

3^o La facilité avec laquelle le microbe se multiplie et se conserve dans la plupart des milieux de laboratoire;

4^o La persistance de l'infection dans une maison, qui oblige ses habitants à l'évacuer après un premier cas.

5^o La préférence marquée de la peste pour les maisons obscures, humides, mal aérées et malpropres;

6^o La grande susceptibilité de la partie de la population misérable et qui marche habituellement nu-pieds, vis-à-vis de la peste.

Un examen un peu rigoureux de chacun de ces arguments permet déjà de s'apercevoir que leur concordance avec la théorie édifiée sur eux est très superficielle.

En effet, dans la presque totalité des cas buboniques, il est impossible de retrouver, même tout au début, la trace d'une excoriation qui puisse avoir servi de porte d'entrée au virus. Or, si au laboratoire on pratique l'inoculation avec la pointe d'une

1. Le mode de pénétration du virus pour produire les cas où l'on n'observe cliniquement ni bubons ni pneumonie, demeure inexpiqué dans cette théorie.

Il paraît y avoir unanimité à admettre que ce virus est répandu sur le sol et sur les objets, qu'il s'introduit dans le corps humain tantôt par des excoriations de la peau ou des lésions cutanées, tantôt avec lui, tantôt par l'opération de certaines souillures par le microbe qui se trouve transporté dans le poumon. Dans le premier cas, on trouve la forme pulmonaire; dans le second, la pneumonie bactérienne, beaucoup moins fréquente.

Comme on le voit, ces opinions reposent sur l'hypothèse principale que le microbe existe dans le milieu extérieur, on il serait apporté par les excreta des animaux et des hommes, les excréta bactériologiques des pestiférés atteints de pneumonie, et on il se collierait et se conserverait plus ou moins par suite des circonstances.

En faveur de la théorie, on peut alléguer les faits suivants :

1. Les expériences de W. Koch et Zabolotzki, prouvant qu'une très légère excoriation faite à la peau avec la pointe d'une aiguille chargée de microbes vivants suffit pour donner la peste au singe ;

2. L'existence, dans les organes du malade, d'éléments qui, lorsque le microbe est généralisé, lui permettent de passer dans les excreta ;

3. La facilité avec laquelle le microbe se multiplie et se conserve dans la plupart des milieux de laboratoire ;

4. La persistance de l'infection dans une maison, qui oblige ses habitants à l'évacuer après un premier cas ;

5. La présence marquée de la peste pour les maisons obscures, humides, mal aérées et malpropres ;

6. La grande susceptibilité de la partie de la population indigène et qui marche habituellement nu-pieds, vis-à-vis de la peste ;

Un examen un peu rigoureux de chacun de ces arguments permet déjà de s'apercevoir que leur concordance avec la théorie émise sur eux est très superficielle.

En effet, dans la presque totalité des cas bactériologiques, il est impossible de retrouver, même tout au début, la trace d'une excoriation qui puisse avoir servi de porte d'entrée au virus. Or, si au laboratoire on pratique l'inoculation avec la pointe d'une

1. Le mode de pénétration du virus pour produire les cas de l'anémie chronique et le bubon ou pneumonie, demeure toujours dans cette théorie.

aiguille qui ne laisse aucune marque durable sur la peau, il n'est pas possible que, dans la nature, des excoriations accidentelles capables d'offrir une voie de pénétration au microbe demeurent régulièrement invisibles en dépit de minutieuses recherches.

Il n'a jamais été prouvé que les excréments des malades puissent, au contact d'une plaie, donner lieu au développement de la peste. Même avec les crachats hémorragiques de la pneumonie pesteuse, on a beaucoup de peine à produire la peste chez les animaux par injection sous-cutanée.

Le microbe qui se cultive si aisément sur des milieux purs est très rapidement détruit par les microbes saprophytes dès qu'on abandonne la culture à l'air libre. Il n'y a pas de raison pour qu'une maison humide et obscure lui offre un milieu favorable à sa conservation, attendu que ces conditions et la température modérée favorisent encore davantage les microbes saprophytes qui l'étouffent si aisément.

Enfin, la difficulté de retrouver chez les pestiférés à bubons inguinaux une ulcération du pied antérieure à la maladie, par où le microbe ait pu s'introduire, permet de douter de l'importance pour la contagion de la peste que certains savants ont attribuée à la marche nu-pieds.

Nous avons effectué une série d'expériences qui confirment ces critiques et démontrent l'insuffisance des théories en cours.

Expérience I.

Rat n° 1 reçoit à boire une dilution dans l'eau de culture de peste sur gélose capable de tuer la souris en 58 heures, par inoculation en piqure.

Ce rat n'a présenté aucun symptôme de maladie.

Rat n° 2 reçoit pendant 3 jours consécutifs, comme seule nourriture, le contenu de 3 tubes de la même culture de peste sur gélose.

Ce rat n'a présenté aucun symptôme de maladie¹.

Souris n° 1 et n° 2, nourries avec le contenu d'un tube de la même culture de peste sur gélose, n'ont présenté aucun symptôme

1. Hankin a réussi à donner la peste à des rats en leur faisant manger des cultures très virulentes.

signifié qui ne laisse aucune marque durable sur la peau, il n'est pas possible que, dans la nature, des éruptions accidentelles capables d'offrir une voie de pénétration au virus soient véritablement évènement inévitable en dépit de nombreuses recherches.

Il n'a jamais été prouvé que les éruptions des malades puissent, au contact d'une plaie, donner lieu au développement de la peste. Même avec les crachats hémorragiques de la pneumonie pestiférée, on a beaucoup de peine à produire la peste chez les animaux par infection sous-cutanée.

Le microbe qui se cultive si aisément sur des milieux purs est très rapidement détruit par les microbes saprophytes dès qu'on abandonne la culture à l'air libre. Il n'y a pas de raison pour qu'une maison humide et obscure lui offre un milieu favorable à sa conservation, attendu que ces conditions et la température modérée favorisent encore davantage les microbes saprophytes qui l'écrasent si aisément.

Enfin, la difficulté de retrouver chez les pestiférés à bubons quelques-unes des éruptions du pied antérieure à la maladie, par où le microbe ait pu s'introduire, permet de douter de l'importance pour la contagion de la peste que certains savants ont attribuée à la marche au-pied.

Nous avons effectué une série d'expériences qui confirment ces critiques et démontrent l'insuffisance des théories en cours.

Expériences I.

Rat n° 1 reçoit à boire une dilution dans l'eau de culture de peste sur gélose capable de tuer la souris en 24 heures, par inoculation en pipette.

Ce rat n'a présenté aucun symptôme de maladie.

Rat n° 2 reçoit pendant 3 jours consécutifs, comme seule nourriture, le contenu de 3 tubes de la même culture de peste sur gélose.

Ce rat n'a présenté aucun symptôme de maladie.

Souris n° 1 et n° 2, nourries avec le contenu d'un tube de la même culture de peste sur gélose, n'ont présenté aucun symptôme.

1. Rat n° 3 a été nourri avec la peste à dose forte en deux fois, pendant 3 jours consécutifs.

de maladie. La souris n° 2 a été sacrifiée 4 jours plus tard ; sa rate ne contenait pas de microbes de peste visibles ; l'ensemencement du sang du cœur est demeuré stérile.

Expérience II.

Un ensemencement de culture de peste virulente a été fait sur gélose en boîte de Pétri. Cette boîte a été ensuite exposée à l'air libre, découverte, dans une chambre obscure et humide pendant 48 heures. La gélose était couverte de moisissures et de colonies de microbes divers, parmi lesquels l'examen microscopique ne nous a pas permis de déceler celui de la peste.

Rat n° 1 a reçu à boire une dilution aqueuse faite avec une partie du contenu de la boîte.

Il n'a manifesté aucun symptôme de maladie.

Rat n° 2 a reçu en injection sous-cutanée une petite quantité de la même dilution.

Il n'a manifesté aucun symptôme de maladie.

Rat n° 3 a été nourri avec le reste du contenu de la boîte de Pétri.

Il n'a manifesté aucun symptôme de maladie.

Expérience III.

Rat n° 1 a reçu comme nourriture le foie, la rate et le cœur d'un rat mort de peste spontanée.

Il n'a manifesté aucun symptôme de maladie.

Rat n° 2 a reçu comme nourriture le cadavre d'une souris morte de peste expérimentale.

Il n'a manifesté aucun symptôme de maladie.

La même expérience a été répétée sur le même rat trois fois en l'espace de 20 jours avec le même résultat négatif. Au bout de ce temps, afin de vérifier s'il était immunisé, il a été inoculé par injection sous-cutanée avec une culture de peste, et est mort de peste le 5^e jour.

Une souris blanche et une souris grise ont reçu comme nourriture de la mie de pain imbibée de sang de rat mort de peste spontanée.

de maladie. La souche n° 2 a été sacrifiée 4 jours plus tard; au stade ne contenant pas de microbes de peste visibles; l'ensemencement du sang de cœur est demeuré stérile.

Expérience II.

Un ensemencement de culture de peste vivante a été fait sur gélose en boîte de Pétri. Cette boîte a été ensuite exposée à l'air libre, découverte, dans une chambre obscure et humide pendant 24 heures. La gélose était couverte de moisissures et de colonies de microbes divers, parmi lesquels l'examen microscopique ne nous a pas permis de déceler celui de la peste.

État n° 1 a reçu une dilution aqueuse faite avec une partie du contenu de la boîte.

Il n'a manifesté aucun symptôme de maladie.

État n° 2 a reçu en injection sous-cutanée une petite quantité de la même dilution.

Il n'a manifesté aucun symptôme de maladie.

État n° 3 a été nourri avec le reste du contenu de la boîte de Pétri.

Il n'a manifesté aucun symptôme de maladie.

Expérience III.

État n° 1 a reçu comme nourriture le foie, la rate et le cœur d'un rat mort de peste spontané.

Il n'a manifesté aucun symptôme de maladie.

État n° 2 a reçu comme nourriture le cadavre d'une souris morte de peste expérimentale.

Il n'a manifesté aucun symptôme de maladie.

La même expérience a été répétée sur le même rat trois fois en l'espace de 20 jours avec le même résultat négatif. Au bout de ce temps, afin de vérifier s'il était immunisé, il a été inoculé par injection sous-cutanée avec une culture de peste, et est mort de peste le 3^e jour.

Une souris blanche et une souris grise ont reçu comme nourriture de la mie de pain imbibée de sang de rat mort de peste spontané.

Ni l'une ni l'autre ne sont devenues malades.

Expérience IV.

Rat n° 1, inoculé avec la peste, est placé au fond d'un bocal de verre avec une provision de grains.

Il meurt au bout de 3 jours.

Rat n° 2 est placé dans le même bocal d'où on a retiré le cadavre du précédent et n'a, pour se nourrir, que les grains souillés par les excréments du rat n° 1 et demeurés au fond du bocal. Au bout de 5 jours il est replacé dans sa cage.

Ce rat n'a manifesté aucun symptôme de peste.

Rat n° 3 a reçu à boire du sang du rat n° 1 dilué dans un peu d'eau.

Il a contracté la peste et est mort en 4 jours. Ce rat était porteur d'une blessure à la lèvre inférieure, faite avec une pince en fer. Le développement de bubons cervicaux qu'il a présenté nous permet d'admettre que l'infection a eu lieu par la plaie et non par le tube digestif.

Expérience V.

Un rat et deux souris ont été nourris pendant 2 jours avec des boulettes de pâte auxquelles on avait incorporé le contenu intestinal d'un rat mort de peste spontanée.

Aucun de ces animaux n'a contracté la peste.

Expérience VI.

Rat n° 1 reçoit comme nourriture pendant 2 jours une pâte obtenue en délayant de la farine dans des crachats fortement hémorragiques d'un malade atteint de peste pneumonique.

Rat n° 2 reçoit à boire une dilution dans l'eau de crachats pneumoniques provenant d'un second malade.

Souris grise n° 1 a été nourrie avec la même pâte que le rat n° 1.

Souris grise n° 2 a été abreuvée avec la même dilution de crachats pneumoniques que le rat n° 2.

Aucun de ces animaux n'a été malade. Les deux rats, âgés de

de l'une et l'autre des deux déveues malades.

Expérience IV.

Rat n° 1, inoculé avec la peste, est placé au fond d'un bocal de verre avec une provision de grains.

Il meurt au bout de 3 jours.

Rat n° 2 est placé dans le même bocal d'où on a retiré le cadavre du précédent et n'a pour se nourrir, que les grains souillés par les excréments du rat n° 1 et demeurés au fond du bocal. Au bout de 5 jours il est replacé dans sa cage.

Ce rat n'a manifesté aucun symptôme de peste.

Rat n° 3 a reçu à boire du sang du rat n° 1 dilué dans un peu

d'eau.

Il a contracté la peste et est mort au 4 jour. Ce rat était porteur d'une blessure à la tête inférieure, faite avec une pince en fer. Le développement de bubons cervicaux qu'il a présentés nous permet d'admettre que l'infection a eu lieu par la plaie et non par le tube digestif.

Expérience V.

Un rat et deux souris ont été nourris pendant 3 jours avec des bouillottes de pâte auxquelles on avait incorporé le contenu intestinal d'un rat mort de peste spontanée.

Aucun de ces animaux n'a contracté la peste.

Expérience VI.

Rat n° 1 reçoit comme nourriture pendant 3 jours une pâte obtenue en délayant de la farine dans des crachats fortement pneumoniques d'un malade atteint de peste pneumonique.

Rat n° 2 reçoit à boire une dilution dans l'eau de crachats pneumoniques provenant d'un second malade.

Souris grise n° 1 a été nourrie avec la même pâte que le rat

n° 1.

Souris grise n° 2 a été abreuvée avec la même dilution de

crachats pneumoniques que le rat n° 2.

Aucun de ces animaux n'a été malade. Les deux rats, après de

deux mois seulement, étaient nés en cage et par conséquent en pouvaient être immunisés contre la peste.

Expérience VII.

On a recueilli, 7 heures avant la mort, l'urine d'un malade atteint de peste bubonique. Au bout de quelques heures, le dépôt de cette urine a été séparé et mélangé à des grains. Un rat et une souris ont reçu ces grains comme nourriture. Ni l'un ni l'autre n'ont été malades. L'examen microscopique du dépôt urinaire ne nous a pas montré de microbe morphologiquement semblable à celui de la peste.

Expérience VIII.

Souris n° 1 reçoit par injection sous-cutanée 1/3 de centimètre cube d'une dilution préparée en délayant dans 5 grammes d'eau 0^{re},50 de matières retirées de l'intestin d'un rat mort de peste spontanée.

Cette souris est morte en 15 heures environ. L'examen de la rate n'a pas montré de bacilles morphologiquement semblables à celui de la peste. L'ensemencement du sang de cœur n'a pas donné de cultures de peste.

Souris n° 2 (témoin) reçoit par injection sous-cutanée 1/3 de centimètre cube d'une dilution préparée avec 0^{re},50 de déjections provenant d'un rat sain.

La mort est survenue également au bout de 15 heures.

Souris n° 3 a été piquée à la patte avec une aiguille préalablement souillée avec les déjections d'un rat mort de peste spontanée.

Aucun symptôme de maladie.

Souris n° 4 a reçu par injection sous-cutanée 1/3 de centimètre cube d'urine recueillie dans la vessie du même rat mort de peste spontanée.

Aucun symptôme de maladie.

Souris n° 5 inoculée par piqûre à la queue avec le sang du même rat mort de peste spontanée.

Cette souris est morte en 49 heures, la rate était bourrée de bacilles de peste.

deux mois seulement, étaient nés en cage et par conséquent en
pouvant être immunisés contre la peste.

Expérience VII.

On a recueilli 7 heures avant la mort l'urine d'un malade
atteint de peste bubonique. Au bout de quelques heures, le dépôt
de cette urine a été séparé et mélangé à des grains. Un rat et
une souris ont reçu ces grains comme nourriture. Ni l'un ni
l'autre n'ont été malades. L'examen microscopique du dépôt
urinaire ne nous a pas montré de microbes morphologiquement
semblable à celui de la peste.

Expérience VIII.

Souris n° 1 reçoit par injection sous-cutanée 1/5 de centimè-
tre cube d'une dilution préparée en diluant dans 3 grammes
d'eau 0,25 de matière retirée de l'intestin d'un rat mort de
peste spontanée.

Cette souris est morte en 12 heures après. L'examen de la
rate n'a pas montré de bacilles morphologiquement semblables
à celui de la peste. L'enrichissement du sang de cœur n'a pas
donné de cultures de peste.

Souris n° 2 (témoin) reçoit par injection sous-cutanée 1/5 de
centimètre cube d'une dilution préparée avec 0,25 de déjections
provenant d'un rat sain.

Ce rat est mort également au bout de 12 heures.

Souris n° 3 a été placée à la suite avec une souris présen-
tation soumise avec les déjections d'un rat mort de peste
spontanée.

Aucun symptôme de maladie.

Souris n° 4 a reçu par injection sous-cutanée 1/5 de cen-
timètre cube d'urine recueillie dans la vessie du même rat mort
de peste spontanée.

Aucun symptôme de maladie.

Souris n° 5 inoculée par pipette à la queue avec le sang de
mort est morte de peste spontanée.

Cette souris est morte en 10 heures. La rate était baignée de
bacilles de peste.

Expérience IX.

Un singe de grande taille, d'une espèce très sensible à la peste, a reçu comme nourriture de la mie de pain imbibée de crachats hémorragiques d'un malade atteint de pneumonie pesteuse mortelle.

Il n'a manifesté aucun symptôme de peste.

Le même singe a mangé quelques jours plus tard de la mie de pain imbibée de sang d'un rat mort de peste spontanée.

Même résultat négatif.

Expérience X.

On a fait respirer à un jeune singe du microbe pesteux en vue de lui communiquer la pneumonie pesteuse¹. Voici comment l'expérience a été réalisée.

On jette de la farine sur des cultures de peste en boîte de Pétri; on renverse ensuite la boîte pour faire tomber la farine en excès. Il en reste une certaine quantité adhérente à la gélose et aux colonies. On racle alors la surface de la gélose pour en séparer les colonies mélangées à la farine, on les recueille dans un verre de montre et on les dessèche à 38°. Les grumeaux desséchés sont au bout de quelques heures écrasés et réduits en poudre. On place cette poudre au fond d'un petit sac d'étoffe gommée, de forme et de dimensions telles qu'il puisse être solidement fixé sur le museau de l'animal à la façon d'une muselière. En agitant le sac quand il est en place, la poudre reste en suspension dans l'air qu'il contient et pénètre forcément dans les narines et dans le poumon de l'animal par la respiration.

Le singe n'a manifesté après cette expérience aucun symptôme de maladie.

La même poudre délayée dans l'eau et injectée à deux souris les a tuées en 68 heures.

1. Wyzokowitch en 1897 a constaté que le singe ne contracte pas la peste si on lui fait manger des cultures de peste virulente.

2. Le même expérimentateur a donné la pneumonie pesteuse à un singe par inoculation de culture virulente dans la trachée.

Expérience IV.

Le singe de grande taille, d'espèce très sensible à la peste, a reçu comme nourriture de la mie de pain imbibée de crachats hémorragiques d'un malade atteint de pneumonie pestueuse mortelle.

Il n'a manifesté aucun symptôme de peste. Le même singe a mangé quelques jours plus tard de la mie de pain imbibée de sang d'un rat mort de peste spontanée. Même résultat négatif.

Expérience V.

On a fait respirer à un jeune singe du microbe pestueux en vue de lui communiquer la pneumonie pestueuse. Voici comment l'expérience a été réalisée.

On jette de la latrine sur des cultures de peste en boîtes de Pétri; on renverse ensuite la boîte pour faire tomber la latrine en excès. Il en reste une certaine quantité adhérente à la gelée et aux colonies. On racle alors la surface de la gelée pour en séparer les colonies adhérentes à la latrine, on les recueille dans un verre de montre et on les dessèche à 38°. Les graminées desséchées sont au bout de quelques heures réduites et réduites en poudre. On place cette poudre au fond d'un petit sac d'étoupe fermée, de forme et de dimensions telles qu'il puisse être solidement fixé sur le museau de l'animal à la façon d'une mèche. En agitant le sac quand il est en place, la poudre tombe en suspension dans l'air qu'il contient et pénètre forcément dans les narines et dans le poumon de l'animal par la respiration.

Le singe n'a manifesté après cette expérience aucun symptôme de maladie.

La même poudre délayée dans l'eau et injectée à deux souris les a tués en 48 heures.

1. Wydenrich en 1901 a constaté que le singe ne contracte pas la peste si on lui fait inhaler des cultures de peste virulente.
2. Les mêmes expériences ont été faites avec la pneumonie pestueuse à un singe par inoculation de cultures virulentes dans le crâne.

Expérience XI.

Singe n° 1, de l'espèce *Simnopithecus entellus* particulièrement sensible à la peste, a eu l'épiderme écorché au niveau du pied sur une étendue d'un demi-centimètre environ. On a mis au contact de cette petite plaie des matières excrémentielles retirées de l'intestin d'un rat mort de peste spontanée, et on a maintenu ce contact pendant 10 minutes au moyen d'un bandage.

L'animal n'a pas contracté la peste.

Singe n° 2, de la même espèce. On a recueilli des crachats hémorragiques d'un malade atteint de pneumonie pesteuse; on les a mélangés avec de la terre provenant du sol d'une maison indigène, et laissés à l'air libre dans l'obscurité pendant 24 heures. Au bout de ce temps, le mélange a été mis en contact avec une excoriation faite à la cuisse du singe.

L'animal n'a manifesté aucun symptôme de maladie.

Expérience XII¹.

Écureuil (rat palmiste) n° 1 a été nourri avec de la mie de pain imbibée de sang de rat mort de peste expérimentale.

Il n'a pas contracté la peste.

Écureuil (rat palmiste) n° 2 a reçu en injection sous-cutanée une goutte de sang provenant du même rat pestiféré.

L'animal est mort de la peste après 3 jours.

Nous nous sommes efforcé d'effectuer ces expériences dans les conditions les plus semblables à celles où s'accomplirait dans la nature la transmission de la peste à l'homme et aux animaux, si les hypothèses admises jusqu'ici étaient fondées. Leurs résultats constamment négatifs nous autorisent à croire que si l'infection du rat est possible par ingestion du microbe très virulent, celle de l'homme et du singe par contact d'excoriations accidentelles avec des excréta d'êtres pestiférés ou par aspiration de poussières chargées de microbes pesteux, ces faits sont

1. La peste spontanée du singe est connue depuis les épidémies qui ont sévi sur ces animaux en même temps que sur les hommes en 1897 à Hurdwar, Kunikal, Belgaum. Nous croyons être le premier à avoir observé la peste spontanée de l'écureuil de l'Inde, dit rat palmiste, commun au voisinage des habitations; nous l'avons constatée à Kurachee au mois de mai, 1898.

exceptionnels et difficilement réalisables en dehors du laboratoire par les moyens de la nature. ¹

Outre ceux-ci, deux faits importants demeurent inexplicables par la même hypothèse du virus répandu et se cultivant dans le milieu extérieur, comme cause ordinaire de l'infection des êtres vivants : ce sont d'une part l'innocuité des manipulations de cultures de peste et d'animaux pestiférés au laboratoire ; d'autre part, l'inconstance du danger de la transmission par le cadavre d'un rat pestiféré. Nous les examinerons successivement.

1^o Il est d'observation courante, pour tous ceux qui s'occupent de la bactériologie de la peste, que le maniement du microbe en culture, des animaux vivants ou morts inoculés au laboratoire ne présente pas de danger. Dans les innombrables laboratoires où, depuis la découverte du bacille de la peste, on travaille avec ce microbe, il ne s'est encore produit, à notre connaissance, aucun accident parmi le personnel exposé journellement à son contact. Est-il besoin de dire que si la propreté des bocal, leur antisepsie, et les précautions individuelles peuvent être invoquées pour quelques laboratoires, elles sont en défaut dans un grand nombre ? Nous avons cherché à vérifier si cette innocuité du bacille cultivé sur des milieux artificiels relevait, comme on est *a priori* tenté de le croire, d'une différence de virulence entre celui-ci et celui de la peste spontanée : à cet effet, nous avons employé comme réactif le sérum antipesteux préparé par le Dr Roux à l'Institut Pasteur de Paris, au moyen de cultures depuis longtemps entretenues au laboratoire par ensemencements sur les milieux ordinaires et passages par des animaux. Le pouvoir préventif de ce sérum était mesuré à Paris, avant l'envoi, par des expériences sur des souris inoculées avec le même microbe en cultures qui sert à l'immunisation des chevaux. Il nous a paru que si les propriétés du bacille étaient sérieusement altérées pas la culture en laboratoire, on devait.

1. Des expériences sur les rats, les cobayes et les lapins, faites avec le concours de M. le Dr Bazaroff, nous ont montré qu'il est facile de donner une peste mortelle à ces animaux en déposant sur leur muqueuse nasale et sans l'excorier, un peu de bacilles pesteux pris sur une culture en gélose ou dans la rate d'un animal pestiféré. On peut ainsi transmettre la peste d'animal à animal plus sûrement que par inoculations sous-cutanées. Il serait intéressant de savoir si le mucus nasal des rats atteints de peste est virulent. Dans le cas où il le serait, ce mucus ne pourrait-il pas jouer un rôle dans la contamination des rats.

Note du Dr Roux.

exceptionnels et difficilement réalisables ou dehors du laboratoire par les moyens de la nature.

Quatre cas-ci, deux faits importants démontrent incontestablement par la même hypothèse du virus répandu et se réalisant dans la même existence, comme cause originelle de l'infection des fibres vivantes : ce sont d'une part l'immunité des manipulations des cultures de peste et d'animaux pestiférés au laboratoire ; d'autre part, l'inconstance du danger de la transmission par le contact d'un rat pestiféré. Nous les examinons successivement.

1^{er} Il est d'observation courante, pour tous ceux qui s'occupent de la bactériologie de la peste, que le maniment du microbe en culture, des animaux vivants ou morts inoculés au laboratoire ne présente pas de danger. Dans les innombrables laboratoires où depuis la découverte du bacille de la peste, on travaille avec ce microbe, il ne s'est encore produit, à notre connaissance, aucun accident parmi le personnel exposé jour-nellement à son contact. Est-il besoin de dire que si la propriété des bacilles, leur antisépticité, et les précautions individuelles peuvent être invoquées pour quelques laboratoires, elles sont en défaut dans un grand nombre ? Nous avons cherché à vérifier si cette innocuité du bacille cultivé sur des milieux artificiels tels que, comme on est à portée de le croire, d'une dilution de virulence extra-cultivée et celui de la peste spontanée ; à cet effet, nous avons employé comme réactif le sérum antipesteux préparé par le Dr Roux à l'Institut Pasteur de Paris, un moyen de culture depuis longtemps entretenues au laboratoire par enseucement sur les milieux ordinaires et passées par des animaux. Le pouvoir préventif de ce sérum était mesuré à Paris, avant l'épidémie par des expériences sur des souris inoculées avec le même microbe en culture qui sert à l'immunisation des chevaux. Il nous a paru que si les propriétés du bacille étaient sérieusement altérées par la culture en laboratoire, on devrait

1. Des expériences sur les rats, les chats et les lapins, faites avec le sérum de M. le Dr Roux, nous ont montré qu'il est facile de donner une peste mortelle à ces animaux en leur injectant une dose suffisante de virus. L'expérience a été faite sur des souris, des chats, des lapins et des rats. On a vu que le sérum de M. le Dr Roux, qui est un sérum antipesteux, empêche la peste d'éclater chez les animaux qui en ont été vaccinés. Il est donc évident que le sérum de M. le Dr Roux est un sérum antipesteux. Il est donc évident que le sérum de M. le Dr Roux est un sérum antipesteux.

constater une différence dans la réaction vis-à-vis du sérum entre les animaux inoculés avec cette culture et ceux inoculés avec le microbe obtenu directement du pestiféré au cours d'une épidémie.

Expérience I.

Le sérum employé dans toutes ces expériences, provenant du cheval n° 31, s'est montré préventif à la dose de 1/40 de centimètre cube contre l'inoculation à la souris de la culture de peste entretenue à l'Institut Pasteur, et capable de tuer cet animal en 48 heures environ. L'expérience en a été faite au laboratoire du Dr Roux, avant que ce sérum nous soit expédié dans l'Inde.

Souris n° 1 (témoin) est inoculée avec la sérosité contenant le bacille pesteux, retirée d'une phlyctène siégeant sur le dos du pied d'un pestiféré.

Meurt en 56 heures.

Souris n° 2 (témoin) inoculée avec la même sérosité.

Meurt en 51 heures.

Souris n° 3 reçoit 1/20 de centimètre cube de sérum une demi-heure avant l'inoculation avec la même sérosité.

Aucun symptôme de peste.

Souris n° 4 reçoit 1/30 de centimètre cube de sérum une demi-heure avant l'inoculation avec la même sérosité.

Aucun symptôme de peste.

Souris n° 5 reçoit 1/40 de centimètre cube de sérum une demi-heure avant l'inoculation avec la même sérosité.

Meurt après huit jours; l'examen de la rate ne montre pas de bacilles pesteux et l'ensemencement du sang du cœur ne donne pas de cultures de peste.

Souris n° 6 reçoit 1/50 de centimètre cube de sérum une demi-heure avant l'inoculation avec la même sérosité.

Meurt en 55 heures.

Expérience II.

Souris n° 1 (témoin), inoculée avec le sang du cœur d'un rat mort de peste spontanée.

Meurt en 49 heures.

Souris n° 2 reçoit 1/30 de centimètre cube de sérum une demi-heure avant l'inoculation par le même sang.

constater une différence dans la réaction vis-à-vis du sérum entre les animaux inoculés avec cette culture et ceux inoculés avec le microbe obtenu directement du pusillat au cours d'une épidémie.

Expérience A.

Le sérum employé dans toutes ces expériences provient du cheval n° 34, a été montré positif à la dose de 1/50 de centimètre cube contre l'inoculation à la souris de la culture de peste entretenue à l'Institut Pasteur, et capable de tuer cet animal en 18 heures environ. L'expérience en a été faite au laboratoire du Dr Roux, avant que ce sérum nous soit expédié dans l'Inde. Souris n° 1 (femelle) est inoculée avec la sérosité contenant le bacille pesteux, retiré d'une phlyène séchant sur le dos du pied d'un pestiféré.

Mort en 56 heures.

Souris n° 2 (femelle) inoculée avec la même sérosité.

Mort en 51 heures.

Souris n° 3 reçoit 1/20 de centimètre cube de sérum une demi-heure avant l'inoculation avec la même sérosité.

Aucun symptôme de peste.

Souris n° 4 reçoit 1/30 de centimètre cube de sérum une demi-heure avant l'inoculation avec la même sérosité.

Aucun symptôme de peste.

Souris n° 5 reçoit 1/40 de centimètre cube de sérum une demi-heure avant l'inoculation avec la même sérosité.

Mort après huit jours; l'examen de la rate ne montre pas de bacilles pesteux et l'ensemencement du sang du cœur ne donne pas de cultures de peste.

Souris n° 6 reçoit 1/50 de centimètre cube de sérum une demi-heure avant l'inoculation avec la même sérosité.

Mort en 55 heures.

Expérience B.

Souris n° 1 (femelle) inoculée avec le sang du cœur d'un rat mort de peste spontané.

Mort en 10 heures.

Souris n° 2 reçoit 1/30 de centimètre cube de sérum une demi-heure avant l'inoculation par le même sang.

Aucun symptôme de peste.

Souris n° 3 reçoit 1/35 de centimètre cube de sérum une demi-heure avant l'inoculation par le même sang.

Aucun symptôme de peste.

Souris n° 4 reçoit 1/40 de centimètre cube de sérum une demi-heure avant l'inoculation par le même sang.

Meurt après sept jours.

Souris n° 5 reçoit 1/45 de centimètre cube de sérum une demi-heure avant l'inoculation par le même sang.

Meurt après huit jours.

Souris n° 6 reçoit 1/50 de centimètre cube de sérum une demi-heure avant l'inoculation par le même sang.

Meurt en 48 heures.

Expérience III.

Souris n° 1 (témoin) inoculée avec le microbe cultivé sur gélose, isolé du sang d'un bubon humain (culture âgée de 3 jours).

Meurt en 50 heures.

Souris n° 2 inoculée avec la même culture une demi-heure après l'injection de 1/40 de centimètre cube de sérum.

Aucun symptôme de peste.

Nous avons répété ces expériences avec différents sérums, toujours avec un résultat analogue. D'une façon générale, à la dose limite où il s'est montré préventif à Paris, il est sujet à faillir contre l'inoculation du microbe de peste spontanée, mais il y a toujours survie très longue de l'animal inoculé, et généralement absence de microbes pesteux dans les organes, au moment de la mort. La différence entre la dose de sérum nécessaire pour garantir la souris, d'une part contre le microbe d'une culture de peste, d'autre part, contre le microbe pris dans les tissus d'un pestiféré, quand l'inoculation de l'un ou l'autre microbe à cet animal est mortelle au bout d'un même laps de temps, est tellement insignifiante, qu'on peut considérer comme doués de propriétés identiques le microbe cultivé, dont la virulence est entretenue artificiellement, et celui qui se multiplie dans le corps des malades en temps d'épidémie.

Ce n'est pas à dire que la virulence du microbe soit identique chez tous les êtres vivants, victimes d'une même épidémie; on

Aucun symptôme de peste.
Souris n° 3 reçoit 1/10 de centimètre cube de sérum une
demi-heure avant l'inoculation par le même sang.
Aucun symptôme de peste.
Souris n° 4 reçoit 1/10 de centimètre cube de sérum une
demi-heure avant l'inoculation par le même sang.
Mort après sept jours.
Souris n° 5 reçoit 1/25 de centimètre cube de sérum une
demi-heure avant l'inoculation par le même sang.
Mort après huit jours.
Souris n° 6 reçoit 1/50 de centimètre cube de sérum une
demi-heure avant l'inoculation par le même sang.
Mort en 14 heures.

Expérience III.

Souris n° 1 témoin inoculée avec le microbe cultivé sur
gélose, sans du sang d'un lapin humain cultivé âgé de 3 jours.
Mort en 50 heures.
Souris n° 2 inoculée avec la même culture une demi-heure
après l'injection de 1/10 de centimètre cube de sérum.
Aucun symptôme de peste.
Nous avons répété ces expériences avec différents sérums,
toujours avec un résultat analogue. D'une façon générale, à la
dose limite où il s'est montré préventif à Paris, il est sujet à
faillir contre l'inoculation du microbe de peste spontané, mais
il y a toujours survécu très longue de l'animal inoculé, et généra-
lement après les microbes pestons dans les organes, au moment
de la mort. La différence entre la dose de sérum nécessaire pour
garantir la souris, d'une part, contre le microbe d'une culture de
peste, d'autre part, contre le microbe pris dans les tissus d'un
pestifère, quand l'inoculation de l'un ou l'autre microbe à cet
animal est mortelle au bout d'un même laps de temps, est telle-
ment insignifiante, qu'on peut considérer comme chose de principe
identiques le microbe cultivé, dont la virulence est entièrement artificielle,
et celui qui se multiplie dans le corps des animaux en temps
épidémique.
Ce n'est pas à dire que la virulence du microbe soit identique
chez tous les virus virulents, victimes d'une même épidémie; on

constate au contraire des variations considérables de la virulence d'un homme malade à un autre et d'un animal à un autre ;

2^e Nous avons cité quelques exemples de contagion indiscutable du rat à l'homme. Les faits de ce genre, relativement fréquents, sont un des points les plus singuliers de l'histoire de la peste : qu'un homme trouve sur son chemin le cadavre d'un rat pestiféré, le saisisse par la queue et le jette au loin ; ce contact de quelques secondes a suffi, l'homme est condamné à la peste dans les trois jours suivants. En est-il toujours ainsi ? Nullement : pour un cas semblable, cent fois le cadavre d'un rat mort de peste aura pu être manié impunément. Il y aurait donc pendant la même épidémie des cadavres de rats dangereux et d'autres inoffensifs. Mais si l'on étudie en détail chacun des cas, on apprend, chaque fois qu'il est possible d'obtenir des renseignements, que le rat dangereux était mort depuis peu de temps. C'est en général au matin qu'un cadavre de rat, mort dans la nuit, est fatal pour celui qui le touche. Nous n'avons pu découvrir un seul cas où un rat, dont la mort remontait à 24 heures, ait communiqué la peste. Plusieurs cadavres de rats, toujours datant de la veille, nous ont été procurés par la police en divers foyers épidémiques ; leur manipulation prolongée n'a jamais produit le moindre accident. Il semble donc qu'il y ait une période de quelques heures, celle qui suit le décès, où le cadavre est contagieux ; il deviendrait ensuite parfaitement inoffensif, comme si la substance délétère s'était évaporée. Cette contagiosité subtile du cadavre de rat atteint de peste spontanée ne se rencontre pas, et ce n'est pas un des points les moins importants à noter, chez le rat conservé en cage dans le laboratoire, que l'on fait mourir de peste expérimentale. Elle n'est donc pas due à la souillure de la peau du rat par ses propres déjections, attendu que le rat mort dans un bocal ne peut éviter cette souillure, rarement visible sur le rat mort en liberté. On ne s'expliquerait pas que le pouvoir contagieux, s'il était dû au microbe en culture sur la peau du rat, fût de si courte durée ; d'autre part, les expériences faites avec les déjections et l'urine des rats spontanément pestiférés, ne permettent pas de leur attribuer un rôle aussi puissant dans la contagion. Encore un détail à retenir : l'homme contaminé pour avoir saisi avec la main le cadavre d'un

constate au contraire des variations considérables de la virulence d'un homme malade à un autre et d'un animal à un autre ;

2° Nous avons cité quelques exemples de contagion indirecte du rat à l'homme. Les faits de ce genre, relativement fréquents, sont un des points les plus singuliers de l'histoire de la peste : qu'un homme trouve sur son chemin le cadavre d'un rat pestiféré, le saisisse par la queue et le jette au loin ; ce contact de quelques secondes a suffi. L'homme est condamné à la peste dans les trois jours suivants. En est-il toujours ainsi ? Nullement : pour un cas semblable, cent fois le cadavre d'un rat mort de peste aura pu être manié impunément. Il y aurait donc pendant la même épidémie des cadavres de rats dangereux et d'autres inoffensifs. Mais si l'on étudie en détail chacun des cas, on apprend, chaque fois qu'il est possible d'obtenir des renseignements, que le rat dangereux était mort depuis peu de temps. C'est en général au milieu d'un cadavre de rat, mort dans la nuit, est fatal pour celui qui le touche. Nous n'avons pu découvrir un seul cas où un rat, dont la mort remontait à 24 heures, ait communiqué la peste. Plusieurs cadavres de rats, toujours datant de la veille, nous ont été procurés par la police en divers foyers épidémiques ; leur manipulation prolongée n'a jamais produit le moindre accident. Il semble donc qu'il y ait une période de quelques heures, celle qui suit la dissection du cadavre est contagieuse ; il devenant ensuite parfaitement inoffensif, comme si la substance débile s'était évaporée. Cette contagiosité subtile du cadavre de rat atteint de peste spontanée ne se rencontre pas, et ce n'est pas un des points les moins importants à noter, chez le rat conservé en cage dans le laboratoire, que l'on fait mourir de peste expérimentale. Elle n'est donc pas due à la souillure du rat par ses propres déjections, attendu que le rat mort dans un bocal ne peut éviter cette souillure, et que le rat mort en liberté. On ne s'expliquerait pas que le pouvoir contagieux, s'il était dû au mucus ou au liquide sur la peau du rat, fût de si courte durée ; d'autre part, les expériences faites avec les déjections et l'urine des rats spontanément pestiférés, ne permettant pas de leur attribuer un rôle aussi puissant dans la contagion. Encore un détail à relever : l'homme condamné pour avoir saisi avec la main le cadavre d'un

rat n'a pas forcément le bubon axillaire, au moins aussi souvent il présente des bubons inguinaux.

Les observations et les expériences qui précèdent, nous ont amené à écarter l'hypothèse de la transmission *épidémique* de la peste par le contact de la peau saine ou malade avec le microbe disséminé à l'air libre dans le milieu extérieur, et à rechercher s'il est un mode de transmission plus en rapport avec les faits.

CHAPITRE VI

FAITS D'OBSERVATION CLINIQUE EN FAVEUR DE LA TRANSMISSION PARASITAIRE. — EXPÉRIENCES QUI CONFIRMENT L'INOCULATION DU VIRUS AU RAT ET A L'HOMME PAR LES PUCES

Le contraste frappant entre la difficulté de contaminer les animaux par le tube digestif et la facilité avec laquelle on détermine la peste chez eux par l'introduction sous la peau de la plus infime trace de virus suggère naturellement l'idée de rechercher s'il n'est pas dans la nature de cause susceptible de faire pénétrer directement le microbe dans la peau saine.

On ne rencontre jamais, chez les animaux atteints de peste spontanée, de lésion de la peau qu'on puisse soupçonner de marquer le point de pénétration du microbe. Il n'en est pas de même chez l'homme.

Les pestiférés présentent dans un certain nombre de cas une phlyctène, parfois plusieurs, dont la dimension varie d'une tête d'épingle à la grosseur d'une noix. Cette phlyctène renferme un liquide, transparent d'abord, qui plus tard devient sanguinolent ou purulent. Elle apparaît au commencement de la maladie, en général avant tout autre symptôme, et dure jusqu'à la fin. Au début, elle constitue une petite papule dont le milieu est bientôt soulevé par une goutte de liquide; c'est alors une bulle lenticulaire de 2 à 4 millimètres de diamètre, de couleur grisâtre, dont le contour est marqué par la teinte foncée de l'épiderme épaissi et enflammé. Dans la majorité des cas, particulièrement dans ceux qui guérissent, le processus s'arrête là; la phlyctène n'arrive pas à dépasser la grosseur d'une lentille, son contenu devient trouble, ce qui lui donne l'aspect pustuleux, et, la conva-

est à la fois favorable au développement du bacille, et moins susceptible de le détruire.

Les observations et les expériences qui précèdent nous ont permis de constater l'importance de la transmission par le contact de la peau saine ou malade avec le microbe. Il est un mode de transmission plus en rapport avec les faits.

CHAPITRE VI

TABLEAU DES OBSERVATIONS CLINIQUES EN PAYS DE LA TRANSMISSION PAR LA PEAU — EXPERIENCES QUI CONCERNENT L'ISOLATION DE LA PEAU ET L'ISOLATION DE LA PEAU

Le contraste frappant entre la difficulté de contaminer les animaux par le tube digestif et la facilité avec laquelle on détermine la peste chez eux par l'introduction sous la peau de la plus infime trace de virus suggère naturellement l'idée de rechercher si la peste dans la nature de cause susceptible de faire pénétrer directement le microbe dans la peau saine.

On ne rencontre jamais, chez les animaux atteints de peste spontanée, de lésion de la peau qu'on puisse soupçonner de marquer le point de pénétration du microbe. Il n'en est pas de même chez l'homme.

Les pustules présentent dans un certain nombre de cas une physionomie particulière, dont la dimension varie d'une tête d'épingle à la grosseur d'une noix. Cette physionomie se caractérise par une zone centrale d'abord, qui plus tard devient sanguinolente et purulente. Elle apparaît au commencement de la maladie, en général avant tout autre symptôme, et dure jusqu'à la fin. Au début, elle constitue une petite papule dont le milieu est blanchâtre, entouré par une zone de liquide; c'est alors une bulle lentement évacuée par le liquide de diamètre, de couleur grisâtre, dont le contour est marqué par la teinte foncée de l'épiderme épais et enflammé. Dans la majorité des cas, particulièrement dans ceux qui surviennent, le processus s'arrête là; la physionomie n'a rien de spécial, la grosseur d'une lentille, son contour devient trouble, ce qui lui donne l'aspect pustuleux, et la con-

lescence survenant, elle se dessèche et disparaît. D'autres fois elle atteint des dimensions plus considérables et se comporte de la même façon. Enfin, dans une partie des cas, la région où elle siège devient œdémateuse; la phlyctène, arrivée à une dimension assez forte, se rompt, laissant à découvert une base enflammée en voie de nécrose, la gangrène s'étend plus ou moins en profondeur et en largeur et dépasse rarement le diamètre d'une pièce de cinq francs. On a alors le charbon pesteux, la lésion qui a valu parfois à la maladie le nom de peste noire (Black death). Une escharre profonde se forme dans les cas de guérison, tout à fait exceptionnels quand la lésion est arrivée à ce degré.

Un caractère de cette phlyctène est d'être douloureuse dès le début et de le demeurer jusqu'à la fin de la maladie.

Invariablement la phlyctène s'accompagne de bubon, et le bubon correspond toujours au siège de la phlyctène: si, au début de l'examen d'un malade, on constate la présence de cette lésion sur un membre, on peut être certain d'avance qu'un bubon existe à la racine de ce membre. Si les phlyctènes sont multiples et siègent sur des régions différentes, chacune de ces régions présente des bubons.

Il ne faut pas confondre la phlyctène que nous venons de décrire, et qu'on pourrait appeler phlyctène précoce, avec les phlyctènes pemphigoides ou avec les éruptions pustuleuses qui se développent parfois au cours de la peste: tandis que la phlyctène précoce apparaît de bonne heure, commence par être une lésion minuscule, siégeant en une région non œdémateuse où elle peut devenir plus tard le point de départ d'un œdème, la phlyctène pemphigoides se développe en général tardivement et sur une région préalablement œdématisée; son apparition est brusque et sa dimension d'emblée considérable; elle se forme par soulèvement rapide de l'épiderme sur une certaine étendue, et constitue une grosse bulle le plus souvent citrine, quelquefois sanguinolente, à la limite de laquelle l'épiderme n'est pas enflammé. Les éruptions pustuleuses constituent un accident de la convalescence.

Les phlyctènes précoces se manifestent exclusivement sur des points du corps où la peau est fine et délicate: on peut en juger par le tableau suivant qui porte sur 61 observations.

lescence survenant, elle se dissémine et disparaît. D'autres fois elle atteint des dimensions plus considérables et se comporte de la même façon. Enfin, dans une partie des cas, la région où elle se développe s'élargit, la phlyctène, arrivée à une dimension assez forte, se rompt, laissant à découvert une base enflammée en voie de guérison, le processus s'étend plus ou moins en profondeur et on l'aperçoit à travers l'épiderme d'une épaisseur de cinq lignes. On a alors le charbon pustuleux, la forme qui a valu parfois à la maladie le nom de peste noire (Black death). Les recherches précédentes se font dans les cas de guérison, tout à fait exceptionnels quand la lésion est arrivée à ce degré.

Le caractère de cette phlyctène est d'être douloureuse dès le début et de le demeurer jusqu'à la fin de la maladie. Invariablement la phlyctène s'accompagne de bubon, et le bubon correspond toujours au siège de la phlyctène ; si, au début de l'examen d'un malade, on constate la présence de cette lésion sur un membre, on peut être certain d'avancer qu'un bubon existe à la racine de ce membre. Si les phlyctènes sont multiples et siègent sur des régions différentes, chacune de ces régions présente des bubons.

Il ne faut pas confondre la phlyctène que nous venons de décrire, et qu'on pourrait appeler phlyctène précoce, avec les phlyctènes pemphigiques ou avec les éruptions pustuleuses qui se développent parfois au cours de la peste ; tandis que la phlyctène précoce apparaît de bonne heure, commence par être une lésion minuscule, siègeant sur une région non inflammatoire, elle peut devenir plus tard le point de départ d'un énorme phlyctène pemphigique se développant en général latéralement et sur une région préalablement indemne ; son apparition est brusque et sa dimension d'emblée considérable ; elle se forme par soulèvement rapide de l'épiderme sur une certaine étendue, et constitue une grosse bulle le plus souvent unique, quelquefois caractéristique, à la limite de laquelle l'épiderme n'est pas soulevé. Les éruptions pustuleuses constituent un accident de la convalescence.

Les phlyctènes précoces se manifestent exclusivement sur des points du corps où la peau est fine et délicate ; on peut en juger par le tableau suivant qui porte sur 41 observations.

Le siège des phlyctènes a été :

Partie antéro-inférieure du cou.....	1 fois.
Côté interne du bras.....	1 —
Face interne de l'avant-bras et du poignet.....	2 —
Côtes du tronc en dehors du sein.....	1 —
Flancs.....	3 —
Région lombaire latérale.....	2 —
Côté interne de la cuisse.....	2 —
Partie postérieure de la cuisse au-dessus du creux poplité.....	1 —
Côté interne du genou.....	2 —
Côté interne de la jambe au-dessous de la tête du tibia.....	1 —
Côté externe de la jambe à la hauteur de la tête du péroné.....	1 —
Mollet au-dessous du creux poplité.....	1 —
Creux rétro-malléolaire interne.....	2 —
Creux rétro-malléolaire externe.....	7 —
Dépression anté-malléolaire interne.....	5 —
Dépression anté-malléolaire externe.....	4 —
Dos du pied.....	19 —
Commissure dorsale des orteils.....	2 —
Partie dorsale des orteils.....	4 —

Dans ces 61 cas, les bubons ont été constants et leur siège constamment en rapport avec celui des phlyctènes.

Nous avons fait pour un grand nombre de ces phlyctènes l'examen microscopique de leur contenu; nous avons dans tous les cas, même lorsque leur contenu est devenu purulent, constaté la présence du bacille de la peste. Quand on fait, aseptiquement et au début du développement de la phlyctène, la prise de la sérosité, on y rencontre le bacille de la peste en culture pure : plus tard l'ensemencement montre des microbes étrangers concurremment avec celui-ci.

Les phlyctènes précoces se rencontrent environ une fois sur 20 cas, mais elles peuvent être plus fréquentes dans une épidémie que dans une autre, et à une période d'une épidémie qu'à une autre.

Quelle est la signification de cette lésion caractéristique? L'apparition précoce, la présence constante du bacille spécifique dans le liquide, la corrélation régulière avec les bubons sont des raisons d'admettre que la phlyctène marque la porte d'entrée du microbe de la peste.

Les sièges des phlyctènes à été :

Partie antéro-inférieure du cou	1 fois
Côté interne du bras	1 —
Côté interne de l'avant-bras et du poignet	2 —
Côté du bras en dehors du sein	1 —
Plancher	11 —
Iléon lombaire latérale	2 —
Côté interne de la cuisse	2 —
Partie postérieure de la cuisse au-dessus du creux poplite	1 —
Côté interne du genou	2 —
Côté interne de la jambe au-dessus de la talle du tibia	1 —
Côté externe de la jambe à la hauteur de la tête du péroné	1 —
Mollet antérieur du creux poplite	1 —
Creux retro-malléolaire interne	2 —
Creux retro-malléolaire externe	2 —
Impression anté-malléolaire interne	2 —
Dépression anté-malléolaire externe	1 —
Bas du pied	10 —
Commencement dorsale des orteils	2 —
Partie dorsale des orteils	1 —

Dans ces 61 cas, les bubons ont été constants et leur siège constamment en rapport avec celui des phlyctènes.

Nous avons fait pour un grand nombre de ces phlyctènes l'examen microscopique de leur contenu; nous avons dans les cas, même lorsque leur contenu est devenu purulent, constaté la présence de bacille de la peste. Quand on fait, soigneusement et au début du développement de la phlyctène, la prise de la sérosité, on y rencontre le bacille de la peste en culture pure; plus tard l'ensemencement montre des microbes étrangers concurremment avec celui-ci.

Les phlyctènes piteuses se rencontrent environ une fois sur 20 cas, mais elles peuvent être plus fréquentes dans une épidémie que dans une autre, et à une période d'une épidémie qu'à une autre.

Quelle est la signification de cette lésion caractéristique? L'apparition précoce, la présence constante du bacille spécifiques dans le pus, la corrélation rigoureuse avec les bubons sont des raisons d'admettre que la phlyctène marque la porte d'entrée du microbe de la peste.

Il s'est produit un fait, dans l'histoire de l'épidémie de Bombay, qui apporte à cette manière de voir une preuve : c'est le cas du Dr Sticker, membre de la mission allemande venue à Bombay en 1897 pour étudier la peste. Ce médecin, en faisant l'autopsie d'un pestiféré, fut piqué à la main par la pointe d'un instrument ayant servi à l'opération. Un ou deux jours après apparut au lieu de la piqure une petite phlyctène qui contenait le bacille pesteux. En même temps, un bubon se développait à l'aisselle du même membre, et le Dr Sticker éprouvait une attaque de peste caractérisée qui, heureusement, se termina par la guérison.

Le même accident est survenu, en 1894, à deux membres de la mission japonaise à Hong-Kong ; l'un et l'autre présentèrent la même lésion au point d'inoculation.

Donc la phlyctène précoce de la peste représente la réaction locale de l'organisme au point d'entrée du virus. La présence, maintes fois constatée, de plusieurs phlyctènes développées ensemble montre que le virus peut être introduit par plusieurs points simultanément.

L'examen à l'œil nu et à la loupe de la phlyctène et de la peau avoisinante, pratiqué de bonne heure, ne décèle aucune trace d'excoriation : si l'on détache l'épiderme soulevé par le liquide et si on l'examine à un grossissement approprié, on constate que les couches épidermiques superficielles sont intactes, et ne portent pas de trace de détérioration antérieure.

On a vu que le siège le plus fréquent des phlyctènes est le pied : il est à noter qu'on ne les rencontre jamais sur les bords de la plante, ni sur les parties latérales des orteils, où les excoriations accidentelles sont le plus fréquemment observées chez les gens qui marchent nu-pieds.

Il est démontré que ni le contact du microbe cultivé, ni le contact du sang d'un animal pestiféré, ou de ses excréments, avec la peau saine, ne peuvent, chez l'homme et les animaux, déterminer une attaque de peste. C'est donc d'une manière active, par un agent extérieur, que le virus a été introduit au point où l'on observe ensuite une phlyctène. Il nous a paru que seule une intervention parasitaire pouvait être responsable de la pénétration du bacille pesteux dans la peau saine.

La puce et la punaise sont les deux parasites qu'on peut,

Il s'est produit un fait, dans l'histoire de l'épidémie de Hongkong, qui apporte à cette manière de voir une preuve : c'est le cas du Dr. Sticker, membre de la mission allemande venue à Hongkong en 1897 pour étudier la peste. Ce médecin, en faisant l'autopsie d'un pestiféré, fut piqué à la main par la pointe d'un instrument ayant servi à l'opération. En quelques jours après apparut au bras de la victime une petite phlyctène qui contenait de petites pustules. En même temps, un élan se développait à l'asselle du même membre, et le Dr. Sticker éprouvait une attaque de peste caractéristique qui, heureusement, se termina par la guérison.

Le même accident est survenu, en 1897, à deux membres de la mission japonaise à Hong-Kong; l'un et l'autre présentèrent la même lésion au point d'inoculation.

Donc la phlyctène précède de la peste véritable la réaction locale de l'organisme au point d'entrée du virus. La présence, manifeste lors constatée, de plusieurs phlyctènes développées ensemble montre que le virus peut être introduit par plusieurs points simultanément.

L'examen à l'œil nu et à la loupe de la phlyctène et de la peau avoisinante, pratiqué de bonne heure, ne donne aucune trace d'excoriation; si l'on détache l'épiderme soulevé par le liquide et si on l'examine à un grossissement approprié, on constate que les couches épidermiques superficielles sont intactes, et ne portant pas de trace de décoloration antérieure.

On a vu que le siège le plus fréquent des phlyctènes est le pied; il est à noter qu'on ne les rencontre jamais sur les bords de la plante, ni sur les parties latérales des orteils, où les excoriation accidentelles sont le plus fréquemment observées chez les gens qui marchent nu-pieds.

Il est démontré que ni le contact du microbe cultivé, ni le contact du sang d'un animal pestiféré, ou de ses excréments, avec la peau saine, ne peuvent, chez l'homme et les animaux, déterminer une attaque de peste. C'est donc d'une manière active, par un agent extérieur, que le virus a été introduit au point où l'on observe ensuite une phlyctène. Il nous a paru que seule une intervention parasitaire pouvait être responsable de la production de petites pustules dans la peau saine.

La puce et la punaise sont les deux parasites qu'on peut,

a priori, soupçonner de jouer un rôle dans la transmission du bacille de la peste. Il ne nous a pas été possible de faire des expériences sur les punaises dont le rôle, s'il est réel, doit être limité à la transmission d'homme à homme. Nous avons étudié la contagion des animaux par les puces autant que pouvait nous le permettre notre installation sous une tente pendant la saison des pluies dans une ville de l'Inde. Les résultats, encore très incomplets, que nous avons obtenus confirment l'idée que ce parasite est le principal instrument de la contagion de la peste dans les conditions naturelles.

La puce que nous avons rencontrée communément sur le rat murin (dans l'Inde) est de taille moyenne, de couleur grisâtre, avec une tache lie de vin sur les faces latérales de l'abdomen; cette tache n'est autre chose que l'estomac rempli de sang vu par transparence. Nous ignorons si cette puce est une variété différente de celle, couleur ponceau, commune sur l'homme et les animaux domestiques : toutefois nous nous sommes assuré expérimentalement que, transportée du rat sur l'homme ou sur le chien, elle les attaque immédiatement.

Si l'on examine un rat depuis longtemps captif au laboratoire, il est rare qu'on puisse découvrir sur lui des puces : c'est qu'en effet les laboratoires sont généralement exempts de ces insectes. Il n'en est pas de même du rat en liberté, qui fréquente volontiers leurs repaires préférés : pièces obscures, greniers, magasins à paille et à fourrage. Aussi est-il incommodé par ces parasites au même titre que le chien ou le chat. Soigneux de sa personne, il ne les tolère pas longtemps sur lui et s'en débarrasse à l'ordinaire très aisément. Mais vienne la maladie, il néglige sa toilette, cesse de se défendre ; les puces alors envahissent par centaines sa fourrure et se gorgent à l'aise de son sang. Nous avons établi ces faits par des observations répétées : le rat sain, capturé, présente à peine quelques spécimens de ces parasites ; placé dans un bocal avec des puces, il arrive vite à les détruire. Au contraire, le rat spontanément pestiféré est, à la fin de la maladie, généralement couvert de puces qui grouillent dans ses poils en quantité inouïe.

Yersin a découvert que le microbe de la peste se cultive dans l'intestin des mouches qui l'ont ingéré : il n'est donc pas surprenant que le même fait existe pour les puces. Nous avons prati-

à priori, soupçonner de jouer un rôle dans la transmission de la peste. Il ne nous a pas été possible de faire des expériences sur les puces à dont le rôle, s'il est réel, doit être limité à la transmission d'un virus à l'homme. Nous avons étudié la contagion des animaux par les puces autant que pouvait nous le permettre notre installation sous une tente pendant la saison des pluies dans une ville de l'Inde. Les résultats, encore très incomplets, que nous avons obtenus confirment l'idée que ce parasite est le principal instrument de la contagion de la peste dans les conditions naturelles.

La puce que nous avons rencontrée communément sur le rat muiri (dans l'Inde) est de taille moyenne, de couleur grisâtre, avec une tache de vin sur les faces latérales de l'abdomen; cette tache n'est autre chose que l'estomac rempli de sang et par transparence. Nous ignorons si cette puce est une variété différente de celle, couleur bronze, commune sur l'homme et les animaux domestiques; toutefois nous sommes assurés expérimentalement que transportée du rat sur l'homme ou sur la chèvre, elle les attaque immédiatement.

Si l'on examine un rat depuis longtemps captif au laboratoire, il est rare qu'on puisse découvrir sur lui des puces; c'est qu'en effet les laboratoires sont généralement exempts de ces insectes. Il n'en est pas de même du rat en liberté, qui fréquente volontiers leurs repaires préférés : pièces obscures, greniers, hangars à paille et à foin, etc. Aussi est-il incommode par ses piqûres au même titre que le chien ou le chat. Soignons le rat par exemple, il ne les tolère pas longtemps sur lui et se débarrasse d'eux d'une façon très aisée. Mais vient la maladie, il ne s'agit plus de le débarrasser; les puces alors envahissent par centaines sa fourrure et se gorgent à l'aise de son sang. Nous avons établi des faits par des observations répétées : le rat sain, capturé, présente à peine quelques spécimens de ces parasites; placé dans un bocal avec des puces, il arrive vite à les débarrasser. Au contraire, le rat spontanément pestiféré est, à la fin de la maladie, généralement couvert de puces qui grouillent dans ses poils en quantité énorme.

Y a-t-il à débarrasser que le microbe de la peste se cultive dans l'intestin des rongeurs qui l'ont ingéré? Il n'est donc pas douteux que le même fait existe pour les puces. Nous avons pu

Les deux que un certain nombre de fois l'examen microscopique du contenu intestinal des puces recueillies sur les rats spontanément pestiférés, et dans plusieurs cas nous avons constaté la présence d'un bacille morphologiquement semblable à celui de la peste. Il ne nous pas été possible, en raison de l'imperfection de nos moyens de travail, d'isoler ce microbe en culture; mais la certitude qu'il s'agit du bacille pesteux nous a été donnée par un examen comparatif: si l'on place des puces sur une souris pestiférée, peu avant la mort, et si on examine leur contenu stomacal après 24 heures, on observe en quantité plus ou moins considérable les microbes qui ont l'apparence de celui de la peste. Ces microbes n'existent pas dans le contenu stomacal des puces, de même provenance, qui n'ont pas été mises en contact avec un animal pestiféré.

Nous avons inoculé à 3 souris des puces provenant de rats pestiférés, triturées dans quelques gouttes d'eau: une seule est morte de peste confirmée au bout de 80 heures, les deux autres sont mortes l'une après 9, l'autre après 12 jours, sans que nous ayons pu trouver le bacille pesteux dans leurs organes.

Un rat capturé dans un quartier pestiféré nous ayant paru suspect de peste, nous l'avons placé dans un grand bocal en verre, et, après avoir constaté qu'il était porteur d'un petit nombre de puces, nous avons jeté dans le bocal une vingtaine de ces insectes provenant d'un chat. Au bout de 24 heures l'animal paraissait à l'agonie. Nous avons alors placé dans le bocal, renfermé dans une petite cage de fer dont un seul côté était grillagé, un rat de petite taille. Le rat malade est mort peu d'heures après: nous avons retiré son cadavre du bocal seulement au bout de 36 heures. L'autopsie nous a montré qu'il était réellement mort de peste spontanée. Le jeune rat mis en expérience a été laissé dans sa cage et dans le bocal.

Il est mort le 5^e jour de peste caractérisée. L'expérience répétée dans les mêmes conditions nous a donné un succès sur une souris qui est morte de peste en trois jours, et deux insuccès sur des rats adultes. La dextérité avec laquelle ceux-ci, pendant que nous les observions, se défendaient contre l'attaque des puces et les détruisaient en les mangeant, nous font penser qu'il y a là une raison fréquente d'insuccès pour l'expérience.

L'expérience répétée dans les mêmes conditions nous a donné un succès sur une souris qui est morte de peste en trois jours, et deux insuccès sur des rats adultes. La dextérité avec laquelle ceux-ci, pendant que nous les observions, se défendaient contre l'attaque des puces et les détruisaient en les mangeant, nous font penser qu'il y a là une raison fréquente d'insuccès pour l'expérience.

qu'un certain nombre de fois l'examen microscopique du contenu intestinal des puces recueillies sur les rats spontanément pestiférés, et dans plusieurs cas nous avons constaté la présence d'un bacille morphologiquement semblable à celui de la peste. Il ne nous parut possible, en raison de l'imperfection de nos moyens de travail, d'isoler ce microbe en culture, mais la certitude qu'il s'agit du bacille pesteux nous a été donnée par un examen comparatif : si l'on place des puces sur une souris pestiférée, peu avant la mort, et si on examine leur contenu stomacal après 24 heures, on observe en quantité plus ou moins considérable les microbes qui ont l'apparence de celui de la peste. Ces microbes n'existent pas dans le contenu stomacal des puces de même provenance, qui n'ont pas été mises en contact avec un animal pestiféré.

Nous avons inoculé à 3 souris des puces provenant de rats pestiférés, tirées dans quelques gouttes d'eau et seules ont succombé la peste confirmée au bout de six heures, les deux autres sont mortes l'une après 7, l'autre après 12 jours, sans que nous ayons pu trouver le bacille pesteux dans leurs urines.

Un rat capturé dans un quartier pestiféré nous ayant paru suspect de peste, nous l'avons placé dans un grand bocal en verre et après avoir constaté qu'il était porteur d'un petit nombre de puces, nous avons jeté dans le bocal une vingtaine de ces insectes provenant d'un chat. Au bout de 24 heures l'animal paraissait à l'agonie. Nous avons alors placé dans le bocal, renfermé dans une petite cage de fer dont un seul côté était grillagé, un rat de petite taille. Le rat minuscule est mort peu d'heures après; nous avons retiré son cadavre du bocal seulement au bout de 30 heures. L'autopsie nous a montré qu'il était réellement mort de peste spontanée. Le jeune rat qui en avait été la cause a été laissé dans sa cage et dans le bocal.

Il est mort le 3^e jour de peste caractéristique.

L'expérience répétée dans les mêmes conditions nous a donné un succès sur une souris qui est morte de peste en trois jours, et deux insectes sur des rats adultes. Les observations répétées nous ont prouvé pendant que nous les observions, se débattaient contre l'attaque des puces et les débarrassaient de la manière, nous leur prouvant qu'il y a bien un lien très étroit d'inoculation pour l'expérience.

Les deux résultats positifs obtenus ne nous semblent pas pouvoir être attribués à une autre cause qu'à l'infection par les puces, non seulement parce qu'un grillage séparait l'animal en expérience du rat pestiféré, mais surtout parce que nous n'avons jamais réussi à infecter un rat ni une souris en les plaçant au contact d'animaux inoculés au laboratoire et exempts de parasites. Dans un cas, le cobaye, dépourvu de puces, d'un rat mort de peste spontanée dans la ville de Kurachee, a été laissé pendant 24 heures dans une cage contenant 7 rats sains, dont aucun n'a contracté la peste.

On ne peut faire que des hypothèses sur la façon dont le microbe est porté dans les tissus par la puce : on ne s'explique guère que l'aiguillon souillé de sang puisse conserver longtemps son pouvoir infectieux, et la puce en ce cas ne serait nuisible qu'au moment où elle quitte l'animal pestiféré. Mais il est d'observation facile que la puce, pendant la succion, dépose au point même où elle est installée ses déjections consistant en une gouttelette liquide de sang digéré. Dans le cas où ce liquide est une culture de bacille de la peste, il est vraisemblable qu'il puisse infecter l'animal par la perforation béante créée par l'aiguillon.

A l'appui de l'infection par les puces, nous devons rappeler la coïncidence remarquable du siège des phlyctènes dans les régions de la peau humaine que ces parasites affectionnent plus particulièrement.

Nous avons dit que la phlyctène est une lésion inconstante, presque rare : la raison de cette rareté nous est fournie par l'expérimentation : quand on inocule la peste à un animal par piqure avec une aiguille chargée de microbe très virulent, aucune réaction ne se manifeste au point d'inoculation ; mais si l'on emploie un microbe faiblement virulent, on peut observer parfois une petite réaction locale. Ce fait, signalé par Roux, concorde avec nos observations cliniques chez l'homme : l'allure de la peste, dans les cas avec phlyctène précoce, est toujours bénigne, au moins pendant les premiers jours. Si la terminaison est très souvent fatale, cela tient à ce que la défense des tissus contre le microbe est très faible au niveau de la lésion primitive, où il se cultive aisément. A un moment donné, la région devient œdémateuse, le derme se nécrose, et la généralisation, toujours mortelle, se fait par la phlyctène. Comme confirmation de cette

Les deux résultats positifs obtenus ne nous semblent pas pouvoir être attribués à une autre cause qu'à l'infection par les puces, non seulement parce qu'un strigose séparait l'animal en expérience du rat positif, mais surtout parce que nous n'avons jamais réussi à infecter un rat ni une souris en les plaçant au contact d'animaux infectés ou laboratoirement et expérimentalement infectés. Dans un cas de contact, dépourvu de puces, d'un rat infecté de peste spontanée dans la ville d'Alger, nous l'avons gardé pendant 24 heures dans une cage contenant 7 rats sains, dont aucun n'a contracté la peste.

On ne peut faire que des hypothèses sur la façon dont le microbe est porté dans les tiques par la puce; on ne s'explique guère que l'animal souillé de sang puisse conserver longtemps son pouvoir infectieux, et la puce en ce cas ne serait ni plus qu'un véhicule ou elle guette l'animal pestifère. Mais il est d'observation facile que la puce, pendant la succion, dépose au point même où elle est installée ses sécrétions consistant en une gouttelette liquide de sang digéré. Dans le cas où ce liquide est une culture de bacilles de la peste, il est vraisemblable qu'il puisse infecter l'animal par la perforation brève créée par l'insertion. A l'égard de l'infection par les puces, nous devons rappeler la corrélation remarquable du type des phytoses dans les régions de la zone humaine que ces parasites affectionnent plus particulièrement.

Notre avis est que la phytose est une lésion inconstante, presque rare; la raison de cette rareté nous est fournie par l'expérimentation: quand on inocule la peste à un animal par piqûre avec une aiguille chargée de microbe très virulent, aucune réaction ne se manifeste au point d'inoculation; mais si l'on emploie un microbe faiblement virulent, on peut observer parfois une petite réaction locale. Ce fait, signalé par Boix, concorde avec nos observations cliniques chez l'homme: l'allure de la peste, dans les cas avec phytose précoce, est toujours bénigne, les malades pendant les premiers jours. Si la terminaison est une septicémie latente, cela tient à ce que la défense des tissus contre le microbe est très faible au niveau de la lésion primitive, ou il se constitue légèrement. A un moment donné, la région devient extrêmement, le charbon se déclare, et la généralisation, toujours mortelle, se fait par la phytose. Comme confirmation de cette

observation, il est à remarquer que, dans les cas à allure très grave d'emblée et à marche très rapide, la phlyctène précoce n'existe pas.

Nous admettons par suite que l'inoculation parasitaire n'est pas limitée aux cas de peste qui s'accompagnent de phlyctènes précoces.

L'étude clinique et anatomo-pathologique de la peste, les expériences concernant la pneumonie pesteuse faites par Wyzokowitz et par nous-même, laissent supposer qu'il n'y a pas, dans la nature, comme on l'admet couramment, autant de façons de contracter la peste que de formes de la maladie; que ces formes sont en rapport non avec un mode de pénétration spécial, mais avec le degré de virulence du microbe et peut-être avec le degré de sensibilité du sujet. On peut ramener à trois formes toutes les variétés de la peste humaine, la forme à bubons apparents, la forme sans bubons apparents ni pneumonie, la forme pneumonique. Dans la première, qui est aussi la plus bénigne, la pullulation du microbe est, au moins au début, limitée à un seul ou à un petit nombre de ganglions lymphatiques superficiels. Dans la seconde, la pullulation se poursuit dès la pénétration dans le système lymphatique profond; elle n'est plus endiguée par un groupe ganglionnaire superficiel, c'est une généralisation lymphatique d'emblée.

Dans la 3^e forme, le virus arrive du premier coup jusqu'aux ganglions bronchiques, et de là au tissu pulmonaire. Tant que ces formes se présentent isolées, il peut sembler naturel de les rapporter chacune à un mode d'infection spécial. Mais, beaucoup plus fréquemment qu'on ne l'a encore signalé, elles se pénètrent mutuellement; la généralisation lymphatique et surtout la pneumonie viennent se greffer sur une forme d'abord simplement bubonique, due à la pénétration du microbe dans la peau d'un membre. Or, si le microbe peut, au cours d'une peste bubonique, arriver au poumon et y développer une pneumonie identique à une pneumonie primaire, on ne comprend pas pourquoi celle-ci nécessiterait un mode d'infection particulier. Il est au contraire conforme à toutes nos connaissances sur les virus pathogènes d'admettre qu'une réaction régionale, le bubon, se manifeste après l'inoculation d'un microbe de moyenne virulence. Si ce microbe est hautement virulent, il peut atteindre, sans résistance

observation, il est à remarquer que, dans les cas à allure très grave d'emblée et à marche très rapide, la phyléme précoce n'existe pas.

Nous admettons par suite que l'insémination parasitaire n'est pas limitée aux cas de peste qui s'accompagnent de phyléme précoce.

L'étude clinique et anatomo-pathologique de la peste, les expériences concernant la pneumonie pestifère faites par Wykowitz et par nous-mêmes, laissent supposer qu'il n'y a pas dans la nature, comme on l'admet couramment, autant de formes de contracter la peste que de formes de la maladie; que les formes sont en rapport non avec un mode de pénétration spécial, mais avec le degré de virulence du microbe et peut-être avec le degré de sensibilité du sujet. On peut ramener toutes formes toutes les variétés de la peste humaine, la forme à bubons apparents, la forme sans bubons apparents ou pneumonique, la forme ganglionnaire. Dans la première, qui est aussi la plus bénigne, la pullulation du microbe est, au moins au début, limitée à un seul ou un petit nombre de ganglions lymphatiques superficiels. Dans la seconde, la pullulation se poursuit dès la pénétration dans le système lymphatique profond; elle n'est plus limitée par un groupe ganglionnaire superficiel, c'est une généralisation lymphatique d'emblée.

Dans la 3^e forme, le virus arrive du premier coup jusqu'aux ganglions bronchiques, et de là au tissu pulmonaire. Tant que ces formes se présentent isolées, il peut sembler naturel de les rapporter chacune à un mode d'infection spécial. Mais, beaucoup plus fréquemment qu'on ne l'a encore signalé, elles se présentent actuellement; la généralisation lymphatique et surtout la pneumonie viennent se greffer sur une forme d'abord simplement bubonique, due à la pénétration du microbe dans la peau d'un membre. Or, si le microbe peut, au cours d'une peste bubonique arriver au poumon et y développer une pneumonie identique à une pneumonie primaire, on ne comprend pas pourquoi celle-ci nécessiterait un mode d'infection particulier. Il est au contraire conforme à toutes nos connaissances sur les virus pathogènes d'admettre qu'une infection régionale, le bubon, se manifeste après l'insémination d'un microbe de très grande virulence. Si ce microbe est hautement virulent, il peut d'ailleurs, sans résistance

de l'organisme, les ganglions des organes internes et le poumon, lieu de moindre résistance chez l'homme dans la plupart des maladies infectieuses. Aussi la grande fréquence des pneumonies et des cas sans bubons est-elle observée à la période des épidémies où l'allure presque foudroyante de la peste dénote une virulence extraordinaire du microbe. Là est encore l'explication de ce fait que la guérison, en dehors de la forme bubonique simple, est extrêmement rare.

Tout en reconnaissant que cette théorie n'a pas encore la valeur d'un fait démontré, nous croyons que les diverses formes de la peste spontanée, chez l'homme et chez les animaux, relèvent ordinairement d'un seul mode d'infection, l'inoculation parasitaire intracutanée. La puce paraît être l'intermédiaire habituel de la transmission; toutefois, de nouvelles recherches sont nécessaires avant de pouvoir lui attribuer un rôle exclusif. En plusieurs cas où nous avons observé la contagion d'homme à homme de peste pneumonique très grave, il nous a paru que l'hypothèse de la transmission par les punaises répondrait mieux que tout autre aux détails des faits. Dans l'un de ces cas, plusieurs hommes ont à la fois contracté la même forme de peste en visitant un camarade, et sont morts moins de six jours après celui-ci. Le temps et les moyens nous ont manqué pour poursuivre cette étude.

Nous ne savons également rien sur les modifications subies par le microbe dans le corps d'un parasite. La virulence est-elle augmentée, conservée ou diminuée? la conservation est-elle de longue durée? Ces questions nécessitent de nouvelles investigations. Il nous a été impossible de conserver vivantes dans des flacons plus de trois jours, sans leur fournir l'occasion de se nourrir sur un animal, les puces provenant des rats. Il nous semble probable que dans la nature il n'en est pas ainsi; la durée de la vie de l'insecte, et les conditions dans lesquelles il demeure dangereux, doivent fournir l'explication de l'infection par les linges sales et la literie qui proviennent de maisons infectées, infection connue et redoutée dès l'antiquité. On peut également soupçonner que l'histoire naturelle des parasites, leur plus ou moins grande abondance suivant des conditions locales, doivent jouer un rôle considérable dans la facilité du développement comme dans la gravité d'une épidémie, et fournir peut-être la

les organes, les ganglions des organes internes et le poumon, peu de résistance chez l'homme dans la plupart des maladies infectieuses. Aussi la grande fréquence des pneumonies et des cas sans fièvre est-elle observée à la période des épidémies où l'altération profonde du système de la peste dénote une virulence extraordinaire du microbe. Là est encore l'explication de ce fait que la contagion, en dehors de la forme bubonique simple, est extrêmement rare.

Tout en reconnaissant que cette théorie n'a pas encore la valeur d'un fait démontré, nous croyons que les diverses formes de la peste spontané, chez l'homme et chez les animaux, résultent ordinairement d'un seul mode d'infection, l'inoculation transmise par contact. La peste parait être l'intermédiaire naturel de la transmission; toutefois, de nouvelles recherches ont nécessairement avant de pouvoir lui attribuer un rôle exclusif. En plusieurs cas on nous avons observé la contagion d'homme à homme de peste pneumonique très grave. Il nous a paru que l'hypothèse de la transmission par les puaises répondrait mieux à tout autre aux détails des faits. Dans l'un de ces cas, plusieurs hommes ont à la fois contracté la même forme de peste en visitant un campement, et sont morts moins de six jours après. Ici, ce n'est pas le temps et les moyens nous ont manqué pour faire cette étude.

Nous ne savons également rien sur les modifications subies par le microbe dans le corps d'un parasite. La virulence est-elle augmentée, conservée ou diminuée? La conservation est-elle de longue durée? Ces questions nécessitent de nouvelles investigations. Il nous a été impossible de conserver vivantes dans des boîtes plus de trois jours, sans leur fournir l'occasion de se nourrir sur un animal, les puces provenant des rats. Il nous semble probable que dans la nature il n'en est pas ainsi; la durée de la vie de l'insecte, et les conditions dans lesquelles il se développe, doivent fournir l'explication de l'infection par les puces. Les puces qui proviennent de maisons infectées, et qui sont en contact avec l'animal, ont peut-être également une grande abondance avant des conditions locales, doivent jouer un rôle considérable dans la facilité du développement de la peste d'une épidémie, et fournir peut-être la

solution du problème incomplètement résolu de la recrudescence.

Dès maintenant nous pouvons nous expliquer la plupart des points obscurs de l'histoire de la propagation de la peste, sa prédilection pour les maisons mal tenues et encombrées, pour les rez-de-chaussée, pour la partie misérable de la population, l'échec constant des désinfections qui s'adressent seulement aux parquets et aux murailles, l'innocuité des travaux de laboratoire. Nous comprenons pourquoi le cadavre du rat est à certains moments très dangereux, à d'autres inoffensif : après la mort du rat spontanément pestiféré, les puces, au fur et à mesure du refroidissement, s'écartent de l'épiderme sans quitter le cadavre, sur lequel elles demeurent pendant plusieurs heures. Que dans cet intervalle on vienne à toucher ce cadavre, aussitôt elles l'abandonnent et s'élancent dans toutes les directions : en raison de leur nombre parfois inouï, il est impossible, si l'on saisit le rat mort avec la main, d'éviter de devenir leur hôte. C'est aussi là la raison de la gravité de la présence d'un cadavre de rat dans une maison pour ses habitants ; les puces qui l'abandonnent se répandent sur le parquet, dans les lits, et font immédiatement de l'appartement un foyer d'infection. Nous comprenons encore comment la contagion d'homme à homme est insignifiante par rapport à celle par le rat ; outre que l'homme atteint de peste n'est jamais au même degré la proie des parasites, il ne peut être dangereux que pendant les dernières heures de la maladie, quand le microbe est généralisé et présent dans le sang périphérique. C'est là sans doute la raison pour laquelle nous n'avons jamais pu relever des cas certains de contagion entre hommes sans que celui qui avait apporté la maladie n'eût éprouvé la peste mortelle. Enfin l'absence de parasites dans la literie des hôpitaux à l'européenne, leur abondance dans les hôpitaux entièrement livrés aux indigènes expliquent que les cas de contagion, fréquents dans ceux-ci, soient une exception rare dans les premiers.

Les résultats de nos recherches concernant le mode de pénétration du microbe dans les tissus peuvent se résumer ainsi :

1^o La transmission de rat à rat, contrairement à l'opinion générale, ne s'effectue pas par le tube digestif, en dévorant les animaux pestiférés ;

solution du problème incompréhensible résolu de la transmission.

Dès maintenant nous pouvons nous expliquer la plupart des points obscurs de l'histoire de la propagation de la peste, sa prévalence pour les maisons mal tenues et encombrées, pour les ruelles étroites, pour la partie malsaine de la population, l'échec constant des désinfections qui s'adressent seulement aux points de contact, l'immunité des troupes de laboratoires. Nous comprenons pourquoi le cadavre du rat est à certains moments très dangereux, à d'autres inoffensif; après la mort du rat spontanément pestifère, les puces, au lieu de transmettre la peste, s'écartent de l'habitation sans quitter le cadavre, sur lequel elles demeurent pendant plusieurs heures. Pour dans cet intervalle on s'efforce de l'enlever, mais il n'est pas abandonné et s'échappe dans toutes les directions; on raison de leur nombre perdus ainsi, il est impossible, si l'on avait pu rat mort avec la peste, d'éviter de devenir leur proie. C'est ainsi la la raison de la gravité de la présence d'un cadavre de rat dans une maison pour ses habitants; les puces qui l'abandonnent se répandent sur le parquet, dans les lits, et font immédiatement de l'appartement un foyer d'infection. Nous comprenons encore comment la contagion d'homme à homme est insignifiante par rapport à celle par le rat; outre que l'homme atteint de peste n'est jamais au même degré la proie des puces, il ne peut être dangereux que pendant les dernières heures de la maladie, quand le microbe est généré et présent dans le sang périphérique. C'est la sans doute la raison pour laquelle nous n'avons jamais pu relever des cas certains de contagion entre hommes sans que celui qui avait apporté la maladie n'ait éprouvé la peste mortelle. Enfin l'absence de parasites dans la literie des hôpitaux à l'étranger, leur abondance dans les habitations où se trouvent les rats, nous expliquent pour les cas de contamination, fréquents dans ceux-ci, soient une explication dans les premiers.

Les résultats de nos recherches concernant le mode de transmission du microbe dans les ténues peuvent se résumer ainsi : 1° La transmission du rat à rat, contrairement à l'opinion répandue, ne s'effectue pas par le tube digestif, en dévissant les animaux pestifères ;

2° Les matières comestibles souillées par les déjections ou le sang d'un animal pestiféré, ou qui ont subi le contact prolongé de son cadavre ; celles souillées par les excréments du pestiféré humain, les crachats pneumoniques, le sang même du hubon, sont inoffensives pour les rongeurs et les singes ;

3° La cohabitation des rats sains avec des animaux pestiférés, ou avec leurs cadavres dépourvus de parasites, ne suffit point à leur donner la peste ;

4° La transmission ne s'effectue pas, au moins chez les animaux, par l'aspiration de microbes pesteux avec les poussières ;

5° Les phlyctènes précoces que l'on rencontre chez certains malades marquent le point d'introduction du virus. Elles siègent toujours dans des régions exposées aux piqures des puces ;

6° La transmission à l'homme par le contact des cadavres frais de rats pestiférés est fréquente, alors qu'un cadavre ancien, abandonné par les puces, peut être manié sans péril ;

7° La puce qui a absorbé du sang septique sur un animal pestiféré conserve, pendant une durée encore indéterminée, le microbe en culture dans le tube digestif, et l'inoculation au rat du contenu intestinal peut lui donner la peste ;

8° On peut déterminer la transmission de la peste à la souris ou au rat sains, en les faisant cohabiter avec un rat atteint de peste spontanée et parasité par des puces, dans des conditions telles qu'ils ne puissent avoir de contact direct avec ce dernier.

9° La transmission parasitaire du microbe éclaire la plupart des points encore inexplicables de la propagation de la peste.

Si imparfaites que soient encore nos connaissances sur la transmission parasitaire du microbe pesteux, l'ensemble des observations et des expériences qui la confirment nous paraît lui constituer une base assez solide pour qu'on doive dès maintenant tenir compte de cette cause dans la lutte contre l'invasion de la peste.

CHAPITRE VII

DURÉE DE L'INCUBATION DE LA PESTE. — PROPHYLAXIE. — CONCLUSIONS

Il n'entre pas dans le cadre de cette étude de traiter en détail la prophylaxie de la peste. Nous devons cependant mettre en relief les indications principales qui se dégagent de la conception

3° Les matières contaminées soulevées par les déjections ou le sang d'un animal pestiféré, ou qui ont subi le contact prolongé de son cadavre; celles soulevées par les excréments des pestiférés humains, les crachats pneumoniques, le sang même du bubon, sont insuffisantes pour les trousses et les sacs;

3° La contamination des rats saine avec des animaux pestiférés, ou avec leurs cadavres dépourvus de parasites, ne suffit point à leur donner la peste;

4° La transmission ne s'effectue pas, au moins chez les animaux, par l'aspiration de microbes pestiférés avec les parasites;

5° Les phylloxères pestiférés qui l'on rencontrés chez certains individus n'ont point de point d'introduction du virus. Elles séjournent toujours dans des régions éparses aux parties des bœufs;

6° La transmission à l'homme par le contact des cadavres frais de rats pestiférés est fréquente, lorsqu'un cadavre ancien, abandonné par les bœufs, peut être manipulé;

7° Les rats qui s'absorbent du sang séché sur un animal pestiféré, meurent, pendant une durée encore indéterminée, le microbe en contact dans le tube digestif, et l'inoculation au rat du contenu intestinal peut lui donner la peste;

8° On peut déterminer la transmission de la peste à la souris ou au rat sains, en les faisant cohabiter avec un rat atteint de peste soumise et parasite par des puces, dans des conditions telles qu'ils ne puissent avoir de contact direct avec ce dernier.

9° La transmission parasite du microbe éclaire la plupart des points encore incertains de la propagation de la peste.

Si hypothèses que soient encore nos connaissances sur la transmission parasite du microbe pesteux, l'ensemble des observations et des expériences qui la confirment nous paraît lui constituer une base assez solide pour qu'on doive des maintenant tenir compte de cette cause dans la lutte contre l'invasion de la peste.

CHAPITRE VII

DE LA PESTE EN ALGÈRE. — PROPHYLAXIE. — TRAITEMENT.

Il n'est pas dans le cadre de cette étude de traiter en détail la prophylaxie de la peste. Nous devons cependant mettre en relief les indications principales qui se dégagent de la conception

nouvelle, que nous avons exposée, de la propagation de cette maladie.

Préalablement, nous essayerons de fixer un point dont la connaissance importe au premier chef pour l'organisation de la défense sanitaire, la durée de l'incubation de la peste. Les opinions les plus contradictoires ont été émises à son égard; aucune ne repose sur une base précise et scientifique; les évaluations à 6, 9, 10, 12 jours et plus, données par divers savants, sont en général déduites de l'intervalle écoulé, pour les cas tombés sous leur observation, entre le départ du foyer pestiféré d'un individu qui contracte la peste ensuite, et l'apparition des symptômes. En faisant ce calcul, on oublie que l'homme, en s'éloignant d'un milieu contaminé, peut emporter avec lui le germe de la peste par lequel il sera plus tard infecté.

Nous possédons deux éléments pour nous aider à résoudre cette question : l'expérimentation sur les animaux, et l'observation des faits pour lesquels nous pouvons retrouver la source certaine et la date de l'infection.

L'expérimentation sur les animaux sensibles à la peste montre qu'à la suite de l'inoculation sous-cutanée de culture virulente ou de sang provenant des bubons de pestiférés, il se produit une période d'incubation très courte, 10 à 72 heures. Chez les espèces différentes de singes, la différence de sensibilité au virus se traduit surtout par une gravité et une durée variables de la maladie; les écarts sont peu marqués dans la durée de l'incubation qui ne dépasse pas trois jours. On peut, au moyen du microbe atténué, communiquer aux rats et aux souris une forme de peste qui les tue longtemps après l'inoculation, et leur laisse jusqu'à une période tardive l'apparence de la santé; mais si on les sacrifie au deuxième ou au troisième jour, la présence de cultures dans les ganglions gonflés ou dans la rate dénotent qu'ils sont en période de maladie et non d'incubation.

L'observation des cas humains dont on peut retrouver l'origine concorde entièrement avec les résultats chez les animaux. Nous avons déjà insisté sur les faits de contamination par le cadavre des rats, si frappants dans leur évidence, où la peste ne met jamais plus de trois jours à se manifester. Nous pouvons en citer d'un autre genre, ceux où des individus provenant d'un endroit sain arrivent dans un foyer épidémique et y contractent

nouvelles, que nous avons exposées, de la propagation de cette maladie.

Préablement, nous essayons de fixer un point de la connaissance rapporté au pouvoir chef pour l'organisation de la défense sanitaire, la durée de l'incubation de la peste. Les observations les plus contradictoires ont été émises à son égard; aucune ne repose sur une base précise et scientifique; les variations à 8, 9, 10, 12 jours et plus, données par divers auteurs, sont en général déduites de l'intervalle écoulé, pour les cas tombés sous leur observation, entre le départ du foyer pestiféré d'un individu qui contracte la peste ensuite, et l'apparition des symptômes. En faisant ce calcul, on oublie que l'homme, en s'éloignant d'un milieu contaminé, peut emporter avec lui le germe de la peste par lequel il sera plus tard infecté.

Nous posons donc deux éléments pour nous aider à résoudre cette question : l'expérimentation sur les animaux, et l'observation des faits pour lesquels nous pouvons retrouver la source certaine et la date de l'infection.

L'expérimentation sur les animaux sensibles à la peste montre qu'à la suite de l'inoculation sous-cutanée de culture virulente ou de sang provenant des bubons de pestiférés, il se produit une période d'incubation très courte, 10 à 12 heures. Chez les espèces différentes de singes, la différence de sensibilité au virus se traduit surtout par une gravité et une durée variables de la maladie; les écarts sont peu marqués dans la durée de l'incubation qui ne dépasse pas trois jours. On peut au moyen du microbe atténué, communiquer aux rats et aux souris une forme de peste qui les tue longtemps après l'inoculation, et leur laisse jusqu'à une période tardive l'apparence de la santé; mais si on les sacrifie au deuxième ou au troisième jour, la présence de cultures dans les ganglions gonflés ou dans la rate démontre qu'ils sont en période de maladie et non d'incubation. L'observation des cas humains dont on peut retrouver l'origine concorde entièrement avec les résultats chez les animaux. Nous avons déjà insisté sur les faits de contamination par le sang des rats, si fréquents dans leur évacuation, et la peste ne peut jamais plus de trois jours à se manifester. Nous pouvons en citer d'un autre genre, ceux où des individus provenant d'un milieu sain arrivent dans un foyer épidémique et y contractent

la peste. Dans un cas, celui d'une femme qui, après un long séjour dans un village indemne, rentre dans la ville pestiférée où elle avait sa maison, la maladie a débuté le lendemain, c'est-à-dire que l'incubation a duré moins de 24 heures. Les cas où la maladie a débuté dans les trois jours qui ont suivi l'arrivée dans le foyer sont nombreux.

Nous citerons un cas de contagion multiple qui paraît s'être effectuée d'homme à homme sans intervention du rat, et qui, instructif à beaucoup d'égards, constitue un document précieux pour l'appréciation de la durée de l'incubation. Un cipaye musulman, à Kurachee, contracte la pneumonie pesteuse. Douze de ses camarades, dont il était le supérieur religieux, viennent assister dans sa maison à ses derniers moments et l'enterrent. Trois d'entre ceux-ci manifestent les symptômes de la peste le lendemain de l'enterrement, et quatre autres après deux jours. Chez aucun des sept, l'incubation n'a dépassé 72 heures.

Nous sommes donc en droit d'évaluer à une durée variant entre 12 et 72 heures l'incubation de la peste. Si l'on objecte que, dans les cas humains, c'est à ceux présentant le minimum de durée d'incubation que nous empruntons nos arguments, nous répondrons que ceux-là seuls offrent des garanties de précision, que les exemples d'une courte durée d'incubation sont trop nombreux et trop nets pour ne pas admettre qu'elle constitue la règle, et que l'expérimentation sur les animaux fournit un appui solide à cette manière de voir.

A notre avis, toutes les fois qu'on doit tenir compte, pour prendre une mesure prophylactique, de la durée de l'incubation de la peste, on doit évaluer cette durée à un maximum de quatre jours.

Pour être efficace, la prophylaxie de la peste doit être méthodique, minutieuse et rigoureuse. Les mesures préventives devront être dirigées : 1^o contre les rats; 2^o contre les parasites des rats et de l'homme; 3^o contre l'homme provenant d'un milieu infecté.

La défense contre le rat comprend tous les moyens de le détruire et surtout de l'éloigner; ces moyens sont faciles à déterminer, sinon toujours à appliquer. Nous devons insister sur la facilité qu'il y a à préserver des rats, et partant de la peste, une maison bien construite, en y entretenant la propreté et rendant

la peste. Dans un cas, celui d'une femme qui, après un long séjour dans un village indienne, revint dans la ville pestiférée, on elle n'est sa maison, le malade a débute le lendemain, c'est-à-dire que l'incubation a duré moins de 24 heures. Les cas où la maladie a débute dans les trois jours qui ont suivi l'arrivée dans le foyer sont nombreux.

Nous citons un cas de contagion multiple qui paraît s'être effectuée d'homme à homme sans intervention du rat, et qui, instruit à beaucoup d'égards, constitue un document précieux pour l'appréhension de la durée de l'incubation. Un voyageur, nommé à Karache, contracta la pneumonie pestiférée. Deux de ses camarades, dont il était le supérieur religieux, vinrent assister dans sa maison à ses derniers moments et l'enterrent. Trois d'entre eux-ci manifestèrent les symptômes de la peste le lendemain de l'enterrement, et quatre autres après deux jours. Chez aucun des sept, l'incubation n'a dépassé 72 heures.

Nous sommes donc en droit d'évaluer à une durée variant entre 12 et 72 heures l'incubation de la peste. Si l'on objecte que, dans les cas humains, c'est à ceux présentant le minimum de durée d'incubation que nous empruntons nos arguments, nous répondrons que ceux-là seuls offrent des garanties de précision, que les exemples d'une courte durée d'incubation sont trop nombreux et trop nets pour ne pas admettre qu'ils constituent la règle, et que l'expérimentation sur les animaux fournit un appui solide à cette manière de voir.

À notre avis, toutes les fois qu'on doit tenir compte, pour prévenir une éventuelle prophylaxie, de la durée de l'incubation de la peste, on doit évaluer cette durée à un maximum de quatre jours.

Pour être efficace, la prophylaxie de la peste doit être méthodique, minutieuse et rigoureuse. Les mesures préventives doivent être dirigées : 1° contre les rats; 2° contre les parasites des rats et de l'homme; 3° contre l'homme provenant d'un milieu infecté.

La défense contre le rat comprend tous les moyens de le détruire ou d'en empêcher le séjour; ces moyens sont faciles à mettre en œuvre, nous devons insister sur la facilité qu'il y a à préserver des rats, et par conséquent de la peste, dans un bien construit, en y entretenant la propreté et rendant

inaccessibles aux rats, par une fermeture suffisante, tous les endroits qui peuvent les attirer et les abriter, cuisine, cave, grenier, conduite des eaux ménagères. On peut trouver dans les épidémies de l'Inde des preuves multiples de cette assertion, et la plupart des maisons anglaises n'ont pas dû à autre chose l'immunité dont elles ont joui¹.

A bord des navires, le rat doit être autant qu'à terre l'objet de mesures rigoureuses d'extermination. Pas un navire ne devrait être autorisé à quitter un port contaminé sans avoir, après son chargement fait et sa sortie des docks, subi la désinfection de ses cales par l'acide sulfureux ou les vapeurs de formol, ou n'importe quelle vapeur asphyxiante mortelle pour les rats. La même désinfection devrait être renouvelée au port d'arrivée avant qu'aucune relation ait lieu du bord avec la terre, sauf le débarquement des passagers au lazaret.

Les mesures prophylactiques contre les parasites se réduisent à la désinfection par des moyens appropriés de tous les effets et objets, ainsi que des locaux susceptibles de les renfermer. Le cadavre d'un rat ou d'un autre animal pestiféré ne doit jamais être déplacé avant d'avoir été inondé d'eau bouillante, ou de toute autre substance capable de tuer instantanément les parasites qu'il peut avoir sur la peau. Quand une maison est suspecte parce qu'on y a trouvé des rats pestiférés, ou qu'un cas humain s'y est produit, elle doit être désinfectée au plus tôt : rien de ce qu'elle contient, y compris les vêtements des habitants, ne doit en sortir avant la désinfection sur place. La désinfection des locaux dont la fermeture est possible peut être effectuée comme à bord des navires au moyen de vapeurs sulfureuses ; tout ce qui ne peut subir cette désinfection doit être passé à l'étuve. L'arrosage à l'eau bouillante des parquets est un excellent moyen pour la destruction des parasites.

Les mesures qui s'adressent à l'homme forment deux catégories, suivant qu'il s'agit de défense ou de préservation. La défense contre l'introduction par l'homme de la peste comprend la quarantaine et la désinfection. La durée de la quarantaine doit être basée sur la durée de l'incubation de la maladie. ^à

1. Les bungalows des Européens, dans l'Inde, ont toujours la cuisine, l'office, les chambres de domestiques dans des dépendances isolées de l'habitation principale.

inaccessibles aux rats, par une formation suffisante, dans les endroits qui peuvent les attirer et les abriter, comme, par exemple, derrière des sous-murs, etc. On peut trouver dans les publications de l'Institut des preuves multiples de cette assertion, et la plupart des auteurs anglais n'ont pas de doute sur ce fait : inutile d'en dire plus.

A bord des navires, le rat doit être maintenu par le fait de mesures rigoureuses d'extermination. Pas un rat ne doit être autorisé à quitter un port contaminé sans avoir, après son chargement fait et sa sortie des docks, subi la désinfection de ses cales par l'acide sulfureux ou les vapeurs de formol, ou à importer quelque vapeur susceptible de porter les rats. La même désinfection devrait être renouvelée au port d'arrivée avant qu'aucune relation ait lieu du bord avec la terre, sans le débarquement des passagers ou l'exercice.

Les mesures prophylactiques contre les parasites se réduisent à la désinfection par des moyens appropriés de tous les effets et objets, ainsi que des locaux susceptibles de les contenir. Le cadavre d'un rat ou d'un autre animal pestiféré ne doit jamais être déplacé avant d'avoir été immergé dans bouillie, ou de toute autre substance capable de tuer instantanément les parasites qu'il peut avoir sur la peau. Quand une maison est suspecte parce qu'on y a trouvé des rats pestiférés, ou qu'un cas humain s'y est produit, elle doit être désinfectée au plus tôt ; rien de ce qu'elle contient, y compris les vêtements des habitants, ne doit en sortir avant la désinfection sur place. La désinfection des locaux dont la fermeture est possible peut être effectuée comme à bord des navires au moyen de vapeurs sulfureuses ; tout ce qui ne peut subir cette désinfection doit être passé à l'évier. L'airage à l'eau bouillante des parquets est un excellent moyen pour la destruction des parasites.

Les mesures qui s'adressent à l'homme forment deux catégories, suivant qu'il s'agit de défense ou de préservation. La défense contre l'introduction par l'homme de la peste comprend la quarantaine et la désinfection. La durée de la quarantaine doit être basée sur la durée de l'incubation de la maladie, et

Les mesures de l'Institut dans l'Inde ont toujours été rigoureuses, et les résultats de l'extermination dans les dépendances de l'Institut sont remarquables.

compter du moment où tous les effets de l'homme, y compris ses vêtements, auront subi la désinfection. La préservation de l'homme qui s'est trouvé exposé à la contagion dans un lieu infecté nécessite son éloignement du local, après désinfection rigoureuse de ses vêtements et de tout ce qu'il emporte avec lui. A celle-ci devra s'ajouter une mesure préventive très importante, la vaccination par le sérum antipesteux : l'action immédiate et sûre, l'innocuité de cette injection en font une arme puissante contre le développement de la peste, chez l'homme qui a été exposé à la contracter. Autant est illusoire la vaccination de toute une ville soit par le sérum, dont l'action préservatrice ne s'étend pas au delà de trois semaines, soit par les autres procédés connus jusqu'ici, qui, outre le même défaut, présentent une inconstance de l'effet préventif et déterminent une réaction fébrile et douloureuse qui les rendent inacceptables par la population, autant la prévention par le sérum appliqué concurremment avec la désinfection à tous les individus exposés à l'infection pestense sera puissamment efficace pour réduire l'épidémie humaine. Nous avons institué à Cutch-Mandri, avec le concours du Dr Mason, une expérience de ce genre qui fonctionne avec succès sous la direction de ce dernier : elle consiste à remplacer par un isolement de cinq jours, joint à la désinfection et à l'injection préventive de sérum, la quarantaine de quinze jours préalablement imposée aux indigènes provenant de maisons pestiférées.

Les désinfections rigoureuses que nous préconisons ne présentent pas, comme on pourrait le croire, une grande difficulté pratique. Il suffit d'exposer pendant quelques heures à une température sèche ou humide de 70° les objets de toute nature, pour leur conférer la garantie contre la peste par destruction des êtres susceptibles de contenir le microbe et du microbe lui-même. Cette température, même très prolongée, est inoffensive pour la plupart des étoffes et des objets usuels susceptibles d'infection. On conçoit que la désinfection, à domicile par des étuves mobiles appropriées, dans les lazarets et hôpitaux au moyen de vastes chambres construites spécialement pour cet usage, doive soulever beaucoup moins de difficultés que celle nécessitée par toute autre maladie contagieuse.

De même la désinfection des navires et de leur chargement, des appartements et de leur contenu mobilier, par l'acide sulfu-

température normale en tous les effets de l'homme, y compris ses vêtements, sous une telle désinfection. La préservation de l'homme qui a été trouvé exposé à la contagion dans un lieu infecté nécessite son éloignement du local, après désinfection rigoureuse de ses vêtements, et de tout ce qu'il rapporte avec lui. Il est évident qu'il faut une mesure préventive très importante, la vaccination par le sérum antipesteux : l'action immédiate et sûre, l'immunité de cette injection est tout une autre garantie contre le développement de la peste chez l'homme qui a été exposé à la contagion. Tout ce qui illustre la vaccination de toute une ville, soit par le sérum, soit l'action préventive ne s'opère pas au-delà de trois semaines, soit par les autres procédés connus jusqu'ici, qui, outre le même résultat, présentent une inconvénience de l'effet préventif et dérivant d'une réaction faible et dangereuse qui les rendent inadmissibles par la population, surtout la prévention par le sérum appliqué localement avec la désinfection à tous les individus exposés à l'infection pesteuse sans aucunement effrayer pour réduire l'épidémie humaine. Nous avons insisté à l'Asie-Mineure, avec le concours du Dr Meunier, une expérience de ce sérum qui fonctionne avec succès sous la direction de ce dernier : elle consiste à remplacer par un isolement de cinq jours, joint à la désinfection et à l'application préventive de sérum, la quarantaine de quinze jours précédemment imposée aux indigènes provenant de maisons pestiférées.

Les désinfections rigoureuses que nous préconisons ne peuvent pas, comme on pourrait le croire, être étendues à tous les objets. Il suffit d'exposer pendant quelques heures à une température sèche ou humide de 70° les objets de toute nature, pour leur conférer la garantie contre la peste par destruction des virus susceptibles de contenir le microbe et du microbe lui-même. Cette température, même très prolongée, est insuffisante pour la plupart des étoffes et des objets usuels susceptibles d'infection. On conçoit que l'insuffisance, dérivant de la durée insuffisante d'exposition, dans les lazarets et hôpitaux au moyen de toutes les mesures antipesteuses spécialement pour cet usage, doive soulever beaucoup moins de difficultés que celle nécessaire par tous nos autres procédés.

En outre la désinfection des navires et de leur chargement, des appartements et de leur contenu habités, par l'emploi systé-

reux ou une autre vapeur délétère pour les rats et pour les insectes, offre une grande facilité d'application.

On doit cette justice au gouvernement indien de reconnaître qu'il n'a rien épargné pour maîtriser la peste; le résultat malheureusement n'a pas répondu à tant de dépenses et à tant d'efforts. De toutes les mesures prises, une seule, la ségrégation, a donné un succès relatif là où elle a pu être appliquée sérieusement. La théorie du microbe répandu sur le sol a fait couler à flots dans les rues et dans les maisons tous les liquides microbicides que le génie humain a pu inventer. Une expérience de deux années a montré leur inutilité; si parfois on a pu leur attribuer quelques bons résultats, c'est lorsque leur usage s'accompagne de l'évacuation par ses habitants de la maison ainsi désinfectée et de sa fermeture jusqu'à la fin de l'épidémie.

La ségrégation, c'est-à-dire la mise en quarantaine dans un camp provisoire des gens qui proviennent d'un lieu suspect, soit pour se protéger contre l'importation de la peste par leur intermédiaire, soit pour les soustraire au danger de la contagion, a été beaucoup pratiquée, parfois avec un succès sérieux.

Il a manqué à cette mesure, pour donner les résultats qu'on peut en attendre, de s'accompagner de la désinfection de tous les effets introduits dans les camps; aussi voit-on régulièrement des cas de peste s'y manifester en proportions variables. Voici par exemple les résultats de la ségrégation, dans un des camps organisés à Kurachee, que le Dr Cox a obligeamment relevés à notre intention. Ce camp recevait les habitants sains des maisons où l'on découvrait un cas de peste: ils y étaient envoyés le jour même et y subissaient une quarantaine de 10 jours avant d'être autorisés à rentrer chez eux. Le tableau suivant indique le nombre de cas de peste observés parmi ces indigènes par rapport au jour de leur quarantaine où ils se sont produits.

Période de l'observation : du 25 mars au 27 mai 1898.

Nombre de personnes admises pendant cette période : 3,975.

Nombre de cas de peste survenus pendant cette période : 115.

Nombre des cas pour chacun des jours de quarantaine :

1 ^{er} jour (c'est-à-dire jour de l'arrivée).....	11 cas.
2 ^e —	15 —
3 ^e —	22 —
4 ^e —	19 —
A reporter...	67 cas.

On voit cette justice au gouvernement indien de reconnaître qu'il n'a rien épargné pour maîtriser la peste; le résultat malheureux n'a pas répondu à tant de dépenses et à tant d'efforts. De toutes les mesures prises, une seule, la ségrégation, a obtenu un succès relatif là où elle a pu être appliquée sérieusement. La théorie du microbe répandu sur le sol a fait couler à longs flots et dans les maisons tous les liquides microbicides que le génie humain a pu inventer. Une expérience de deux années a montré leur inutilité; si parfois on a pu leur attribuer quelques bons résultats, c'est lorsque pour usage d'accompagnement de l'évacuation par ses habitants de la maison ainsi désinfectée et de sa fermeture jusqu'à la fin de l'épidémie.

La ségrégation, c'est-à-dire la mise en quarantaine dans un camp provisoire des gens qui proviennent d'un lieu suspect, sert pour se protéger contre l'importation de la peste par leur intermédiaire, soit pour les soustraire au danger de la contagion, et elle beaucoup pratiquée, parfois avec un succès sérieux.

Il a manqué à cette mesure, pour donner les résultats qu'on peut en attendre, de l'accompagner de la désinfection de tous les effets introduits dans les camps; aussi voit-on régulièrement des cas de peste s'y manifester en proportions variables. Voici par exemple les résultats de la ségrégation, dans un des camps organisés à Karachi, que le Dr Cox a obligamment mis à notre disposition. Ce camp recevait les habitants sains des maisons où l'on découvrait un cas de peste; ils y étaient envoyés le jour même et y subissaient une quarantaine de 10 jours avant d'être autorisés à rentrer chez eux. Le tableau suivant indique le nombre de cas de peste observés parmi ces individus par rapport au jour de leur quarantaine où ils se sont produits.

Période de l'observation : du 25 mars au 27 mai 1894.
 Nombre de personnes admises pendant cette période : 3,973.
 Nombre de cas de peste survenus pendant cette période : 115.
 Nombre des cas pour chacun des jours de quarantaine :

Le jour se est à-jour de l'arrivée	4 cas
1 ^{er}	—
2 ^e	—
3 ^e	—
4 ^e	—
5 ^e	—
6 ^e	—
7 ^e	—
8 ^e	—
9 ^e	—
10 ^e	—
11 ^e	—
12 ^e	—
13 ^e	—
14 ^e	—
15 ^e	—
16 ^e	—
17 ^e	—
18 ^e	—
19 ^e	—
20 ^e	—
21 ^e	—
22 ^e	—
23 ^e	—
24 ^e	—
25 ^e	—
26 ^e	—
27 ^e	—
28 ^e	—
29 ^e	—
30 ^e	—
31 ^e	—
1 ^{er} juin	—
2 ^e juin	—
3 ^e juin	—
4 ^e juin	—
5 ^e juin	—
6 ^e juin	—
7 ^e juin	—
8 ^e juin	—
9 ^e juin	—
10 ^e juin	—
11 ^e juin	—
12 ^e juin	—
13 ^e juin	—
14 ^e juin	—
15 ^e juin	—
16 ^e juin	—
17 ^e juin	—
18 ^e juin	—
19 ^e juin	—
20 ^e juin	—
21 ^e juin	—
22 ^e juin	—
23 ^e juin	—
24 ^e juin	—
25 ^e juin	—
26 ^e juin	—
27 ^e juin	—
28 ^e juin	—
29 ^e juin	—
30 ^e juin	—
1 ^{er} juillet	—
2 ^e juillet	—
3 ^e juillet	—
4 ^e juillet	—
5 ^e juillet	—
6 ^e juillet	—
7 ^e juillet	—
8 ^e juillet	—
9 ^e juillet	—
10 ^e juillet	—
11 ^e juillet	—
12 ^e juillet	—
13 ^e juillet	—
14 ^e juillet	—
15 ^e juillet	—
16 ^e juillet	—
17 ^e juillet	—
18 ^e juillet	—
19 ^e juillet	—
20 ^e juillet	—
21 ^e juillet	—
22 ^e juillet	—
23 ^e juillet	—
24 ^e juillet	—
25 ^e juillet	—
26 ^e juillet	—
27 ^e juillet	—
28 ^e juillet	—
29 ^e juillet	—
30 ^e juillet	—
31 ^e juillet	—
1 ^{er} août	—
2 ^e août	—
3 ^e août	—
4 ^e août	—
5 ^e août	—
6 ^e août	—
7 ^e août	—
8 ^e août	—
9 ^e août	—
10 ^e août	—
11 ^e août	—
12 ^e août	—
13 ^e août	—
14 ^e août	—
15 ^e août	—
16 ^e août	—
17 ^e août	—
18 ^e août	—
19 ^e août	—
20 ^e août	—
21 ^e août	—
22 ^e août	—
23 ^e août	—
24 ^e août	—
25 ^e août	—
26 ^e août	—
27 ^e août	—
28 ^e août	—
29 ^e août	—
30 ^e août	—
31 ^e août	—
1 ^{er} septembre	—
2 ^e septembre	—
3 ^e septembre	—
4 ^e septembre	—
5 ^e septembre	—
6 ^e septembre	—
7 ^e septembre	—
8 ^e septembre	—
9 ^e septembre	—
10 ^e septembre	—
11 ^e septembre	—
12 ^e septembre	—
13 ^e septembre	—
14 ^e septembre	—
15 ^e septembre	—
16 ^e septembre	—
17 ^e septembre	—
18 ^e septembre	—
19 ^e septembre	—
20 ^e septembre	—
21 ^e septembre	—
22 ^e septembre	—
23 ^e septembre	—
24 ^e septembre	—
25 ^e septembre	—
26 ^e septembre	—
27 ^e septembre	—
28 ^e septembre	—
29 ^e septembre	—
30 ^e septembre	—
1 ^{er} octobre	—
2 ^e octobre	—
3 ^e octobre	—
4 ^e octobre	—
5 ^e octobre	—
6 ^e octobre	—
7 ^e octobre	—
8 ^e octobre	—
9 ^e octobre	—
10 ^e octobre	—
11 ^e octobre	—
12 ^e octobre	—
13 ^e octobre	—
14 ^e octobre	—
15 ^e octobre	—
16 ^e octobre	—
17 ^e octobre	—
18 ^e octobre	—
19 ^e octobre	—
20 ^e octobre	—
21 ^e octobre	—
22 ^e octobre	—
23 ^e octobre	—
24 ^e octobre	—
25 ^e octobre	—
26 ^e octobre	—
27 ^e octobre	—
28 ^e octobre	—
29 ^e octobre	—
30 ^e octobre	—
31 ^e octobre	—
1 ^{er} novembre	—
2 ^e novembre	—
3 ^e novembre	—
4 ^e novembre	—
5 ^e novembre	—
6 ^e novembre	—
7 ^e novembre	—
8 ^e novembre	—
9 ^e novembre	—
10 ^e novembre	—
11 ^e novembre	—
12 ^e novembre	—
13 ^e novembre	—
14 ^e novembre	—
15 ^e novembre	—
16 ^e novembre	—
17 ^e novembre	—
18 ^e novembre	—
19 ^e novembre	—
20 ^e novembre	—
21 ^e novembre	—
22 ^e novembre	—
23 ^e novembre	—
24 ^e novembre	—
25 ^e novembre	—
26 ^e novembre	—
27 ^e novembre	—
28 ^e novembre	—
29 ^e novembre	—
30 ^e novembre	—
1 ^{er} décembre	—
2 ^e décembre	—
3 ^e décembre	—
4 ^e décembre	—
5 ^e décembre	—
6 ^e décembre	—
7 ^e décembre	—
8 ^e décembre	—
9 ^e décembre	—
10 ^e décembre	—
11 ^e décembre	—
12 ^e décembre	—
13 ^e décembre	—
14 ^e décembre	—
15 ^e décembre	—
16 ^e décembre	—
17 ^e décembre	—
18 ^e décembre	—
19 ^e décembre	—
20 ^e décembre	—
21 ^e décembre	—
22 ^e décembre	—
23 ^e décembre	—
24 ^e décembre	—
25 ^e décembre	—
26 ^e décembre	—
27 ^e décembre	—
28 ^e décembre	—
29 ^e décembre	—
30 ^e décembre	—
31 ^e décembre	—

	<i>Report.....</i>	67	cas.
5 ^e jour		43	—
6 ^e —		40	—
7 ^e —		6	—
8 ^e —		5	—
9 ^e —		7	—
10 ^e —		5	—
11 ^e — (c'est-à-dire jour du départ du camp)...		2	—
	Total.....	113	—

Ce nombre de 113 cas, soit 3,5 0/0, est certainement infime par rapport à la proportion de victimes qu'auraient fournies ces 3,975 individus s'ils n'avaient pas quitté sans retard leurs demeures infectées; néanmoins on ne saurait s'en contenter. Nos expériences antérieures de séro-prévention nous permettent d'estimer que la désinfection, jointe à l'inoculation préventive de sérum antipesteux, peuvent le réduire à zéro.

Le même tableau est instructif en ce qu'il montre la persistance de la cause d'infection, apportée par l'homme du foyer originel, en même temps que sa décroissance progressive. Cette cause, nous l'avons expérimenté dans des ségrégations beaucoup plus prolongées que celle-ci, persiste bien au delà de 10 jours; nous l'avons vue agir chez des individus qui avaient depuis 24 jours quitté le milieu infecté.

Nous nous sommes assuré personnellement que, dans le camp où ces observations ont été faites, aucune autre cause que l'introduction et la conservation de l'agent infectieux par les effets des indigènes ne pouvait être accusée des cas de peste constatés. Il n'en est pas toujours ainsi; les camps très peuplés, limitrophes des villes et par suite très accessibles aux rats, peuvent devenir à leur tour des foyers d'épidémie.

Mieux que toute autre, l'étude des camps de ségrégation démontre l'insuffisance, comme moyen défensif, des mesures de quarantaine en honneur jusqu'à ce jour. Si elle ne s'accompagne de précautions contre les rats et d'une désinfection minutieuse, la quarantaine n'offre, contre la propagation de la peste, aucune garantie. Si ces mesures sont rendues effectives, la quarantaine prolongée au delà de la durée de l'incubation est inutile.

CONCLUSIONS

I. — L'étude de la propagation de la peste montre que le rat et l'homme sont les deux facteurs du transport de la maladie.

11	—	Le total des cas de peste au camp...	2
10	—		2
9	—		2
8	—		2
7	—		2
6	—		2
5	—		2
4	—		2
3	—		2
2	—		2
1	—		2
Total		112	—

Ce nombre de 112 cas, soit 2,5 0/0, est certainement infime par rapport à la proportion de victimes qu'auraient fournies ces 2,973 individus s'ils n'avaient pas pu être sans retard leurs dévances infectées; néanmoins on ne saurait s'en contenter. Nos expériences antérieures de séro-prévention nous permettent d'estimer que la désinfection, jointe à l'inoculation préventive de serum antipesteux, pouvait se réduire à zéro.

Le même tableau est inséré en ce qu'il montre la persistance de la cause d'infection, apportée par l'homme du foyer original, en même temps que sa décroissance progressive. Cette cause, nous l'avons expérimentée dans des ségrégations pendant plus prolongées que celle-ci, persiste bien au-delà de 10 jours; nous l'avons vue agir chez des individus qui avaient depuis 25 jours quitté le milieu infecté.

Mais nous sommes assurés personnellement que, dans le camp où ces observations ont été faites, aucune autre cause que l'introduction et la conservation de l'agent infectieux par les effets des indigènes ne pouvait être accusée des cas de peste constatés. Il n'en est pas toujours ainsi; les camps très peuplés, limitrophes des villes et par suite très accessibles aux rats, peuvent devenir à leur tour des foyers d'épidémie.

Alors que toute autre étude des camps de ségrégation démontre l'insuffisance, comme moyen défensif, des mesures de quarantaine en bon sens jusqu'à ce jour. Si elle ne s'accompagne de précautions contre les rats et d'une désinfection minutieuse, la quarantaine n'offre, contre la propagation de la peste, aucune garantie. Si ces mesures sont rendues effectives, la quarantaine prolongée au-delà de la durée de l'incubation est inutile.

CONCLUSIONS

I. — L'étude de la propagation de la peste montre que le rat et l'homme sont les deux facteurs du transport de la maladie.

L'homme est l'agent ordinaire du transport par voie de terre aux grandes distances où ne peut atteindre le rat. Le rat est l'agent du transport de proche en proche ; beaucoup plus redoutable que l'homme, il joue le rôle essentiel dans la dissémination au point qu'on peut le considérer comme la condition du caractère épidémique de la peste.

II. — L'introduction de rats pestiférés dans un milieu sain est généralement suivie à bref délai de cas épidémiques chez l'homme. L'importation de pestiférés humains dans un milieu sain n'est pas toujours suivie de cas indigènes épidémiques ; il faut, pour qu'elle ait ce résultat, un concours de circonstances favorables parmi lesquelles la transmission préalable du virus aux rats semble être la plus importante. Il s'écoule, entre le décès du cas humain importé, responsable de l'épidémie, et la manifestation de cette épidémie, une période d'incubation qui représente le laps de temps nécessaire au développement de la peste chez les rats.

III. — La gravité d'une épidémie humaine est en rapport avec la gravité de l'épidémie des rats. Sa progression dans une ville suit la voie adoptée par l'émigration des rats.

Alors que la grande mortalité a cessé parmi eux, on peut constater que la peste continue à sévir chez les rats sous une forme bénigne. Les cas humains dits sporadiques qui se manifestent après le déclin de l'épidémie doivent être attribués à cette cause. La contagion d'homme à homme et la persistance de l'infection dans les habitations jouent un rôle secondaire dans la durée, comme dans la gravité des épidémies de peste humaine.

IV. — Les influences saisonnières sont peu marquées dans le développement des épidémies de peste. Dans l'Inde, les épidémies se sont produites en toute saison ; toutefois les grandes épidémies ont eu jusqu'à présent leur apogée en dehors de la saison la plus chaude.

V. — Une 2^e épidémie de peste se manifeste en général 12 mois après l'apparition de la 1^{re}, dont elle est séparée par une période d'accalmie plus ou moins longue. La raison de la périodicité du retour épidémique n'est pas déterminée ; il est lié au retour épidémique chez les rats et dépend en partie du repeuplement de la ville par ces animaux.

L'homme est l'agent ordinaire du transport par voie de terre aux grandes distances ou ne peut atteindre le rat. Le rat est l'agent du transport de proche en proche ; beaucoup plus redoutable que l'homme, il joue le rôle essentiel dans la dissémination au point où on peut le considérer comme la condition du caractère épidémique de la peste.

II. — L'insurrection de rats pestifères dans un milieu sain est généralement suivie à bref délai de cas épidémiques chez l'homme. L'importation de pestiférés humains dans un milieu sain n'est pas toujours suivie de cas indigènes épidémiques ; il faut, pour qu'elle ait ce résultat, un concours de circonstances favorables parmi lesquelles la transmission préalable du virus aux rats semble être la plus importante. Il s'ensuit, entre la peste chez l'homme importée, responsable de l'épidémie, et la manifestation de cette épidémie, une période d'incubation qui représente le laps de temps nécessaire au développement du rat peste chez les rats.

III. — La gravité d'une épidémie humaine est en rapport avec la gravité de l'épidémie des rats, sa progression dans une ville suit la voie adoptée par l'émigration des rats. Alors que la grande mortalité a cessé parmi eux, on peut constater que la peste continue à sévir chez les rats sous une forme bénigne. Les cas humains très sporadiques qui se manifestent après le début de l'épidémie doivent être attribués à cette cause. La contagion d'homme à homme et la persistance de l'infection dans les habitations jouent un rôle secondaire dans la durée, comme dans la gravité des épidémies de peste humaine.

IV. — Les influences saisonnières sont peu marquées dans le développement des épidémies de peste. Dans l'Inde, les épidémies se sont produites en toute saison ; toutefois les grandes épidémies ont eu jusqu'à présent leur apogée au début de la saison la plus chaude.

V. — Une 2^e épidémie de peste se manifeste au bout de 22 mois après l'apparition de la 1^{re}, dont elle est séparée par une période d'absence plus ou moins longue. La raison de la persistance du raton épidémique n'est pas déterminée ; il est probable qu'une épidémie chez les rats est dépendante de la façon dont on se comporte à l'égard des animaux.

VI. — L'échec des expériences d'infection du rat, du singe et de l'écureuil (rat palmiste) par les cultures de peste, le sang et les organes d'animaux pestiférés, mélangés aux aliments, démontre la fausseté de la théorie qui fait de ces moyens une cause habituelle de la contamination des animaux.

L'observation et l'expérience sont également contraires à l'idée d'une contamination habituelle de l'homme par le contact du microbe, répandu dans le milieu extérieur, avec des excoriations accidentelles de la peau.

VII. — L'étude chimique de la peste apprend que, dans une certaine proportion de cas humains, le point d'entrée du microbe est marqué par une réaction locale, la phlyctène précoce, et toujours situé dans ces cas sur une région où la peau est délicate et saine. Les travaux de Metchnikof sur l'inflammation et les faits chimiques d'infection par d'autres microbes pathogènes permettent d'admettre que, dans les cas de peste où la réaction locale (phlyctène) et la réaction régionale (bubon) font défaut, leur absence est due à la virulence plus grande du microbe et non à un mode différent de pénétration.

VIII. — L'idée d'une transmission parasitaire qui découle de l'observation clinique est en rapport avec l'envahissement des rats malades par les puces qui, quelques heures après la mort, abandonnent le cadavre pour s'attaquer aux autres animaux et à l'homme. Elle est confirmée : 1^{re} par la présence du microbe spécifique dans le contenu intestinal des puces qui ont absorbé du sang septique ; 2^{re} par certaines particularités de la transmission du rat à l'homme et d'homme à homme : pour ce dernier cas, il est possible que d'autres parasites, en particulier la punaise, interviennent ; 3^{re} par la possibilité de la transmission de la peste à un rat sain par sa cohabitation avec un rat pestiféré parasité par les puces, alors que la cohabitation avec le rat pestiféré dépourvu de puces est constamment inoffensive.

IX. — Le mécanisme de la propagation de la peste comprend le transport du virus par le rat et par l'homme ; sa transmission de rat à rat, d'homme à homme, de l'homme au rat et du rat à l'homme, par les parasites. Les mesures de prophylaxie doivent donc être dirigées méthodiquement contre chacun de ces trois facteurs : les parasites, l'homme et le rat.

VI. — L'échec des expériences d'infection du rat, du singe de l'écurie (non peigné) par les cultures de peste, le sang et les urines d'animaux peignés, mélangés aux aliments, montre la faiblesse de la toxicité qui fait de ces animaux une souche insensible de la contamination des animaux.

VI. — L'échec des expériences de contamination par le contact d'une contamination insensible de l'homme par le contact avec des animaux dans le milieu atmosphérique, avec des excréments, démontre la faiblesse de la peste.

VII. — L'état clinique de la peste apparaît que dans une même proportion de cas humains, le point d'entrée du microbe varie par une réaction locale, la phlogose, prurice, et parfois dans une zone ou une région ou la peau est délicate. Les traces de l'infection sur l'inflammation et les éruptions d'infection par d'autres microbes pathogènes sont d'ailleurs que, dans les cas de peste ou la réaction est plus ou moins régionale (phlogose) tout d'un coup, et l'absence est due à la virulence plus grande du microbe et à un mode différent de pénétration.

VIII. — L'état d'une transmission parasitaire qui découle de la réaction clinique est en rapport avec l'importance des maladies par les puces qui, quelques heures après la mort, abandonnent le cadavre pour s'attacher aux autres animaux et à l'homme. Elle est continuée 1° par la présence du microbe après dans le contenu intestinal des puces qui ont absorbé du sang; 2° par certaines particularités de la transmission; 3° par la présence de l'homme à l'homme; pour ce dernier cas, il est possible que d'autres parasites, en particulier la puante, interviennent; 4° par la possibilité de la transmission de la peste au rat sans sa cohabitation avec un rat peigné par la peste; 5° par la possibilité de la cohabitation avec le rat peigné par la peste est constamment insuffisante.

IX. — La transmission de la peste comprend l'ensemble des faits par le rat et l'homme; sa transmission au rat, à l'homme, à l'homme, de l'homme au rat et du rat à l'homme, par les parasites. Les mesures de prophylaxie doivent être dirigées indépendamment contre chacun de ces trois points; les parasites, l'homme et le rat.