

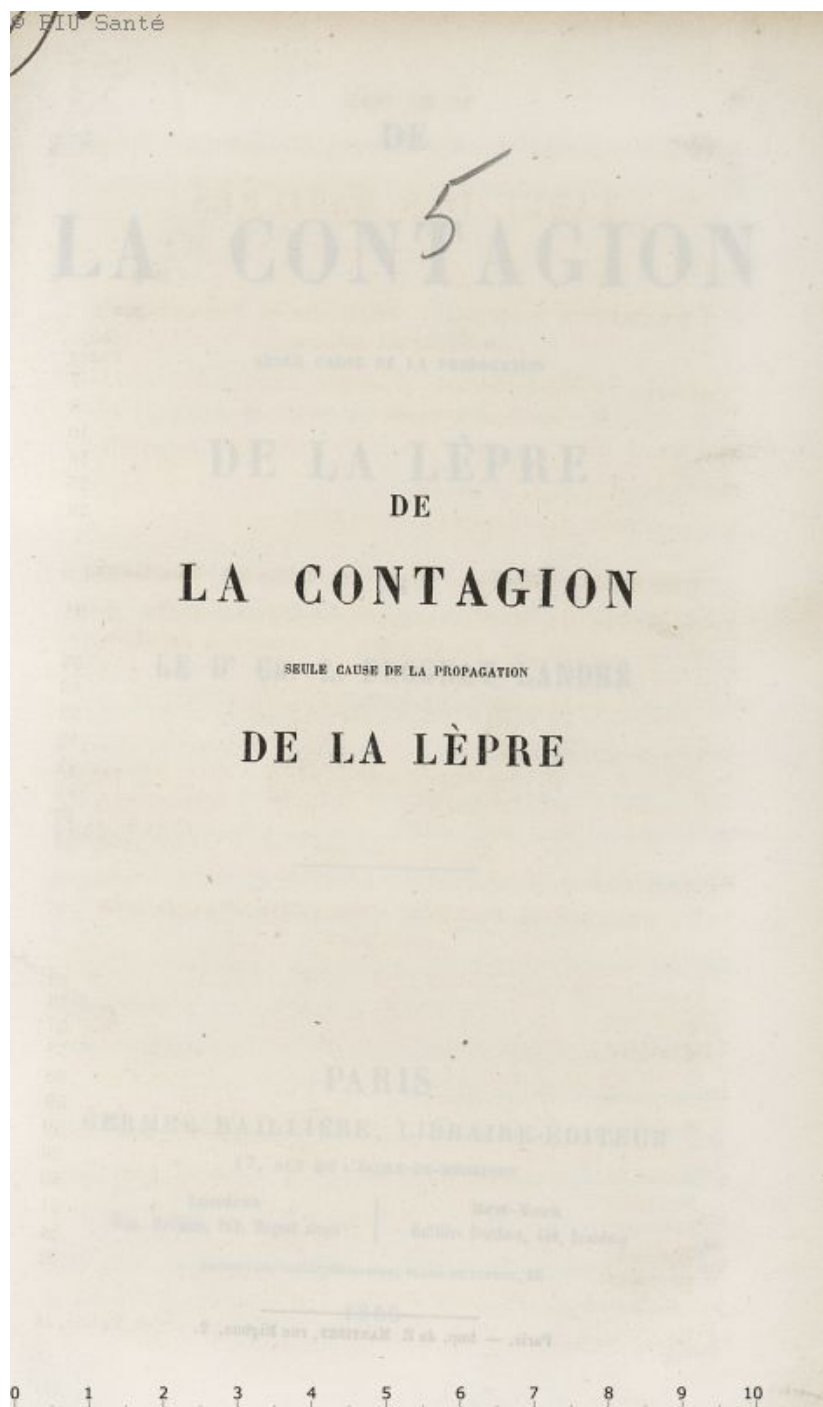
Bibliothèque numérique

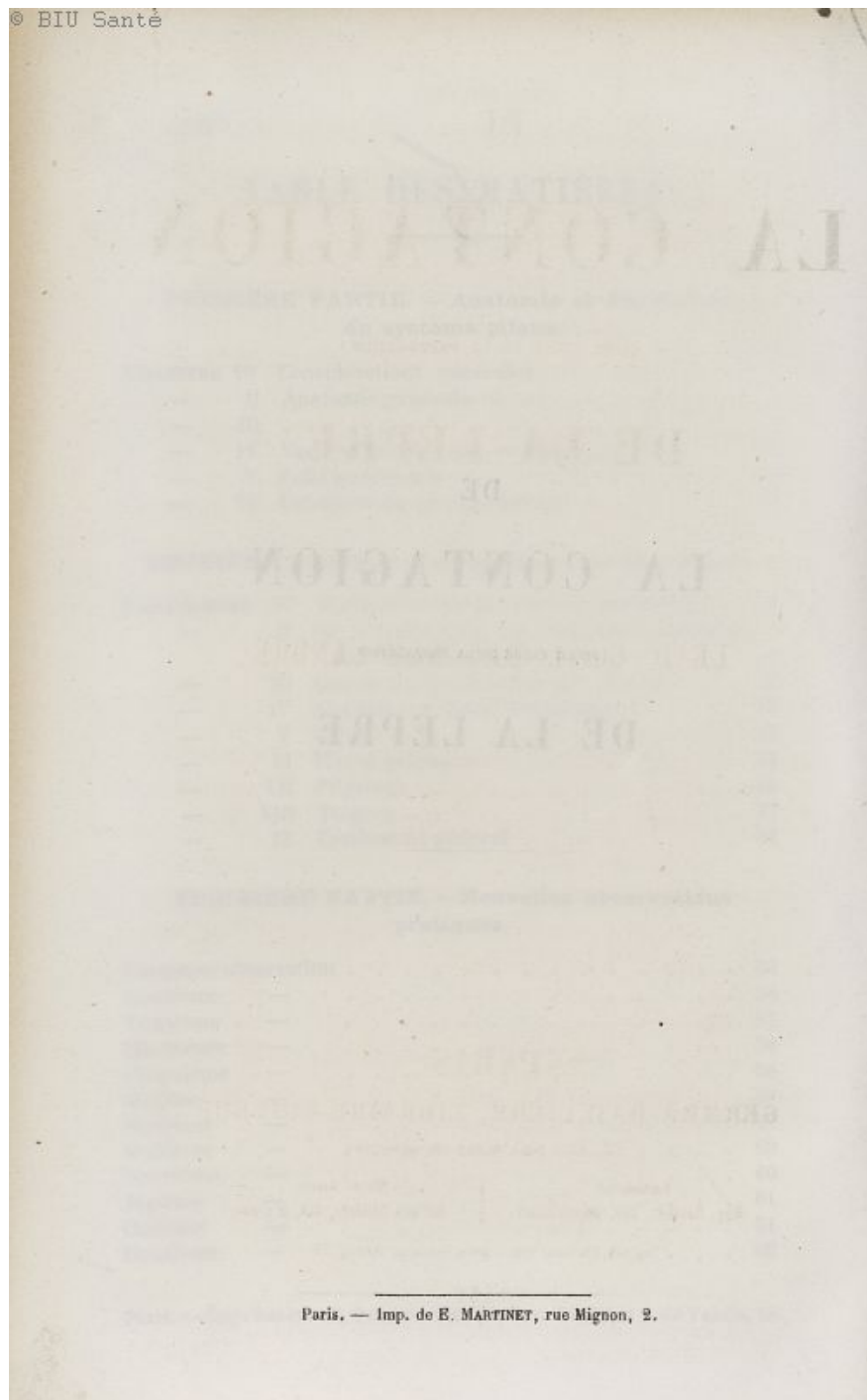
medic@

Drognat-Landré, Charles-Louis. De la contagion : seule cause de la propagation de la lèpre

Paris : Germer Baillière, 1869.

Cote : 90960 t. 407 n.5





DE
LA CONTAGION

SEULE CAUSE DE LA PROPAGATION

DE LA LÈPRE

PAR

LE D^r CH. L. DROGNAT-LANDRÉ

PARIS

GERMER BAILLIÈRE, LIBRAIRE-ÉDITEUR

17, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

Londres

Hipp. Baillière, 219, Regent street

New-York

Baillière Brothers, 440, Broadway

MADRID, CH. BAILLY-BAILLIÈRE, PLAZA DE TOPEKA, 46

1869

DE LA CONTAGION

SEULE CAUSE DE LA PROPAGATION

DE LA LÈPRE

LE D^r CH. L. PROGNAT-LANDRE

Qu'on se rappelle que la lèpre n'est pas une maladie contagieuse, mais qu'elle est due à une infection microbienne, et qu'elle se transmet par le contact direct ou indirect avec un individu atteint de cette maladie, ou par l'usage d'objets souillés par les sécrétions de l'individu malade. C'est pourquoi, pour éviter la propagation de la lèpre, il faut isoler les malades, et désinfecter les objets qui ont été en contact avec eux.

PARIS

GABRIEL BAILLIÈRE, LIBRAIRE-ÉDITEUR

17, rue de la Harpe, 17

NEW-YORK : J. B. LIPPINCOTT, 15, rue de la Harpe, 15

BRUXELLES : J. B. LIPPINCOTT, 15, rue de la Harpe, 15

1890

PRÉFACE

Quoique la plupart des États de l'Europe soient délivrés d'un fléau terrible, la lèpre, il n'en est malheureusement pas encore de même des autres parties du monde, où cette maladie sévit encore avec toute sa rigueur. Il n'est donc pas étonnant qu'on se soit occupé, surtout dans ces derniers temps, de l'étiologie de cette affection.

Voici les raisons qui m'ont conduit à écrire sur ce sujet.

Il y a deux ans que j'eus l'occasion d'observer, en Hollande, dix cas de lèpre contractée dans les colonies néerlandaises. A cette époque, l'attention du corps médical étant plus particulièrement dirigée sur les causes de cette maladie, je fus donc conduit à examiner la question et, quelque temps plus tard, à publier un mémoire sur ce sujet.

Mais sans le secours de mon père, le docteur Ch. Landré, qu'une longue pratique à Surinam, où la lèpre règne endémiquement, a rendu compétent en cette matière, mon peu d'expérience aurait enlevé toute valeur à mes conclusions.

Je suis heureux de pouvoir dire ici que dans ce travail j'ai été guidé par son intuition si prompte et si pénétrante ; c'est avec une vraie satisfaction que je lui rends aujourd'hui hommage pour ses précieux renseignements.

Dans le premier chapitre de ce mémoire, j'ai traité à dessein longuement l'histoire de la lèpre à Surinam, histoire qui, comme on le verra, est d'une haute valeur et pleine d'enseignements pour l'étude étiologique de cette affection.

Il y a deux ans, j'étais le seul défenseur de l'opinion qu'émet le titre de cette publication, et bien que depuis on se soit beaucoup prononcé contre mes conclusions, je les maintiens encore, et au lieu d'être ébranlé par les attaques de mes adversaires, je suis plus que jamais convaincu que la contagion est le seul mode de propagation de la lèpre ; les anti-contagionnistes m'en ont eux-mêmes fourni les preuves.

La tâche n'était pas facile, et si la plupart des auteurs en avaient été convaincus, ils ne se seraient pas prononcés si légèrement sur la cause de cette maladie, *cause que l'on ne peut trouver qu'en traitant la question au point de vue général et comparatif*. Il ne s'agit pas ici de

conclure d'un fait particulier à la non-contagion de la maladie, comme on le fait généralement. L'humanité est trop intéressée à la solution de ce problème, pour ne pas y apporter toute l'attention, tout le sérieux et toute l'ardeur qu'exige une question de cette importance.

DE LA CONTAGION

SEULE CAUSE DE LA PROPAGATION

DE LA LÈPRE

CHAPITRE PREMIER

HISTOIRE DE LA LÈPRE A SURINAM

La colonie de Surinam est une partie de la contrée connue sous le nom de Guyane, sur la côte nord-est de l'Amérique méridionale ; elle est située à peu près entre le 2° et 6° degré de latitude nord, et entre le 56° et 59° degré de longitude occidentale de Paris. Elle a une étendue de 2800 milles ou lieues géographiques carrées, dont 700 sont seulement connues.

Les aborigènes de la Guyane sont des Indiens ; ils sont divisés en un grand nombre de peuplades, dont les Warrauws, les Caraïbes et les Arrowaks sont les plus connues à Surinam.

Les efforts que firent les Européens pour s'établir dans ces contrées, rencontrèrent, au commencement, beaucoup d'obstacles, surtout l'insalubrité du littoral et du bord des rivières qui étaient, en ces temps-là, couverts de forêts épaisses et de marais, et les combats continuels qu'il fallait livrer aux Indiens belliqueux.

La première colonisation régulière d'Européens à Surinam eut lieu en 1630 : environ soixante Anglais, sous le capitaine Maréchal, se fixèrent au bord de la rivière Para, qui est un affluent du fleuve Surinam.

Dès l'année 1644, les Israélites portugais, qui étaient vivement persécutés au Brésil, commencèrent à s'établir dans des lieux éloignés de la mer, sur les bords du fleuve Surinam ; il paraît qu'un assez grand nombre d'esclaves, qu'ils avaient emmenés avec eux du Brésil, fut la principale richesse de cette colonisation. Quoique l'histoire ne le mentionne pas d'une manière positive, il paraît aussi que les Anglais avaient alors à leur service des esclaves (Indiens ou nègres?). On ne peut dire au juste à quelle époque l'importation directe des nègres de l'Afrique à Surinam a commencé ; il est néanmoins certain qu'elle a déjà eu lieu sous le règne de Charles II, roi d'Angleterre, de sorte qu'on peut dire avec quelque certitude que, dans les plantations de cannes à sucre établies par les Anglais, dont, en 1665, le nombre avait déjà atteint quarante ou cinquante, les travaux furent faits par des nègres.

Comme les colons avaient continuellement beaucoup à endurer des attaques imprévues et irrégulières des Indiens, surtout des Caraïbes, quelques intéressés dans la colonie de Surinam adressèrent avec instances, aux États généraux de la mère patrie, une supplique dans laquelle ils demandèrent des secours contre ces importunes attaques. En 1684, les Indiens furent assaillis avec succès et repoussés jusqu'au fleuve Copename ; il en résulta que la paix fut conclue et que les trois peuplades mentionnées plus haut furent reconnues comme libres.

Chez ces indigènes de la Guyane, la lèpre était tout à fait inconnue ; or, *Schilling* (1), *Nissacus* (2), *Bajon* (3), *Dazille*, la commission royale de Cayenne (4), *Compert* (5), *Rodschied* (6), sont unanimes pour reconnaître que la lèpre a été introduite

(1) G. G. Schillingii *De lepra commentationes*, recens. I. D. Hahn. Lugd. Batav., 1778.

(2) *Spec. de nonnulla in colon. surinamensi observ. morb.* Harderwyk, 1791.

(3) *Mémoires pour servir à l'histoire de Cayenne et de la Guyane française*. Paris, 1777.

(4) *Rapport sur le mal rouge de Cayenne*. Paris, 1786.

(5) *Traité pratique des maladies graves, etc.* Paris, 1803.

(6) *Med. und chirurgische Bemerkungen aus Rio Essequibo*, 1796.

dans la Guyane par l'importation des nègres. Si, dans la suite, quelques cas de lèpre parmi les Indiens ont été observés, la cause en doit être recherchée dans la communication habituelle avec les nègres. *Schilling*, qui a habité Surinam, où il a observé la lèpre, se prononce, à ce sujet, de la manière suivante : « *Endemium Americæ morbum fuisse non puto. Nam* » licet hodie ipsi aborigines eo passim laborent, sunt tamen » integræ gentes ab eo prorsus immunes; atque in illis etiam » tribubus, quas jam attigit, eos tantum infectos esse deprehendimus, qui cum Æthiopibus corpora sua miscent, aliarumve rerum commercio junguntur. »

En 1682, les États généraux avaient favorisé la compagnie des Indes occidentales du privilège d'exporter des nègres de l'Afrique et de les vendre à Surinam, toutefois sous condition de les livrer en nombre requis, parce que, dans la colonie, « on ne connaissait ou on ne voulait autre chose que des esclaves noirs pour cultiver la terre ». (*Octrooi van den 23 september 1682.*)

La compagnie jouit de ce privilège, auquel cependant il fut fait mainte infraction par une importation clandestine de nègres, jusqu'en 1730, époque à laquelle l'importation des nègres devint libre; la compagnie néanmoins ne fut pas exemptée de l'obligation d'importer annuellement 2500 Africains.

Pendant les années que le gouverneur *van Sommelsdyk* eut la direction de la colonie (1683-1688), des esclaves commencèrent à s'évader des plantations et à se cacher dans les bois, et déjà au commencement du XVIII^e siècle, ces fugitifs se réunirent en bandes qui, de temps en temps, manifestèrent des dispositions hostiles; ils formèrent à Surinam une population séparée de la colonie. Ces nègres sont connus sous le nom de *marrons*; nous en parlerons plus tard.

Parmi les nègres qui furent importés d'Afrique, il s'en trouvait qui étaient atteints de la lèpre, de la framboisie et d'autres maladies que l'on croyait contagieuses; mais on ne commença à y faire attention que lorsqu'il devint manifeste que le nombre de ceux qui en étaient atteints allait en augmentant, et que l'on commença à craindre que ces mala-

dies ne se communiquassent à d'autres personnes. Le gouverneur *de Cheusses*, qui prit la direction de la colonie le 9 novembre 1728, jugea prudent d'interdire dans ce même mois, par une ordonnance, la circulation des nègres infectés dans les rues de la ville de Paramaribo et sur la voie publique. Nous lisons à la tête de cette ordonnance la phrase suivante : « L'expérience journalière (je traduis littéralement) nous a prouvé qu'il y a plusieurs esclaves, tant rouges que noirs, qui se promènent ou qui se reposent dans les rues de Paramaribo, où passent continuellement des blancs, d'où il pourrait résulter de graves inconvénients, non-seulement pour les adultes blancs, mais aussi pour des enfants blancs ignorants qui s'approcheraient de ces esclaves affectés de framboisie (yaws), de boasi (nom qu'on donne vulgairement à la lèpre dans la colonie de Surinam), d'ulcères et d'autres maladies contagieuses. »

Après ce préambule il est interdit, dans cette ordonnance, aux maîtres d'esclaves infectés, de les faire circuler sur la voie publique, et il leur est enjoint de les retenir dans leurs demeures, sous peine d'amende.

Insensiblement cette défense tomba en oubli, et il y fut fait tant d'infractions, qu'en 1761, le gouverneur général d'alors, *W. Crommelin*, crut nécessaire de renouveler l'ordonnance.

Vers les années 1763 et 1764, on commença à s'apercevoir des progrès que la lèpre avait faits. Les fraudes mises en œuvre par les capitaines des négriers pour dissimuler les premiers indices de la lèpre, obligèrent le gouvernement de défendre la vente des Africains atteints de cette maladie (1). Mais l'inspection des nègres nouvellement importés n'étant pas surveillée, la cupidité de plusieurs planteurs les induisit à acheter à vil prix des esclaves infectés, pourvu qu'ils fussent en état de travailler aux champs.

Les abus qui s'étaient introduits dans l'exercice de la médecine

(1) Je n'ai pas pu me procurer les ordonnances qui ont été décrétées à ce sujet.

Déjà un article du Code Noir de 1718 autorisait les tribunaux des colonies françaises à déclarer nulle la vente d'un esclave atteint du moindre signe de la lèpre.

cine favorisaient ces menées ; le 14 mai 1763, il fut ordonné par le gouverneur que, désormais, personne ne pourrait s'établir dans la colonie comme chirurgien sans avoir subi un examen devant une commission nommée pour cela par la cour, ou bien sans avoir produit un diplôme des Pays-Bas. Peu de temps après cependant, le gouverneur jugea nécessaire de faire visiter les nègres nouvellement arrivés dans la colonie par un docteur-médecin et par le chirurgien-major des troupes.

Malgré cette surveillance plus sévère de l'importation des nègres infectés, la lèpre continua à faire des progrès sensibles dans la population, tellement qu'en 1790, le gouverneur *Wichers* jugea utile de publier une ordonnance plus rigoureuse. Comme motif de ces nouvelles dispositions, le gouverneur nous fait connaître le triste fait que, depuis quelque temps, la lèpre s'était communiquée, « par la contagion », non-seulement à un grand nombre d'esclaves et de gens de sang mêlé, mais aussi à plusieurs blancs. Dans cette ordonnance, nous voyons pour la première fois faire mention de l'isolement des malades.

Aux articles 3-5, il est ordonné que tous les nègres et les mulâtres, tant esclaves que libres, infectés de la lèpre, seront mis à l'écart dans un lieu séparé au bord de la rivière *Saramacca* ; tandis que l'article 6 enjoint aux blancs atteints de cette maladie de quitter la ville de *Paramaribo*, et de se tenir séparés de toutes les personnes qui ne seraient pas indispensables à leurs besoins. — Article 7 : Les nègres arrivés dans la colonie seront visités par le docteur et par le chirurgien-major, et s'il y en a qui soient reconnus lépreux, ils seront déposés, aux frais du capitaine, dans un endroit près de la côte destiné pour cela ; ils seront réintégrés à bord du navire qui les aura amenés lorsque celui-ci effectuera son départ de la colonie, ou bien le capitaine fournira une caution pour l'entretien des nègres qu'il ne prendrait pas avec lui.

Des ordonnances ultérieures, en date du 20 mai 1791 et du 29 février 1792, engagent aussi les capitaines à faire transpor-

ter dans la léproserie, aux bords du Saramacca, les esclaves infectés qu'on aurait trouvés à bord de leurs navires.

Cet établissement, ou léproserie, auquel on a donné le nom de *Voorzorg* (la précaution), était situé sur la rive droite du fleuve Saramacca; le nombre des lépreux qui s'y trouvaient, et qui en 1790 ne dépassait pas le chiffre 7, s'accrut bientôt tellement que déjà en 1792, le gouverneur général de *Frederici* dut faire agrandir l'établissement, et qu'en 1795 on y comptait 200 individus. En 1797, le chiffre s'élevait à 300; en 1808, à 400, et déjà, en 1812, à plus de 500. Mais il n'est pas probable que, dans ce nombre, il se soit trouvé des blancs, puisque à cette dernière époque, et même plusieurs années après, l'article 6 de l'ordonnance de 1790 était encore en vigueur et fut strictement exécuté.

Avant de continuer l'histoire de la lèpre, je dois revenir sur les nègres marrons, dont j'ai fait mention. Pendant un grand nombre d'années, ils firent contre la colonie une guerre ruineuse que l'on ne put considérer comme terminée qu'en 1776. La paix fut conclue avec eux à plusieurs reprises, et ils furent alors divisés en trois peuplades, et reconnus indépendants. Ces trois peuplades qui occupent le haut pays, le long des rivières, sont : les nègres marrons d'Auca, de Saramacca, et les nègres Becoe.

Ce n'est qu'avec de grandes difficultés qu'on peut arriver jusqu'aux habitations de ces trois peuplades, parce que les hautes rivières sont tellement encombrées de rochers, et si peu navigables, qu'eux-mêmes ne peuvent y passer que dans des pirogues, et le plus souvent au risque d'y perdre la vie. La distance de leur pays à la mer est évaluée, en droite ligne, à peu près à cinquante lieues de marche. Parmi ces trois peuplades, qui depuis un siècle ont vécu indépendantes les unes des autres, et séparées des esclaves, la lèpre règne (d'après l'opinion généralement reçue dans la colonie) avec beaucoup de vigueur. Le médecin *Hostmann* (1), qui en 1840 visita les nègres d'Auca, observa parmi eux la lèpre tuberculeuse.

(1) Dr F. W. Hostmann, *Over de beschaving der Negeren in Amerika*.

Jusqu'à présent, nous avons parlé uniquement de la boasie ou lèpre (*lepra arabum*, *elephantiasis græcorum*, mal rouge de Cayenne); l'éléphantiasis des Arabes (*lepra græcorum*, mal de Barbade), qui, depuis le commencement de notre siècle, s'est étendu d'une manière si alarmante, surtout dans la ville de Paramaribo, n'était alors nullement mentionné dans les actes officiels du gouvernement. Ceci ne doit pas nous étonner, puisqu'il a été suffisamment démontré que, dans le siècle précédent, cette maladie n'a point du tout, ou peut-être rarement, été observée à Surinam et à Berbice, colonie qui, alors, appartenait aux Hollandais; elle n'y fut connue qu'après 1799, époque à laquelle la colonie de Surinam fut soumise à la domination de l'Angleterre; beaucoup d'esclaves affectés d'éléphantiasis furent alors transportés de Barbade à Surinam et à Berbice (1). Le gouvernement anglais ne mit aucun obstacle à ce transport; on sait que dans les possessions anglaises, où le législateur ne reconnaît de contagion, ni dans la lèpre, ni dans l'éléphantiasis, il n'y avait alors, d'après mes recherches, pas plus qu'à présent, d'ordonnances légales.

En 1816, Surinam fut rendu aux Pays-Bas, et ce fut le 27 février que les Anglais remirent cette colonie entre les mains du gouverneur général *van Panhuys*. Ce magistrat n'était pas étranger à la colonie; auparavant, c'est-à-dire sous la domination anglaise, il avait été conseiller de la Cour de justice, mais il avait quitté la colonie en 1813: il avait donc eu l'occasion de connaître la triste condition dans laquelle la population se trouvait par rapport à la lèpre. Peu de temps après qu'il fut arrivé à la tête des affaires, il proposa de nouvelles mesures, que nous trouvons dans les comptes rendus des séances de la Cour de police et de justice criminelle (2), et dont nous donnons la traduction suivante:

« Malgré toutes les précautions sanitaires prises jusqu'ici contre l'infection progressive de la boasie (lèpre), cette mala-

(1) Voyez ce que mon père, le docteur Ch. Landré, a écrit sur cette matière, dans: *West-Indië, hydragén tot de kennis der Ned. West-Ind. Kolonien*, t. II.

(2) *Register der Ordinaire Notulen*.

die a pris une extension si grande, que plusieurs familles, tant parmi les mulâtres que parmi les juifs, et principalement parmi ces derniers, en ont été atteintes. Je crois qu'il est absolument nécessaire de prendre, contre cette calamité, les précautions les plus efficaces, et en particulier de fonder deux établissements pour les infectés des deux nations juives, etc. »

Quoique les mesures proposées par le gouverneur n'aient pu être exécutées, il est évident que pendant l'interrègne anglais, la lèpre s'est étendue au milieu de la population libre. Il faut cependant que je fasse remarquer qu'il ne fut ici parlé que de la boasie, mais que malgré cela on doit penser à l'éléphantiasis des Arabes, qui s'était répandu rapidement dans la ville, surtout parmi les israélites et les mulâtres.

Le gouverneur *de Veer*, voyant que l'établissement de Voorzorg ne remplissait plus le but que l'on en attendait, depuis que l'on avait découvert que plusieurs des lépreux s'étaient évadés pour se rendre dans les plantations et vers la ville de Paramaribo, résolut, en 1823, de faire transporter l'établissement au Coppename, fleuve le long duquel on ne rencontre que quelques villages indiens : au reste, cette contrée est entièrement inhabitée et séparée de toute les autres parties de la colonie, avec lesquelles la communication ne pourrait avoir lieu que par mer.

Le 6 juin 1823, quarante-trois nègres de l'établissement Voorzorg, qui étaient capables de travailler, furent envoyés au Coppename pour défricher le terrain, auquel on a donné le nom de Batavia, et le préparer pour l'établissement de la nouvelle léproserie. Le 17 décembre, la cour de police et de justice criminelle reçut communication que la plus grande partie des nègres infectés ou contagieux (noms par lesquels les lépreux sont souvent désignés dans la colonie) avait été transportée de Voorzorg à Batavia.

Peu de temps après leur transport à l'établissement Batavia, le bruit se répandit qu'il y avait parmi eux beaucoup de nègres qui n'étaient pas lépreux. Il paraît que ce fut l'envoi des quarante-trois nègres pour défricher le terrain destiné à la nouvelle léproserie qui donna lieu à ce bruit. Plusieurs de ces

négres avaient travaillé dans différentes plantations avant d'avoir été relégués dans le lieu de séparation ; c'est pourquoi il ne faut pas s'étonner si les maîtres, s'imaginant que leurs esclaves n'étaient pas lépreux, voyaient avec regret cette perte de leurs forces actives. Ce bruit se répandant de plus en plus, donna lieu à plusieurs plaintes contre l'administration coloniale, de la part des propriétaires des esclaves, réclamant au gouvernement de la mère patrie plusieurs esclaves, qui se trouvaient à la léproserie. Pour faire cesser ces griefs, le gouvernement hollandais ordonna en 1827 une réinspection exacte de toutes les personnes que renfermait l'établissement Batavia, afin de pouvoir se convaincre si les plaintes des propriétaires étaient réellement fondées.

Le gouverneur *de Veer* chargea de cette inspection une commission spéciale, composée de quatre personnes, dont deux étaient des médecins. Quoique, parmi les deux cents individus et plus qui furent soumis à la visite, il s'en trouvât dix chez lesquels on n'observa pas le moindre symptôme de la lèpre, la commission décida de déclarer toutes les personnes qui se trouvaient à la léproserie « en état de contagion ». Par conséquent aucun des esclaves de l'établissement ne fut rendu aux propriétaires ; nous verrons cependant que déjà en 1830, sous le gouverneur suivant, il fut pris des mesures afin de prévenir dans la suite de pareilles plaintes.

Le contre-amiral *Cantelaar*, ayant été nommé gouverneur général de la colonie, publia le 7 septembre 1830 une ordonnance « contenant de nouvelles mesures pour vaincre cette fatale maladie et en empêcher l'extension. » Cette ordonnance était la première publication officielle dans laquelle il fut fait mention de l'éléphantiasis des Arabes. A l'article premier (1) nous lisons, que tous les individus non libres « reconnus atteints de lèpre, vulgairement appelée à Surinam boasie, ou d'éléphantiasis, maladie qui est de la même nature, quand

(1) Cette publication est actuellement encore en vigueur à Surinam. Cette loi a été amendée et amplifiée par les publications de 1831, n° 12, 1834, n° 7, 1845, n° 13, 1853, n° 2, et 1855, n° 8.

» elle a atteint le haut degré qui la rend contagieuse », seront transportés à l'établissement Batavia.

Par les articles 2 et 3, l'obligation est imposée aux propriétaires des esclaves, s'ils soupçonnent que l'un d'eux soit atteint de cette maladie, d'en donner avis au chef de la police, sous peine d'amende.

Aux articles 5 et 6, il est arrêté, qu'à tous les individus libres, atteints de la lèpre, sera imposée avec rigueur l'obligation de s'isoler de la société, de manière à se tenir à l'écart de tout le monde, et qu'il ne leur sera pas permis de quitter leur demeure; que dans le cas où ils seraient trouvés sur la voie publique, ils seront soumis à la visite de la commission sanitaire, et transportés à l'établissement Batavia s'ils sont reconnus lépreux.

Aussitôt après que cette loi eut été mise en vigueur, elle fut rigoureusement maintenue, et aussi soutenue par les habitants, soit par conviction de l'utilité de ces mesures, soit par crainte du châtement. Ainsi, par exemple, nous voyons que, dans l'année 1831, 320 personnes furent présentées à la commission sanitaire, dont 194 furent reconnues lépreuses; ce chiffre ne s'est jamais élevé aussi haut dans la suite, ainsi que nous le verrons plus tard.

Plus tard cependant ces règlements ne furent pas seulement contrevenus par les habitants, mais la police, les instituteurs, les médecins et la commission sanitaire chargée de l'inspection des lépreux, s'occupèrent bientôt moins soigneusement des devoirs qui leur étaient imposés, ou même les négligèrent entièrement.

Le gouvernement colonial même ne mit jamais à exécution ce qui était prescrit aux art. 35-39, au sujet des personnes saines, ou guéries de la maladie, et des enfants sains nés de parents lépreux, que l'on pourrait trouver à l'établissement Batavia, et qui devraient être éloignés de la léproserie et renvoyés dans la société, bien que les rapports annuels présentés au gouvernement démontrassent qu'il s'y trouvait un grand nombre de personnes saines.

Vers l'année 1844, le bruit courut qu'il y avait des enfants

infectés dans les écoles de la ville de Paramaribo, que fréquentaient seulement les enfants de la classe libre; le collège médical adressa au gouverneur, par la missive du 17 février 1845, des propositions à ce sujet. Il en résulta qu'une ordonnance fut publiée le 9 avril de la même année, contenant « des » mesures de précaution pour éloigner les maladies cutanées » contagieuses des écoles » (1). Ces mesures n'étaient pas prises en vain : dans la suite, presque annuellement, plusieurs enfants, chez lesquels on découvrit les premiers symptômes de la lèpre (2), devaient être éloignés des écoles.

Le collège médical se convainquit de plus en plus que les lois en vigueur exigeaient à beaucoup d'autres égards des réformes; et il résolut de faire connaître ses réflexions au gouvernement colonial, et d'y ajouter les propositions qu'il jugerait nécessaires. Mon père, qui fut chargé de la direction de cette affaire, exposa dans un rapport détaillé les causes qui, d'après lui, avaient provoqué l'extension de la maladie (3).

Le gouverneur, pénétré de la justesse des raisonnements allégués par le collège médical, envoya ce rapport au ministre des colonies dans la mère patrie : il insistait pour qu'il fût pris des mesures plus efficaces que toutes les précédentes. Le ministre remit l'affaire entre les mains de l'Institut royal des Pays-Bas, et invita cette Société savante à lui faire part de ses considérations :

1° Sur ce qu'on pourrait faire pour guérir la lèpre et pour arrêter son extension;

2° Sur les moyens à employer contre la transmission de cette maladie en Europe.

L'Institut royal exposa dans un rapport détaillé les mesures que le gouvernement devait prendre. Pour ne pas trop étendre

(1) Cette ordonnance a été amendée par les publications de 1847, n° 7, et de 1853, n° 3.

(2) Parmi les symptômes les plus saillants au début de la maladie, il faut signaler les taches de psoriasis, de préférence dans les régions fessière et fémorale.

(3) Voyez : *Rapport van de geneeskundige commissie*, d.d. 28 jan., 1847, n° 13 (*Nederl. prakt. Tijdschrift voor Geneesk.*, 1849, bl. 554).

notre récit historique, nous renvoyons aux rapports sur la lèpre à Surinam, présentés au département des colonies, le 16 décembre 1847 et le 5 mars 1851, par la 1^{re} classe de l'Institut royal des Pays-Bas (1).

Néanmoins, les résultats de ces travaux n'aboutirent à aucun résultat; les amendements proposés dans les rapports ne furent pas effectués: un médecin fut seulement institué pour le service spécial de la léproserie, qui jusqu'alors en avait été privée. C'est depuis cette époque qu'on a pu obtenir des statistiques plus détaillées; mais quant aux expériences thérapeutiques, dont il était question dans un des rapports, elles n'ont pas, que je sache, été faites.

Comme je l'ai déjà remarqué, la commission sanitaire spécialement chargée de la visite des personnes soupçonnées d'être atteintes de la lèpre, commençait déjà peu de temps après la publication de la loi de 1830, à négliger les devoirs qui lui étaient imposés. Par les articles 10 et 11 de cette loi il est prescrit à la commission qu'elle visitera soigneusement chaque individu qui lui sera présenté, et qu'elle exposera amplement les motifs qui l'auront déterminée à le déclarer suspect ou non, et d'en faire mention dans le registre tenu par elle. Cependant ces articles ne furent jamais observés; aucun détail sur la différente nature de la maladie, ou sur les symptômes observés chez les personnes soumises à la visite, ne fut inséré dans le registre, quoique cela eût été rigoureusement prescrit par la loi. Il en résulta qu'après un certain laps de temps on ne put jamais constater si la maladie, chez les personnes que l'on avait jugées suspectes, s'était aggravée ou améliorée, et par conséquent on se prononçait légèrement sur le bannissement des personnes de la société. Ce fut en 1856, sur les instances de mon père, lorsqu'il fut nommé médecin en chef, chargé du service de santé dans la ville de Paramaribo, qu'il fut mis fin à cette excessive négligence, et il fut bientôt prouvé combien cela était nécessaire, entre autres par le fait suivant:

Le sieur P..., âgé de cinquante ans, chez lequel des mar-

(1) *Tydschrift voor wis-en Naturkundige Wetenschappen, uitgeg. door de eerste kl. van het Koninkl. Ned. Instituut*, dl. IV, bl. 233.

ques distinctes démontraient qu'il avait été affecté de la lèpre dans sa jeunesse (il avait déjà perdu plusieurs phalanges de la main droite), fut déclaré lépreux par la Commission en 1851. En 1856, il demanda à être visité de nouveau par la Commission, et fonda cette demande sur l'illégitimité de la décision antérieure. — Alors, après des visites répétées, on put conclure des annotations faites dans le registre, que la maladie s'était arrêtée dans sa marche; le sieur P... retourna donc en 1858, pour cause de guérison spontanée, dans la société, après en avoir été banni pendant sept années. C'était la première fois, quoique beaucoup trop tard, qu'il était question dans la Commission de guérison spontanée. Lors de l'émancipation des esclaves, plusieurs décisions semblables ont été prononcées.

Le 1^{er} juillet 1863, l'émancipation des esclaves eut lieu, et c'est par elle qu'on a pu connaître pour la première fois le nombre total des esclaves lépreux dans la colonie. Tous les esclaves furent alors soumis à une inspection, parce qu'à l'article 9 de la loi du 8 août 1862 (Staatsblad, n° 164), il avait été arrêté « qu'aucune indemnité ne sera donnée pour les esclaves qui, pour cause d'infection, sont ou doivent être isolés de la société. » C'est à cette époque que je terminerai l'histoire de la lèpre à Surinam; mais je tâcherai de l'éclaircir par quelques données statistiques.

Le nombre exact des lépreux dans la colonie n'a jamais été connu. Les premières données à ce sujet ont été publiées par mon père, dans le rapport du collège médical du 28 janvier 1847, dont nous avons déjà fait mention, et plus tard elles ont été continuées par lui. Elles contiennent l'énumération des individus qui, depuis 1831-1859, furent présentés à la commission sanitaire (1).

Dans l'année	1831	présentés	320,	reconnus lépreux	194
—	1832	—	193,	—	53
—	1833	—	100,	—	35
—	1834	—	73,	—	32

(1) Parmi les individus présentés, sont aussi compris ceux qui ont été désignés comme suspects, et qui, pour cela, sont revenus une ou plusieurs fois devant la Commission.

Dans l'année	1835	présentés	78, reconnus lépreux	31
—	1836	—	103,	41
—	1837	—	85,	48
—	1838	—	85,	52
—	1839	—	192,	66
—	1840	—	189,	63
—	1841	—	121,	53
—	1842	—	123,	51
—	1843	—	172,	59
—	1844	—	82,	27
—	1845	—	81,	48
—	1846	—	126,	57
—	1847	—	224,	150
—	1848	—	68,	29
—	1849	—	100,	49
—	1850	—	44,	26
—	1851	—	46,	24
—	1852	—	63,	37
—	1853	—	53,	24
—	1854	—	45,	18
—	1855	—	47,	22
—	1856	—	31,	12
—	1857	—	79,	26
—	1858	—	31,	6
—	1859	—	32,	11

Ce tableau nous montre que pendant 29 ans, de 1831-1859, annuellement, en moyenne 103 personnes furent présentées à la Commission, dont 46 furent reconnues infectées. Nous voyons en outre que le nombre des personnes présentées à la Commission a de plus en plus diminué. Mais, comme dans le registre d'où ces chiffres ont été tirés, il n'était pas fait mention des conditions dans lesquelles les malades se trouvaient, ni même s'ils étaient atteints d'*elephantiasis arabum* (dont le nombre était cependant très-petit), ou bien d'*elephantiasis græcorum* (*lepra atrabum*), ces données statistiques ne pouvaient être que très-défectueuses.

Dès l'année 1856, les symptômes que l'on observa chez les personnes présentées à la Commission furent enregistrés avec précision, de sorte que, depuis cette époque, on pourra donner un aperçu détaillé, qui ne permettra pas seulement d'apprécier le nombre des malades atteints d'*elephantiasis*

arabum et d'*elephantiasis græcorum*, mais aussi de connaître les différentes formes sous lesquelles ces maladies se présentent ordinairement à Surinam, en même temps que leurs modifications au bout d'un certain temps.

Il serait à désirer que l'on eût enregistré aussi quelques particularités concernant les conditions sociales des malades, etc., afin de pouvoir en déduire quelques conséquences sur l'étiologie de ces maladies.

Je suis aussi à même de donner l'aperçu suivant sur le rapport qui existe dans les années 1856-1859, entre le nombre des malades, qui furent reconnus atteints de l'*elephantiasis arabum* dans les hauts degrés de cette maladie, et celui des individus atteints d'*elephantiasis græcorum*.

ANNÉES.	Nombres des personnes présentées.	RECONNUES INFECTÉES DE			DÉSIGNÉES SUSPECTES DE		
		Elephant. Græc.	Elephant. Arabum.	TOTAL.	Elephant. Græc.	Elephant. Arabum.	TOTAL.
1856	31	8	4	12	8	8	16
1857	79	20	6	26	31	12	43
1858	31	6	»	6	17	»	17
1859	32	11	»	11	9	3	12

Parmi les cas mentionnés dans cet aperçu, on en compta quatre dans lesquels l'*elephantiasis græcorum* et l'*elephantiasis arabum* furent observés simultanément chez la même personne, sans qu'une de ces maladies parût avoir eu la moindre influence sur la marche de l'autre. Le nom d'*elephantiasis paralytica*, que *Duchassaing* donne à cette complication, doit en conséquence être désapprouvé.

Il faut aussi remarquer que les malades cités dans ce tableau comme affectés d'*elephantiasis arabum*, appartenaient pour la plupart à la classe libre, et, par conséquent, n'ont pas été envoyés à la léproserie; le nombre de ceux qui étaient atteints d'*elephantiasis arabum* y a toujours été relativement très-petit.

Quant à l'établissement Batavia, je puis donner les statistiques suivantes :

En 1851, le docteur *Deutschbein* (1), de 461 individus qui se trouvaient à l'établissement, en soumit 433 à une inspection, 28 ne furent pas visités.

121 (de ces 433, ainsi, plus de la quatrième partie) étaient nés à l'établissement, soit de parents lépreux, soit de parents sains; ces derniers, cependant, moins nombreux, et avaient eu presque tous des aïeux lépreux.

Parmi 100 individus (de ces 121 qui étaient nés à l'établissement, savoir : 16 hommes, 28 femmes, 38 garçons et 39 filles), il trouva : 54 sains, 46 atteints d'autres maladies; et, parmi les 21 restants, il n'en trouva qu'un petit nombre qui fussent réellement lépreux, les autres suspects.

Le docteur *Ooykaas* (2) fournit le dénombrement suivant de l'établissement en 1853 :

Nombre total, 448 (216 hommes et 232 femmes), parmi lesquels 112 (104 sains et 8 atteints d'autres maladies) n'étaient pas lépreux, 315 lépreux et 21 suspects. Je n'ai pas besoin de répéter que presque tous ces non-lépreux avaient eu aussi des parents ou des aïeux lépreux.

Grâce à l'obligeance du docteur *F.-A.-C. Dumontier*, je suis à même de produire la statistique (3) suivante :

En mai 1857, l'état de la population à l'établissement était le suivant :

Total des individus : 386, dont 245 étaient lépreux, 26 suspects et 115 sains.

De ces 245 individus lépreux, 24 étaient nés de parents lépreux (savoir : 7 de père et de mère, 3 seulement de père, et 14 de mère seulement lépreux), tandis qu'aucune de ces 245 personnes ne se rappelait avoir eu des aïeux lépreux.

De ces 386 personnes, 145 étaient nées dans les établisse-

(1) *Weekblad voor Geneesk.*, 1852, bl. 95.

(2) *Verlagen der Koninkl. Acad. Jaargang*, 1854.

(3) Dans l'édition hollandaise se trouvent quelques inexactitudes dans les chiffres, que je m'empresse de rectifier.

ments des lépreux. Parmi ces 145, on en constata : 12 atteints de lèpre, 20 suspects et 113 saines.

Parmi les 115 personnes saines (2 étaient nées hors de l'établissement), il y en avait 78 (1) qui avaient eu un père, une mère ou des aïeux lépreux (c'est-à-dire 30 le père et la mère, 18 seulement le père et 30 seulement la mère, tandis que 8 d'entre eux avaient eu les aïeux lépreux du côté de la mère et 7 les aïeux du côté du père). De ces 78 personnes, 16 avaient été, depuis plus d'un tiers de siècle, exemptes de lèpre.

Parmi les 245 lépreux, 12 étaient nés à l'établissement, 158 à Surinam, et 75 dans d'autres pays.

Les chiffres suivants donnent un aperçu des naissances, des décès et des réceptions à la léproserie, pendant les dix années suivantes.

ANNÉES.	NAISSANCES.			RÉCEPTIONS.			DÉCÈS.					POPULATION ENTIÈRE A LA FIN DE L'ANNÉE.				
	Garçons.	Filles.	TOTAL.	Hommes.	Femmes.	Garçons.	Filles.	TOTAL.	Hommes.	Femmes.	Garçons.	Filles.	TOTAL.	Hommes.	Femmes.	TOTAL.
1857	7	5	12	7	5	2	»	14	9	7	4	3	23	164	218	382
1858	2	6	8	4	3	»	»	7	8	6	1	»	15	161	221	382
1859	8	9	17	5	6	»	»	11	11	8	2	2	23	163	224	387
1860	6	8	14	9	4	»	»	13	12	14	5	3	34	162	216	378
1861	2	»	2	4	2	1	»	7	18	10	10	4	42	148	204	352
1862	7	5	12	10	2	»	»	12	14	5	»	»	16	152	206	358
1863	4	5	9	25	9	3	»	47	19	12	1	2	34	162	214	376
1864	2	4	6	10	5	»	»	15	17	6	4	5	32	(*)	»	»
1865	1	2	3	6	»	1	1	8	9	8	»	»	17	»	»	»
1866	2	4	6	9	10	1	»	20	6	8	2	1	17	»	»	»
	41	48	89	89	56	8	1	154	120	84	29	20	253			

(1) On ne savait pas exactement l'origine des autres 37 personnes saines, car il se peut qu'elles soient nées d'individus non lépreux, mais affectés d'autres maladies, qui dans le temps, par une erreur de diagnostic, avaient été envoyées à l'établissement comme lépreux ; on n'a pu savoir d'une manière certaine si elles avaient eu des aïeux lépreux, ce qui cependant est plus que probable pour la plupart.

(*) Dans les années 1864 et 1866, plusieurs individus, ayant été reconnus sains, sont rentrés dans la société.

Ainsi, en termes moyens, les naissances s'élevaient annuellement à 8,9; les réceptions de personnes nouvellement arrivées à la léproserie, à 15,4, les décès à 25,3. L'accroissement 24,3 (naissances et réceptions) fut donc à peu près égal au décroissement (25,3).

Les décès surpassent, en outre, de beaucoup les naissances, ce qui ne doit pas tant être attribué à la diminution de la faculté de procréation chez les lépreux, qu'à la circonstance que les lépreux ne sont envoyés à la léproserie que quand ils sont dans un stade très-avancé de la maladie, et considérés par leurs maîtres comme incapables de travailler.

Enfin, je puis donner un aperçu important et très-exact du nombre des esclaves lépreux, dans la colonie, au 1^{er} janvier 1863.

Le nombre total des esclaves qui se trouvaient, à cette époque, dans la colonie, s'élevait à.	33 560
A la léproserie.	362
TOTAL.	33 922

De ces 362, quelque temps après, 89 ayant été reconnus sains, rentrèrent dans la société; il resta donc 273 lépreux à la léproserie.

Parmi les 33 560 esclaves, 107 furent reconnus comme lépreux, de sorte que le total des esclaves infectés ($= 273 + 107$) s'élevait à 380, c'est-à-dire 1,1 pour 100.

On voit, en même temps, qu'il ne s'était pas trouvé moins de 89 individus sains à l'établissement Batavia.

Le nombre des malades qui se trouvaient parmi les 21 987 personnes libres est inconnu; mais, assurément, il n'était pas inférieur à celui des esclaves.

CHAPITRE II

CONSIDÉRATIONS SUR L'ÉTIOLOGIE DE LA LÈPRE

Les ténèbres qui toujours ont enveloppé la connaissance de la lèpre n'ont été nulle part plus profondes que sur la partie qui a rapport à son étiologie ; car ce n'est pas une tâche facile que de se prononcer sur des causes qui donnent naissance à une maladie qui, depuis des temps très-reculés, a régné dans la plupart des pays, et qui, finalement, a disparu dans quelques endroits sans qu'on ait pu indiquer des faits exacts concernant sa dispersion et sa disparition. Cette tâche devient encore plus pénible quand on considère combien il est difficile de juger du développement autochtone d'une maladie, lorsque celle-ci se rencontre presque dans toutes les parties de la terre, sous les conditions les plus variées pour ce qui regarde le sol, le climat, les aliments, etc. ; quand on pense combien grande est la difficulté d'obtenir quelque certitude à l'égard de la contagion, lorsque la possibilité d'un développement spontané, l'hérédité et la prédisposition individuelle rivalisent entre elles pour couvrir autant que possible d'un voile épais cette question si importante.

Si, en outre, on considère que la lèpre n'a presque jamais été observée congénitale, et qu'en conséquence la question sur l'hérédité ou la non-hérédité devient extrêmement difficile, alors il n'est pas étonnant que, aussi bien dans les temps les plus reculés qu'aujourd'hui, les notions les plus différentes et les plus étranges sur la dispersion aient vu le jour.

On doit aussi envisager comme une complication aggravante que la maladie est endémique surtout parmi les peuples

moins civilisés, et que par cela même une recherche rigoureuse est presque toujours impossible.

Dans l'examen des causes de la lèpre, il faut distinguer trois termes différents :

- 1° L'hérédité;
- 2° L'origine autochthone;
- 3° La contagion.

Je ne crois pas qu'il soit préférable de traiter ces trois questions séparément, parce que plusieurs auteurs qui ont écrit sur cette matière, ont souvent cru voir une liaison entre ces trois différentes causes; et aussi parce qu'en les traitant séparément on tomberait dans des répétitions inutiles, et on finirait par embrouiller la question.

En premier lieu, nous jetterons un coup d'œil sur le nord de l'Europe, qui est tourmenté d'une manière bien affligeante par ce fléau, mais qui, en même temps, possède beaucoup d'excellents observateurs, remplis de zèle pour cette cause si importante, et qui, les premiers, ont répandu une clarté scientifique sur cette maladie.

DE LA LÈPRE DANS LE NORD DE L'EUROPE.

Danielssen et Boeck (1), desquels on peut dire qu'ils ont les premiers fait des études suivies et approfondies sur cette maladie, et ont pu acquérir une riche expérience dans d'excellents hôpitaux, déclarent l'hérédité comme une des principales causes de la dispersion de la lèpre ou *spédalskhed*, sans qu'une cause occasionnelle quelconque ait besoin d'y coopérer.

Ils tâchent de confirmer leur opinion par une statistique, rédigée sur 213 malades, dans l'hôpital de Saint-Georges, à Bergen. Afin de mieux pouvoir en juger, je reproduis ici cette statistique en entier :

(1) *Traité de la Spédalskhed*. Paris, 1848.

Hérédité chez les spédalsques tuberculés à l'hôpital de Saint-Georges.

NOMBRE TOTAL des spédalsques tuberculés.	DANS LA LIGNE DIRECTE ET DESCENDANTE.							DANS LA LIGNE COLLATÉRALE.						
	Nombre des spédalsques du côté paternel.	Nombre des spédalsques du côté maternel.	SÉRIE des générations de cette ligne des deux côtés.					Nombre des spédalsques du côté paternel.	Nombre des spédalsques du côté maternel.	SÉRIE des générations de cette ligne des deux côtés.				
			4 ^{re} génération.	3 ^{re} génération.	3 ^{re} génération.	4 ^{re} génération.				4 ^{re} génération.	3 ^{re} génération.	3 ^{re} génération.	4 ^{re} génération.	
145	17	26	13	25	1	4	40	44	28	40	6	10		

« Ainsi, sur 145 spédalsques tuberculés, 127 le sont devenus par hérédité. »

Hérédité chez les spédalsques anesthésiques à l'hôpital de Saint-Georges.

NOMBRE TOTAL des spédalsques tuberculés.	DANS LA LIGNE DIRECTE ET DESCENDANTE.							DANS LA LIGNE COLLATÉRALE.						
	Nombre des spédalsques du côté paternel.	Nombre des spédalsques du côté maternel.	SÉRIE des générations de cette ligne des deux côtés.					Nombre des spédalsques du côté paternel.	Nombre des spédalsques du côté maternel.	SÉRIE des générations de cette ligne des deux côtés.				
			4 ^{re} génération.	3 ^{re} génération.	3 ^{re} génération.	4 ^{re} génération.				4 ^{re} génération.	3 ^{re} génération.	3 ^{re} génération.	4 ^{re} génération.	
68	12	14	7	15	»	4	12	20	10	18	1			

« Ainsi, sur 68 spédalsques anesthésiques, 58 le sont devenus par hérédité. »

Chez 185 spédalsques, ils croient donc que l'origine de la maladie était héréditaire, chez 28, spontanée. De plus, cette statistique nous démontre que l'hérédité serait plus fré-

quente dans la ligne collatérale que dans la ligne directe; que la maladie se déclarerait bien plus dans la deuxième et la quatrième génération que dans la première et la troisième. Ils affirment que si la maladie laissait la première génération intacte, elle attaquerait la plupart des membres de la deuxième génération, et celle-ci la propagerait de nouveau par hérédité. Souvent elle sauterait aussi la deuxième et la troisième génération, pour dominer plus tard avec plus de vigueur dans la quatrième. Ils accusent ensuite différentes influences météoriques et telluriques, et de mauvaises conditions hygiéniques, parmi lesquelles une alimentation défectueuse, comme causes occasionnelles qui favoriseraient le développement de la maladie. Qu'il me soit permis de faire quelques remarques sur leurs assertions.

Il me semble que, dans la ligne collatérale, il ne peut être d'aucune manière question d'hérédité; et que, par conséquent, 84 (57 pour 100) des lépreux tuberculeux et 32 (47 p. 100) des lépreux anesthésiques ne prouvent rien pour l'hérédité de la spédalskhed. Les cas de lèpre dans les lignes collatérales (sans parler des lignes directes), plaident au contraire en faveur de la contagion de cette maladie: nous y reviendrons plus tard en parlant de la lèpre en Amérique.

Une propagation qui saute la première ou même les troisième et quatrième générations, dans la ligne directe et descendante (en effet, chez 30 (20 pour 100) des lépreux tuberculeux et 19 (28 p. 100) anesthésiques), n'est pas non plus encore constatée avec certitude par ces auteurs. Lorsqu'ils disent: « Quand la disposition à la spédalskhed est présente, qu'elle » soit héréditaire ou acquise, il est évident que tôt ou tard elle » se convertit en maladie, sans se comporter, ni d'après le climat, ni d'après d'autres relations », et qu'ils démontrent ceci par des faits nombreux, il s'ensuit très-distinctement que si, par exemple, le grand-père et le petit-fils sont lépreux, et le fils sain, ce dernier, selon ces auteurs, ne peut avoir aucune disposition à la spédalskhed; car, selon eux, cette disposition aurait dû se prononcer.

Je puis à peine m'imaginer qu'on puisse envisager l'hérédité

de cette manière; si l'on eût présumé la prédisposition chez le fils, mais pas encore tellement développée qu'elle pût se trahir par des symptômes visibles, alors on aurait pu parler avec quelque droit d'une hérédité chez le petit-fils.

Cette statistique nous démontre ensuite (la possibilité d'hérédité étant acceptée) que l'intensité avec laquelle l'hérédité se développe est très-faible, parce que dans la ligne directe descendante on remarque très-peu de lépreux dans la première génération, la plupart, au contraire, dans la deuxième.

Une hérédité dans les troisième et quatrième générations devrait bien être considérée de plus près, quand on réfléchit que les mariages avec des personnes saines par cette suite de générations, doivent entraver d'une manière évidente l'hérédité de ces mêmes conditions anormales.

Dans chaque maladie, même quand elle n'est basée que sur un développement autochthone, on obtiendra une statistique pareille, et c'est pourquoi il n'est pas permis d'en déduire la dispersion d'une maladie par une transmission héréditaire.

Il serait à désirer que *Danielssen* et *Boeck* eussent mentionné si les spédalsques, dans la ligne descendante, étaient nés avant ou après que la lèpre se fut déclarée chez leurs parents ou chez leurs ancêtres; pour ne rien dire sur les chances qu'on a de se tromper, quand des individus (surtout dans les classes inférieures de la société) doivent se rappeler si leurs bisaïeux ou leurs trisaïeux ont été lépreux avant ou après qu'ils ont procréé leurs descendants. J'ai cru devoir faire cette remarque, parce que la lèpre se déclare souvent en Norwège à un âge plus avancé (de la trentième à la soixantième année de la vie), et parce qu'il paraîtra plus tard des communications de *Holmsen*, qui rapportent que de douze lépreux, il n'en restait, après un examen exact, qu'un seul de qui il pût être démontré que les parents ou les ancêtres avaient été lépreux avant sa naissance.

Je crois qu'il y a une raison naturelle (pourvu qu'on accepte la contagion ou le développement spontané) pour expliquer le grand nombre des lépreux dans la deuxième génération : on n'a qu'à remarquer que, puisque chaque individu a quatre

aïeuls, et seulement deux parents, la chance de rencontrer la maladie chez les aïeuls est une fois plus grande que de la trouver chez son père ou sa mère. Le nombre des lépreux dans la troisième et la quatrième génération est si petit dans ces statistiques, qu'on peut difficilement déduire de ces chiffres un rapport mutuel.

Mais *Danielssen* et *Boeck* n'admettent point la contagion; ils disent à ce sujet : « Parmi la foule des spédalsques, que nous avons observés par centaines, et que nous avons journellement fréquentés, il n'existe pas un seul exemple que le mal se soit étendu par la contagion; nous connaissons beaucoup de mariés, dont l'un a été spédalsque, qui ont vécu beaucoup d'années ensemble et conjugalement, sans que l'autre ait été attaqué de la maladie. De même à l'hôpital de Saint-Georges, il a vécu beaucoup d'individus sains en compagnie de spédalsques, plus de trente ans, sans être affectés de cette maladie. C'est aussi, en vérité, un bonheur pour notre pays que la spédalskhed n'y soit pas contagieuse; car s'il en eût été autrement, elle aurait fait un bien plus grand nombre de victimes. D'après nos observations, nous ne pouvons que nier la contagion de la spédalskhed. »

Il ne reste donc que la possibilité d'un développement spontané : ils virent plusieurs fois ce développement spontané chez des individus nés de parents sains, dans la famille desquels la lèpre n'avait jamais été observée, qui étaient nés ailleurs, mais qui avaient séjourné pendant un laps de temps plus ou moins long dans des endroits où la lèpre était endémique, et dans des conditions favorables au développement de la maladie. Si donc l'origine autochthone n'est point exclue par eux, il serait possible que chez les individus mentionnés dans leurs statistiques, la lèpre ne dût pas son origine à l'hérédité, mais à un développement spontané. En outre, ceci serait possible, parce que la plus grande partie de ces individus se trouvaient dans les mêmes conditions que celles de leurs parents ou de leurs ancêtres, et qu'il est démontré par ces mêmes tableaux, que le nombre de ces cas de développement spontané (y compris ceux de la ligne collatérale) est très-considérable, c'est-

à-dire 102 (70 pour 100) des lépreux tuberculeux, et 42 (62 pour 100) des anesthésiques.

Si, avec la contagion, ces auteurs avaient aussi exclu le développement spontané, leur assertion se serait présentée sous un tout autre aspect.

Mais même leur décision positive à l'égard de la contagion, est sujette à quelque doute. N'est-il pas possible que ces cas de développement spontané qu'ils crurent avoir observés, aient été précisément occasionnés par la contagion; — surtout quand on considère que le développement spontané eut lieu dans des endroits où la maladie était endémique, — et que pour les autres cas, dans lesquels la communication avec les lépreux n'eut aucun effet fâcheux, les conditions pour être infecté manquèrent?

Le gouvernement norvégien, guidé par l'avis de ces deux célèbres auteurs, et convaincu de l'hérédité de la spédalskhed, fondait là-dessus toutes ses mesures contre la dispersion de ce fléau; mais justement à cause de cela, il rencontra un adversaire redoutable dans le docteur *Hjort*. Celui-ci soutenait : que l'hérédité jouait un rôle subordonné parmi les causes qui favorisaient le développement et la dispersion de la spédalskhed, mais que, au contraire, les influences extérieures, pouvant seules occasionner cette maladie, devaient être considérées comme les causes les plus importantes de son extension, et que, en conséquence, les mesures prises par le gouvernement norvégien étaient inutiles et devaient être désapprouvées.

Le professeur *Conradi* (1) tâcha de réfuter *Hjort*, et lui signala l'observation du docteur *Hjatelín*, à l'île d'Islande, par laquelle il fut démontré que, en 1837, parmi 125 lépreux, à peine un seul pouvait être indiqué qui n'appartint pas à une famille atteinte de la lèpre; il prétendit ensuite : que la plupart des médecins suédois affirment que les cas dans lesquels la lèpre se montre indépendante, sans être la suite de l'hérédité, sont rares. Il soutint que les statistiques de *Danielssen* et

(1) *Norsk Magazin*, 1857, 4.

Boeck prouvent que, parmi 130 malades, 94 (72 pour 100) doivent être censés appartenir à des familles dans lesquelles la spédalskhed est manifeste : chez 35 (27 pour 100) de ces malades, la maladie s'était propagée dans la ligne directe ; chez 59 (45 pour 100) dans la ligne collatérale, et chez 36 (28 pour 100), elle s'était développée spontanément ; qu'en outre la statistique de *Danielssen* et *Boeck* (que nous avons produite à la page 21) plaide pour l'hérédité ; que les tableaux de *Danielssen* et *Læberg* font mention de 114 spédalsques parmi lesquels 82 (72 pour 100) descendent de familles lépreuses (savoir, 46 (40 pour 100) en ligne directe, 36 (32 pour 100) en ligne collatérale), et que chez 32 (28 pour 100), la maladie s'est développée spontanément.

Conradi s'en rapporta ensuite : 1° à un tableau qu'il avait dressé lui-même, d'où il résultait que, de 114 cas, 62 (54 pour 100) appartenaient à des familles lépreuses (1) ; 2° aux tableaux de *Hoëgh*, qui observa 34 individus atteints, dont 15 (44 pour 100) descendaient de lépreux, savoir : 11 (32 pour 100) en ligne directe, 4 (12 pour 100) en ligne collatérale, tandis que chez 19 (56 pour 100), un développement autochtone avait eu lieu ; 3° aux chiffres de *Holmsen*, concernant 93 spédalsques, dont 55 (59 pour 100) étaient nés de lépreux [12 (13 pour 100) en ligne directe, 43 (46 pour 100) en ligne collatérale], et parmi lesquels, chez 38 (41 pour 100), la maladie s'était développée spontanément.

Il alléguait de plus, comme argument en faveur de la transmission héréditaire de la lèpre, la disparition de ce fléau durant le moyen âge, par la fondation de léproseries.

La réfutation du professeur *Conradi*, à l'aide des chiffres qu'il produisit, ne peut nullement être considérée comme définitive. Je dois faire ici quelques-unes des remarques que j'ai déjà alléguées lorsque je parlais des statistiques de *Danielssen* et *Boeck*. Dans l'observation du docteur *Hjætelin*, il n'est pas dit si dans le chiffre donné sont aussi compris les lépreux de la ligne collatérale ; il est donc difficile de juger de la justesse

(1) Je ne trouve pas mentionné le nombre dans la ligne directe et collatérale.

de ses arguments. Aux chiffres de *Boeck* sont applicables les mêmes remarques que j'ai déjà faites sur la statistique de *Danielssen* et *Boeck*; elles sont de même applicables à celles de *Danielssen*, de *Løberg* et de *Hoëgh*.

Pour ce qui regarde le dernier argument de *Conradi*, que la lèpre diminue à mesure qu'on érigea des léproseries, il pourrait plaider également en faveur de la contagion de la *spédalskhed*.

Holmsen (1) révoqua fort en doute, et de plein droit, l'hérédité de cette maladie, en raison de ses statistiques de la lèpre norvégienne. Ses observations portaient, comme nous l'avons vu, sur 93 malades (43 hommes et 50 femmes). Parmi ces 93 malades, il ne s'en trouvait pas plus de 12 (13 pour 100) chez le père et la mère ou les aïeux desquels la lèpre se fût présentée en ligne directe. Donc, pour prouver l'hérédité, dit *Holmsen*, — et je suis entièrement du même avis —, on ne peut seulement s'en rapporter qu'à ces 12 individus, qui ont eu des parents ou des aïeux lépreux.

En continuant ces recherches, il trouva qu'il n'y avait qu'un seul individu qui eût été dans la possibilité d'hériter de la maladie de ses parents ou de ses aïeux, attendu que les parents et les aïeux des 11 autres n'avaient été atteints par la *spédalskhed* qu'après la naissance de leurs enfants. Il en tire donc la conclusion qu'on ne peut pas attacher à l'hérédité toute l'importance qu'on a généralement coutume de lui donner. *Holmsen* produit ensuite comme arguments, pour soutenir son opinion : que la lèpre acquiert quelquefois, dans certains endroits, un caractère épidémique, tandis qu'elle diminue rapidement dans d'autres endroits, la population restant la même; et qu'on rencontre si rarement la *spédalskhed* dans le jeune âge, c'est-à-dire ordinairement pas avant l'âge de vingt à quarante ans. Par ces raisonnements, il se convainquit à la

(1) *Norsk Magazin*, 1857, Heft 3. — N'oublions pas de dire que dans différentes citations que j'ai trouvées ailleurs, il y a eu une erreur dans les noms : les observations attribuées à *Holmsen* et *Holmeijer* sont toutes du docteur *Holmsen*, à Bergen.

fin qu'il devait exister un miasme spécifique pour la spédalskhed, qui s'exhalerait sur les côtes de la Norvège.

La statistique de Holmsen démontre évidemment que la doctrine de *Danielssen* et *Boeck* sur l'hérédité, — qui, après eux, fut considérée par tant d'autres auteurs comme un arrêt définitif, — n'est point du tout constatée par des faits.

Le docteur *Follum* exprima aussi, dans un rapport officiel de 1857, l'opinion que surtout l'influence du climat et des relations hygiéniques devait être considérée comme la cause de la spédalskhed. Il ne nie cependant pas entièrement que l'hérédité, et peut-être aussi l'infection, soient de quelque valeur; mais selon lui on exagère en y voulant voir la cause efficiente.

Kierulf, qui publia (1) un traité très-important pour la connaissance de la spédalskhed en Norvège, dans lequel il parle longuement des causes de cette maladie, considère l'hérédité comme la cause principale de la grande dispersion de ce fléau en Norvège (en 1850 : 1500; en 1862, sur une population d'à peu près 2 000 000 : 2119 lépreux). En confirmant son opinion par les statistiques de *Danielssen*, de *Boeck* et de *Conradi*, il observe en même temps que plusieurs lépreux se marient (dans un district, par exemple, de 373 lépreux, 107 étaient mariés) pour être sûrs d'être secourus plus tard en cas de besoin. Il traite ensuite des causes occasionnelles, qui font paraître la spédalskhed là où il y a une disposition héréditaire; il remarque qu'on accusait généralement comme causes du développement spontané chez les individus dont les parents étaient sains, la même influence nuisible que celle qui agit dans la disposition héréditaire. Ceci était une inconséquence. Or les habitants de la côte occidentale de la Norvège sont exposés partout aux mêmes influences pernicieuses, et, malgré cela, le développement spontané y a toujours lieu dans des endroits où la maladie est endémique, et jamais dans des lieux où elle est inconnue. A cause de cette absurdité, dit *Kierulf*, on a été obligé de chercher la solution de cette question dans la contagion. Aussi

(1) *Virchow's Archiv*, 1853, B. V, p. 13.

le peuple en Norvège croit-il de plus en plus à la contagion de la spédalskhed, quoique la plupart des savants soient d'une opinion contraire; le comité médical norvégien y fait cependant une exception, car ce comité ne rejette pas tout à fait la possibilité de l'existence d'un virus lépreux.

L'auteur examine ensuite les observations que *Holmsen* (1) avait faites à Fosen, desquelles il résulterait : qu'avant les cinquante dernières années, la spédalskhed était très-rare dans cette péninsule, mais qu'à présent elle sévit beaucoup sur la population de tout le district, tant sur les pêcheurs que sur les cultivateurs, tous des gens bien nourris; il en résulterait encore que la maladie s'est toujours dispersée par accumulation sur les côtes, le long des baies (fiords) et dans l'intérieur du pays.

La spédalskhed montrerait, selon *Holmsen*, quand elle est dans son état naturel et libre (?), un penchant à former des foyers séparés. Elle augmenterait dans un tel foyer par une propagation héréditaire et un développement spontané, pour se montrer brusquement, après un certain temps, dans un lieu fort éloigné du premier foyer, *cependant toujours transportée par un individu lépreux*; tandis que la maladie s'éteindrait insensiblement dans le lieu primitif. *C'est seulement dans ces foyers* que *Holmsen* observa un développement spontané (duquel nous parlerons plus tard). Jamais il n'a vu un foyer une fois éteint se former de nouveau; aussi ne croit-il pas que cela puisse avoir lieu; il remarquait toujours dans un tel foyer une augmentation ou une diminution graduelle. Quand, dans un de ces endroits, la maladie se trouvait dans la période de déclin, alors la disposition héréditaire elle-même n'était pas en état de la reproduire.

Holmsen ainsi que *Kierulf*, se fiant à ces faits, résolurent d'admettre un virus spécifique pour la spédalskhed, qui est différent de tous les autres, parce que, agissant *seul* sur l'organisme humain, il n'est pas en état de faire naître la spédalsked, mais seulement la *prédisposition* à cette maladie,

(1) *Norsk Magazin*, B. V, p. 433.

et que par conséquent il est nécessaire qu'une influence extérieure s'y joigne pour faire paraître les symptômes : cette cause occasionnelle consisterait principalement dans le refroidissement. Cette circonstance, ainsi que les relations locales (et on ne pouvait pas leur refuser toute influence, quand on voyait la spédalsked s'éteindre dans un foyer, même où il y avait disposition héréditaire), ont induit *Holmsen* à considérer la lèpre comme une maladie miasmatique, dans laquelle cependant les malades deviennent nuisibles aux personnes bien portantes (1).

Kierulf est d'avis que la spédalskhed peut se reproduire de deux manières : en premier lieu par l'hérédité, en second lieu par la contagion, toutes les deux aidées par un miasme. Cet auteur est donc, pour ce qui regarde la première proposition, à peu près du même avis que *Danielssen* et *Boeck* ; il n'en diffère que parce qu'il admet de plus une cause occasionnelle.

Je ne m'explique pas bien comment il a pu accepter la seconde proposition : c'est-à-dire qu'il ait considéré le virus seulement comme une cause prédisposante, et qu'il ait cru un miasme nécessaire comme cause occasionnelle pour pouvoir donner une explication à ses observations.

Virchow (2), invité par le gouvernement suédois, à cause de la forte opposition de quelques médecins norvégiens contre les lois proposées pour faire disparaître la lèpre, et qui toutes étaient basées sur la transmission héréditaire, se rendit en 1859 en Norwège, afin d'y observer cette maladie. Pour ce qui regarde ses recherches sur l'étiologie, il n'eut pas lieu d'en être satisfait : à la fin du chapitre dans lequel il traite cette matière, il dit, que d'après les connaissances actuelles, on ne peut pas déterminer la vraie cause de cette maladie.

(1) En parlant du docteur *Holmsen*, je veux en même temps lui témoigner ici ma reconnaissance pour les détails précieux, relatifs à cette maladie, que ce savant docteur a bien voulu me communiquer.

Dans sa dernière lettre, il émettait l'opinion que la spédalsked est très-probablement une maladie, *malaria sui generis*, ne pouvant pas se communiquer d'une personne malade à une personne bien portante (du moins en Norwège).

(2) *Die krankhaften Geschwülste*. Berlin, 1863, B. II.

Pourtant il est d'avis qu'un seul point est depuis longtemps hors de doute, savoir, la propagation héréditaire de la lèpre, ou pour dire plus exactement, *l'hérédité de la prédisposition*, parce que la maladie n'est presque jamais observée congénitale, mais se développe au bout d'un temps plus ou moins long. Il ajoute que cette manière de se propager est constatée par de nombreux faits, partout où la lèpre est endémique.

Mais plus tard, même lorsqu'il eut fait un appel aux médecins de différents pays, pour les inviter à faire des recherches sur la lèpre, et qu'il eut par ce moyen rassemblé beaucoup de matières à ce sujet, il avoue que ces données ne suffisent pas pour établir la cause de la lèpre.

De toutes les réponses que *Virchow* avait reçues, il parut que parmi tous les peuples et dans tous les pays, il n'y avait qu'une seule voix sur la propagation héréditaire, ou plutôt sur la fréquence de la lèpre dans quelques familles.

Des recherches récentes de *Bidenkap* ont constaté, pour la Norvège, que la prédisposition peut se transmettre par hérédité jusque dans la quatrième génération; mais en même temps il a été prouvé par les recherches de ce même auteur, et par celle de *Hoëgh*, que seulement pour la quatrième partie des lépreux la maladie peut être démontrée dans la ligne directe et ascendante.

Virchow, en discutant ce sujet, remarque, que c'est de la prédisposition seule que l'on peut hériter, parce que aussi *Bidenkap* ne vit jamais cette maladie se présenter, à l'exception de peu de cas, sinon à un âge plus avancé. Il croit par conséquent qu'on ne peut expliquer ce fait sans avoir recours à des causes occasionnelles spéciales : surtout parce que la lèpre chez les émigrants norvégiens dans l'Amérique du Nord, comme le docteur *J. A. Holmboe* l'a démontré (1), prend non-seulement un caractère plus bénin, mais se montre bien moins souvent chez eux, que parmi leurs compatriotes et parents qui sont restés dans leur patrie. Le grand fait histo-

(1) *Den Spedalske sygdom blandt de Norsk i Amerika*. Chicago, 1863.

rique, que la lèpre régna presque partout, mais qu'elle a disparu entièrement chez la plupart des peuples civilisés, confirme aussi *Virchow* dans son opinion.

Plus tard cependant, il dit, et avec raison, que la prédisposition héréditaire n'est pas, il s'en faut de beaucoup, la seule cause de la propagation de cette maladie, et il s'en rapporte à la statistique de *Hoëgh* et *Bidenkap*, dont nous venons de faire mention, et à celle de *van Someren*, à Madras, dans laquelle on ne rencontre parmi 31 malades, que 2 qui descendent de lépreux.

L'admission d'un virus ne peut pas être approuvée par *Virchow*, parce que dans les temps modernes on n'a pu citer un seul exemple de l'apparition de la lèpre dans les pays où cette maladie n'est pas indigène, quoique l'occasion de se trouver en contact avec des lépreux s'y présentât souvent ; et qu'on n'a pas vu de cas de lèpre (sauf quelques exceptions) par suite de contagion dans les hôpitaux ou ailleurs.

Ce n'est qu'en passant que je veux remarquer ici — pour en parler plus tard d'une manière plus détaillée — que les exemples d'importation de cette maladie dans des pays auparavant exempts de lèpre ne manquent pas ; et que, d'après mon opinion, *Virchow* n'attache pas assez de valeur aux observations de *Holmsen* dont nous venons de parler, quand il croit les pouvoir mettre de côté, en traitant l'étiologie de la lèpre en général. Ces observations, qui au premier abord paraissent de peu d'importance, pourraient précisément éclaircir la question, parce qu'elles ont été faites sur des personnes dont les relations sociales étaient connues. Il est de la plus grande importance, en traitant la question de la contagion de cette maladie, d'entrer dans des détails sociaux des plus minutieux.

Parmi les causes de la lèpre, *Virchow* paraît attacher ensuite beaucoup d'importance aux relations diététiques, et en premier lieu, malgré les objections qui furent faites de plusieurs côtés, à l'usage de poisson de mauvaise qualité. Il fait aussi mention de quelques cas de lèpre, qui se sont présentés dans les derniers temps en Angleterre et en Allemagne.

CONSIDÉRATIONS SUR L'ÉTILOGIE DE LA LÈPRE. 33

Après tout ce que nous venons de rapporter sur les différentes opinions à l'égard de la spédalskhed, il paraît évident que presque tous les médecins, dans le Nord, attachent beaucoup d'importance à la propagation héréditaire, qui seule, ou bien à l'aide d'une cause occasionnelle, serait en état de donner naissance à la maladie, et qu'ils acceptent en même temps un développement spontané, qui pourrait avoir lieu sous des différentes conditions; tandis qu'il y en a très-peu ou mieux presque pas qui ne nient point la propagation de la maladie par la contagion.

Les recensements des spédalsques, faits en Norwège, pendant les années 1862-1866, ont donné les chiffres suivants :

ANNÉE.	NOMBRE DE TOUS LES SPÉDALSQUES.	DOMICILES.		
		Dans les hospices (*).	Habitants de la côte.	Habitants de l'intérieur du pays.
1862.....	2119	696	1399	24
1863.....	2155	747	1392	16
1864.....	2182	779	1385	18
1865.....	2136	770	1345	21
1866.....	2126	793	1314	19

DE LA LÈPRE AU SUD DE L'EUROPE, EN ASIE ET EN AFRIQUE.

Non-seulement dans le nord, mais aussi dans le sud de l'Europe, en Asie et en Afrique, on trouve très-peu de partisans de la contagion; les communications suivantes, faites par des médecins établis dans ces pays, le démontreront suffisamment.

Dans le Portugal, où la lèpre se présente fréquemment, on trouvait encore, en 1821, 800 lépreux, principalement parmi les classes indigentes, tant habitants des côtes que des endroits situés plus dans l'intérieur du pays (la vallée de Lafoès).

(*) Tous ces spédalsques des hospices sont arrivés des districts de la côte (spécialement des fiords), et pas un seul des districts de l'intérieur du pays.

Le docteur *B. von Kessler* (1), qui observa attentivement la lèpre dans le Portugal et dans ses colonies, rapporte que la plupart des médecins, dans la province d'Algarve, où la maladie est très-répendue, sont persuadés qu'elle n'est pas contagieuse, parce qu'ils rencontrèrent beaucoup d'hommes lépreux dont les femmes et les enfants étaient exempts de tout symptôme de la maladie. Il ajoute que d'autres lépreux vivaient dans un commerce continu et familial avec des parents et des amis, sans qu'ils en eussent jamais aperçu des suites fâcheuses; qu'au contraire, la plupart des médecins cherchent la cause de la maladie, principalement dans des relations hygiéniques.

L'exposé sommaire des recherches des médecins qui étaient attachés à diverses époques à l'hôpital Sancto-Lazaro, à Lisbonne, est d'une plus grande importance. Le rapport le plus détaillé est du docteur Beirão (1851), qui pendant plusieurs années fut médecin-directeur de cet hôpital, et qui, après avoir examiné avec soin 43 cas de lèpre, en conclut que la lèpre n'était pas héréditaire, parce qu'à peine 5 de ces 43 lépreux étaient en état de démontrer qu'un seul membre de leurs familles eût été affecté de cette maladie; et parce que des observations ultérieures lui avaient appris qu'il n'arrivait que très-rarement qu'un lépreux pût indiquer si un de ses parents avait été atteint de la lèpre.

Beirão attache cependant beaucoup de valeur à des causes qui proviennent du climat. Et quoique, dans les contrées où la lèpre est endémique, on se nourrisse exclusivement de poisson et de crustacés de mauvaise qualité, l'auteur n'est pourtant pas disposé à considérer un aliment déterminé, par exemple celui que nous venons de nommer, comme la cause unique, et même comme une cause contribuant de la maladie, parce que :

- 1° Dans beaucoup de cas de lèpre, une telle alimentation n'avait pas eu lieu;
- 2° Dans plusieurs contrées du Portugal, beaucoup d'habi-

(1) *Virchow's Archiv*, 1865, Bd. XXXII, S. 257.

tants se nourrissent presque exclusivement de poisson salé, sans qu'ils soient jamais affectés d'aucune maladie cutanée, et que même il existe en Portugal des ordres religieux, comme les Chartreux et les Carmélites, auxquels le poisson est prescrit comme seule nourriture, et qui pourtant ne sont jamais atteints de lèpre.

Cet auteur n'est pas non plus d'accord sur la contagion, de cette maladie. Aussi, dans le Portugal, est-on, presque généralement, peu disposé en faveur de la doctrine de la contagion de la lèpre.

Un exposé très-intéressant sur la lèpre à l'île de Crète a été publié par le docteur *Smart*, médecin établi dans ce pays. L'île de Crète présente un champ étendu pour des recherches de ce genre.

En 1852, le nombre des personnes qui étaient bannies de la société ne s'élevait pas à moins de 628 (non compris plusieurs lépreux qui savaient cacher leur maladie et dont le chiffre montait au moins au tiers de tous les lépreux dans l'île), de sorte que sur une population de 250 000 âmes, à peu près 900 (savoir presque 1/250 de toute la population) étaient atteints de la lèpre.

La population de la Crète croît, ainsi que nous l'avons déjà trouvé dans le Nord, et comme il paraîtra encore bien des fois en parlant d'autres pays, que la maladie est contagieuse. *Smart* n'est pas de cet avis : il remarque que, dans les villages où se tiennent les lépreux, des femmes saines vivent avec leurs maris malades, et que malgré cela elles ne sont pas atteintes de la lèpre.

Clot-Bey assure aussi que, pendant un voyage qu'il fit dans la Crète, il n'entendit jamais dire que la maladie se fût communiquée par la contagion, quoique avec le nombre des femmes lépreuses qui se prostituent, l'occasion s'y présentât souvent.

Smart, au contraire, trouvait la transmission héréditaire plus manifeste : dans quelques familles il avait vu la lèpre se propager de cette manière dans plusieurs générations; dans quelques familles, pas un seul membre n'en était resté exempt.

La cause occasionnelle doit, selon lui, être cherchée plutôt dans les relations sociales que dans les influences du climat.

Le professeur *Rigler* (1), à Constantinople, nie aussi l'influence d'un virus lépreux, pour la plupart des cas qu'il a observés; il mentionne que les enfants de parents lépreux, quoique sains en naissant, sont attaqués le plus souvent entre leurs vingt-cinquième et quarantième années, par la maladie de leurs parents, soit par hérédité, soit par un développement spontané, tandis que les causes occasionnelles lui restèrent entièrement inconnues.

Tobler (2), à Jérusalem, et *Polak* (3), en Perse, furent de la même opinion.

Clot-Bey (4), l'ancien médecin en chef en Égypte, prétend au contraire que la lèpre n'est pas absolument héréditaire, et qu'elle ne doit pas être indispensablement transmise d'une manière ou de l'autre, et il le constate par un grand nombre d'observations qu'il a faites à cet égard. Jamais il ne vit un enfant qui fût infecté par sa nourrice; dans plusieurs ménages il vit que la maladie ne se transmet pas des personnes affectées aux personnes saines; il vit le contraire dans d'autres.

Griesinger ne put pas encore se déclarer d'une manière déterminée sur l'étiologie de la lèpre en Égypte.

Le docteur *Carl Wolf* (5) envoya à Virchow une relation détaillée concernant la propagation de la lèpre à Madère, et s'y prononça contre l'admission d'un virus, mais très-énergiquement en faveur de l'hérédité. Parmi 23 lépreux dans l'hôpital, il en trouva 3 dont les deux parents, et 9 dont le père et la mère étaient atteints de la lèpre.

La même opinion fut confirmée aux îles Canaries (6). Jusqu'à l'année 1860, la lèpre y allait en augmentant, ce qui est démontré par les chiffres suivants: dans l'année 1788 il y eut

(1) *Wiener Zeitschrift*, Febr. 1847.

(2) *Schmidt's Jahrb.*, 1857, Bd. 95, S. 253.

(3) *Schmidt's Jahrb.*, 1857, Bd. 95, S. 116.

(4) Séance de l'Académie de médecine de Paris, 20 mai 1851.

(5) *Virchow's Archiv*, 1862, Bd. XXVI, S. 44-78.

(6) *Virchow's Archiv*, 1864, Bd. XXII, S. 340.

195 lépreux; en 1831, 346; en 1837, 500; en 1860, plus de 600. Le mariage était, sur ces îles, défendu aux lépreux par des ordonnances légales, mais il y fut fait mainte infraction. Le système d'isolement, au moyen de léproseries, n'y est presque pas appliqué.

Le docteur *Domingo J. Navarro* (1), à Palmas, dans l'île Gran-Canaria, et le docteur *Bolle* (2), à Berlin, qui a séjourné pendant un long espace de temps aux îles Canaries, sont de la même opinion à l'égard de l'étiologie de la lèpre; ils virent que les riches étaient atteints de cette maladie aussi bien que les pauvres, de sorte que la mauvaise qualité des aliments ne pouvait pas en être considérée comme la seule cause.

Bazin (3), qui constate l'hérédité de la lèpre (son opinion est fondée principalement sur les statistiques de *Danielssen* et *Boeck*) et qui nie la contagion, pose la question suivante : N'y aurait-il pas une certaine liaison entre la lèpre d'un côté, et la goutte et le cancer de l'autre? Il fit cette question parce qu'il avait observé trois lépreux, qui avaient pris le germe de la maladie ailleurs, et dont les pères avaient tous souffert de la goutte et les mères du cancer.

Dans les contrées un peu plus éloignées du territoire européen, on croit davantage à la contagion, quoique presque toujours dans un sens limité; mais ceux qui maintiennent la propagation héréditaire y ont cependant toujours eu le dessus.

Dans la Chine, où la lèpre est répandue dans tout le pays (*B. Hobson*, qui y observa cette maladie, nous en donne une description détaillée (4)), existe encore aujourd'hui la même croyance sur la cause de ce fléau, qu'on trouve mentionnée dans l'Ancien Testament. Elle est en vigueur parmi le peuple,

(1) *Virchow's Archiv*, 1861, Bd. XXII, S. 362.

(2) *Virchow's Archiv*, 1861, Bd. XXII, S. 367.

(3) *Leçons théoriques et cliniques sur les affections cutanées et artificielles, et sur la lèpre, etc.* Paris, 1862.

(4) *Virchow's Archiv*, Bd. XXII, 1861, S. 326. — Ici je dois mentionner, que le docteur Dumontier, à Surinam, me communiqua qu'il avait observé la lèpre chez des émigrants chinois, importés dans cette colonie; et qu'il a pu se convaincre que les symptômes ressemblaient complètement à ceux qu'on remarque dans la lèpre à Surinam.

c'est-à-dire, qu'il croit que la maladie est contagieuse, mais qu'elle est en même temps un châtement du ciel pour les péchés commis; à cause de cela, les Chinois fuient les lépreux. De plus, ils considèrent comme un fait constaté, que la maladie se propage par l'hérédité, que *chaque* enfant de parents lépreux reçoit le mal en partage, que cependant à la troisième génération la maladie prend un caractère plus bénin, et qu'elle s'éteint tout à fait dans la quatrième génération.

Les mariages entre les enfants de parents sains et de lépreux ne sont pas tolérés en Chine. Si la maladie se manifeste dans une famille entièrement saine, toutes les promesses et les contrats de mariage sont annulés. Seulement le contrat est valable dans le cas où les fiancés ou mariés sont dans le même degré de parenté avec leurs parents ou ancêtres lépreux, et que la maladie a atteint chez eux le même degré. Des lépreux d'une génération déterminée ne peuvent se marier qu'avec des individus de la même génération : un lépreux, par exemple, de la quatrième génération, même quand il ne porte pas le moindre indice de la maladie, ne peut épouser qu'une femme de la même génération; *les enfants issus de la quatrième génération sont considérés comme sains, et peuvent rentrer dans la société.*

Les Chinois reconnaissent, comme je l'ai déjà remarqué, la contagion de la lèpre; et la loi est basée sur ce principe.

Les lépreux pauvres sont transportés dans les léproseries; les riches sont obligés de se tenir éloignés de la société sous peine d'être conduits dans les léproseries. Mais il paraît que malgré ces mesures légales, plusieurs femmes, qui descendent de lépreux, se tiennent dans les maisons publiques à Canton, et les Chinois croient avec raison que la maladie se communique par ce moyen à d'autres personnes.

Par une connivence blâmable, le gouvernement permet que beaucoup de ces malheureux, qui sont à peine suffisamment nourris, pourvoient par la mendicité à leur entretien; il n'est donc pas nécessaire de démontrer toute l'inconséquence qu'il y a dans le système d'isolement en Chine.

Les lépreux les plus âgés du village des lépreux, près de Canton, affirment que les enfants n'héritent pas toujours de la

lèpre de leurs parents; qu'on ne rencontre point de symptômes de lèpre chez quelques femmes mariées du village; que la disparition de la maladie dans la troisième et la quatrième génération n'a pas lieu sans exceptions.

Les médecins chinois admettent la propagation héréditaire, et aussi la contagion, mais seulement par le commerce charnel.

C'est à dessein que j'ai parlé plus longuement de la lèpre en Chine, que je ne l'ai fait pour d'autres pays. Quoiqu'il eût été désirable que *Hobson* eût fait sa relation avec plus de clarté, il me semble qu'elle peut donner lieu à une observation très-intéressante.

J'avoue qu'on ne peut pas attacher une grande valeur à l'opinion d'un peuple peu éclairé sur l'étiologie d'une maladie, et à plus forte raison d'une maladie comme la lèpre, dont les causes sont si difficiles à reconnaître, mais on peut néanmoins, dans les pays où la lèpre se présente fréquemment, croire au suffrage du peuple, quand il s'agit de décider si quelqu'un est atteint de cette maladie, oui ou non.

Il est vrai que les Chinois ne sont nullement capables de reconnaître la maladie dans ses premiers stades, — comme on peut en juger d'après les singuliers procédés qu'ils font subir, selon les communications de *Hobson*, aux individus suspectés de lèpre —; mais on ne peut pas leur refuser quelque aptitude à distinguer la maladie dans un stade plus avancé, où elle est accompagnée de symptômes pathognomoniques bien prononcés.

Je pense donc qu'il doit y avoir un fond de vérité dans le fait qu'ils croient avoir observé, que les descendants de lépreux dans la troisième ou la quatrième génération sont presque tous sains, et peuvent rentrer dans la société.

Il y aura aussi, selon toute apparence, plusieurs personnes saines dans la première et la deuxième génération, — ce qui, selon les Chinois, ne peut pas avoir lieu —; mais les préjugés invétérés concernant l'hérédité auront fermé leurs yeux à ce sujet. Il me semble que j'ai le droit de soutenir cette assertion, parce qu'à Surinam, où régnait la même opinion qu'en

Chine, quelque chose d'analogue a eu lieu dans l'établissement Batavia, dont j'ai fait mention dans le premier chapitre. Là aussi on était tellement convaincu de l'hérédité de la maladie, qu'on n'a pas voulu permettre qu'un grand nombre d'individus, nés à cet établissement de parents ou d'aïeux lépreux, et chez lesquels on ne put trouver le moindre indice de lèpre, fussent renvoyés dans la société; on prétendait qu'ils portaient le germe de la lèpre.

Les Chinois, qui ont la lèpre en horreur, ne permettraient pas que des descendants de lépreux de la troisième et de la quatrième génération rentrassent dans la société, s'ils n'étaient pas convaincus par l'expérience de leur parfaite santé; il y a donc lieu d'admettre que leur affirmation à cet égard est basée sur de bonnes observations.

Par les conditions sociales dans lesquelles les lépreux vivent en Chine, et auxquelles ils se soumettent sans doute, ils présentent un champ d'expérience très-vaste. On doit reconnaître qu'on chercherait en vain une situation pareille dans d'autres pays.

Chaque maladie héréditaire se propagera avec d'autant plus de véhémence, que les individus affectés de cette maladie se marieront plus entre eux. Les mariages entre parents démontrent assez clairement, que dans ces cas, les conditions physiologiques et pathologiques se propagent à l'extrême, à cause d'une trop grande ressemblance des mêmes conditions chez les propagateurs. Si la lèpre était héréditaire, elle devrait s'aggraver dans la postérité ou du moins s'y reproduire avec le même caractère, en admettant que les autres conditions (comme l'alimentation, le climat, etc.), qui pourraient influencer l'origine et la marche de cette maladie, fussent restées les mêmes dans les différentes générations. C'est ce qui a eu lieu sans aucun doute dans la Chine, qui, d'habitude, ne progresse point à pas de géant.

Supposons un instant que ce soit seulement de la prédisposition que l'on hérite, et qu'il soit nécessaire qu'une cause occasionnelle survienne pour pouvoir élever la condition anormale à un assez haut degré d'intensité pour qu'on puisse lui donner

le nom de maladie, — la réflexion que nous venons de faire serait aussi applicable.

Muni de ces données, je crois pouvoir révoquer en doute l'assertion que la lèpre, en Chine, se répandrait principalement par l'hérédité.

Les médecins japonais (1) ont répondu aux questions relatives à l'étiologie, posées par *Virchow*, de la manière suivante :

a. La disposition héréditaire doit être considérée comme prouvée; quelquefois elle saute une génération;

b. L'alimentation, et surtout le poisson salé et presque décomposé, dont les Japonais se nourrissent de préférence, doivent être considérés comme favorisant le développement de la lèpre;

c. La maladie est répandue par tout le Japon, principalement dans la partie méridionale et le long des côtes, surtout dans les contrées marécageuses;

d. L'infection n'a lieu ni par le mariage, ni par le commerce charnel;

e. La maladie n'épargne aucune classe de la société, ni les riches, ni les pauvres;

f. Ils ne connaissent pas de cas de contagion directe et bien constatée;

g. La lèpre est toujours sporadique au Japon;

h. Il n'y a au Japon ni léproseries ni hôpitaux, pas plus que de prescriptions hygiéniques ou ordonnances légales relatives aux lépreux.

Le docteur *Macnamara* (2), qui a traité beaucoup de lépreux à Mozufferpore, au Bengale, nous en donne un aperçu très-intéressant. Ses observations s'étendent sur trois peuples différents : les Indiens (Hindous), les Musulmans et les Européens. Je rapporterai brièvement tout ce qui concerne le sujet que nous traitons.

Les Indiens se nourrissent presque uniquement d'aliments végétaux; les Musulmans mangent journellement de la viande,

(1) *Virchow's Archiv*, 1861, Bd. XXII, S. 336.

(2) *Virchow's Archiv*, 1861, Bd. XXII, S. 312.

et vivent de la même manière que les Européens qui séjournent au Bengale.

Des lois relatives aux lépreux n'ont jamais été publiées au Bengale; les indigènes ont la maladie tellement en horreur, qu'ils abandonnent tous les lépreux et se tiennent éloignés d'eux; et c'est à cause de cela qu'on n'a pas jugé nécessaire de faire des lois pour empêcher la propagation de la maladie.

Macnamara remarque, au sujet de cette propagation, que les Indiens, tant riches que pauvres, de même que les Musulmans, sont affectés de cette maladie, de sorte qu'il ne peut pas indiquer la moindre liaison entre la lèpre et l'alimentation ou les relations sociales; aucun des lépreux qu'il avait observés ne s'était nourri d'aliments salés.

Cet auteur remarque, en même temps, qu'il n'a vu qu'un seul Européen qui fût atteint de lèpre dans l'Inde; que pourtant les gens de sang mêlé en sont affectés aussi bien que les indigènes.

Cette communication est très-intéressante pour le but que je me suis proposé: il en résulte clairement que l'on ne peut accuser l'alimentation de contribuer à la naissance de cette maladie; que, par rapport au développement de cette dyscrasie, on ne doit attacher aucune importance à une nourriture déterminée, comme, par exemple, au poisson salé.

Dans la plupart des pays dans lesquels la civilisation est restée stationnaire, où l'agriculture n'a pas pris une grande extension, et où l'on n'élève pas des bestiaux en assez grand nombre, on se nourrit souvent de poisson salé. Ces conditions s'ajoutant à plusieurs autres circonstances nuisibles qui accompagnent l'indigence, exercent une influence désavantageuse sur l'état hygiénique en général; mais il n'en résulte pas que l'on doive considérer l'alimentation défectueuse ou l'ichthyophagie comme une des principales causes du développement de la lèpre.

Ne résulte-t-il pas de ces privations, quelquefois du plus nécessaire, d'autres inconvénients qui ne sont pas moins à redouter? Les circonstances concomitantes de la pauvreté, qu'il

ne faut pas perdre de vue, sont : la malpropreté, des habitations étroites, l'accumulation de plusieurs personnes dans le même logis, la difficulté et même l'impossibilité de s'abstenir du contact des malades; ajoutons à cela une incurie et une indifférence quelquefois révoltantes.

On peut, par ce même argument, expliquer la fréquence de la lèpre dans quelques contrées littorales de l'Europe : elle s'est réfugiée dans ces lieux comme un reste du moyen âge, et y prospère dans des conditions favorables.

La propagation de la lèpre au moyen âge, dans toute l'Europe, ou peu s'en faut, son existence encore actuelle dans les autres parties du monde, démontrent assez qu'elle peut aussi ravager l'intérieur des pays, si les conditions y sont favorables.

Ce n'est donc qu'avec beaucoup de prudence que l'on doit attribuer aux contrées littorales une influence spécifique sur le développement de la lèpre.

Je ne puis nier, que la rareté de cette maladie parmi les Européens, au Bengale, ne soit digne de remarque, d'autant plus que *Macnamara* parle de contagion et d'un croisement des races. Il faut en conclure qu'il doit y avoir un commerce assez assidu entre les Européens, les indigènes et les Musulmans; et même quand il n'en avait pas été fait mention, déjà *à priori*, on aurait dû comprendre que ce commerce est inévitable. Mais comme je ne suis pas assez au courant des relations réciproques de ces races différentes, je préfère laisser cette question indécise.

Le Bengale offre un vaste champ pour acquérir des connaissances étendues sur la lèpre, surtout à cause des trois nationalités que l'on y rencontre, et de leur différente manière de vivre.

Le docteur *P. Blecker* (1), qui observa la lèpre dans les possessions néerlandaises des Indes-Orientales, croit qu'il n'est pas constaté ni même vraisemblable que la maladie soit con-

(1) *Reis door de Minahassa en de Moluksche Archipel in het jaar 1855.* Batavia, 1856.

tagieuse ou héréditaire, parce qu'on n'a pas pu s'en convaincre dans un grand nombre de cas. Il demande pourquoi on rend le sort des lépreux, déjà si malheureux, encore plus pénible en les enfermant comme des malfaiteurs, tandis que leurs compatriotes ne craignent pas de les fréquenter, et ne tâchent pas de les éviter.

Un auteur plus récent, M. *Van Leent* (1), nous communique que la lèpre, aux Indes-Orientales, — qui, selon lui, ne diffère sous aucun rapport de ce qu'elle est aux Indes-Occidentales ou dans les pays septentrionaux de l'Europe, — se présente surtout dans l'archipel des Moluques (aux îles de Banda et de Ternate), mais qu'elle n'est pas non plus rare dans la partie occidentale de Java et à Sumatra. Il observe que les tribus arabes de l'archipel, ainsi que leurs descendants qui vivent assez isolés, et qui ne contractent pas d'unions avec les indigènes d'autres races, ne sont pas atteints de lèpre. Il en déduit que l'immunité dont jouissent ces Arabes est un argument puissant contre la contagion, ainsi que contre la théorie du développement autochtone de la lèpre; qu'elle témoigne, au contraire, en faveur de l'origine héréditaire chez les autres races.

Cet auteur remarque ensuite que, dans ces contrées, les Européens sont rarement atteints de lèpre; qu'il n'en est pas de même pour les gens de sang mêlé, qui, au contraire, en sont souvent atteints à un très-haut degré.

Si nous nous en rapportons aux militaires lépreux revenus des Indes-Orientales, que j'ai vus en Hollande, et dont j'ai déjà fait mention, je crois que les cas de lèpre parmi les Européens, aux Indes, ne sont pas si rares que le pense M. *van Leent*. Il est néanmoins évident qu'à cause de la position ordinairement plus élevée des Européens dans la société, et du peu de rapports qu'ils ont, par conséquent, avec la population indigène, les cas de lèpre parmi eux seront toujours moins fréquents; nous en exceptons cependant les militaires

(1) Une traduction de la communication de M. *van Leent* se trouve dans les *Archives de médecine navale*, année 1867, p. 248.

européens d'un rang inférieur, qui ont parfois de fréquentes relations avec les autres races. Nous en avons vu les conséquences!

Il en est de même de l'immunité des tribus arabes, dont cet auteur parle : le peu de contact qu'ils ont avec les indigènes, par suite de l'isolement dans lequel ils vivent, sera bien la principale raison de cette immunité apparente.

C'est à dessein que j'ai traité avec quelques détails les opinions émises par des médecins, pour montrer l'enchaînement des idées qui en général les ont conduits à se prononcer sur l'étiologie de cette maladie.

En 1867, le Collège royal de médecine de Londres⁽¹⁾ posait différentes questions sur la lèpre, dans toutes les colonies anglaises.

Voici le résumé des deux cent cinquante réponses, en ce qui regarde notre sujet :

La lèpre se présente partout sous la même forme. Dans les climats chauds, la maladie se trouve beaucoup plus parmi les races colorées que dans la population blanche. Chez cette dernière, elle se présente, la plupart du temps, parmi des personnes nées dans les pays ou ayant habité longtemps les contrées où cette maladie est endémique.

La grande majorité des lépreux se rencontre dans toutes les contrées, dans les classes les plus pauvres; quant aux personnes qui se trouvent dans de meilleures conditions sociales, quoique étant loin d'en être exemptes, il semble que leur susceptibilité varie surtout dans les différentes régions. Dans quelques réponses, on a remarqué que les classes élevées étaient aussi susceptibles que les classes inférieures.

La lèpre semble se rencontrer le plus souvent dans des contrées basses et marécageuses, surtout aux bords de la mer ou dans le voisinage des côtes; mais elle n'est pas du tout localisée dans ces parages, car on la rencontre souvent dans l'intérieur ou dans les pays montagneux, comme chez les Hottentots, les montagnards du Liban, du nord de la Perse et de l'Hindoustan.

(1) *Report on Leprosy by the Royal College of Physicians, etc. London, 1867.*

Les conditions hygiéniques des lépreux pauvres sont partout très-défavorables : leur nourriture est presque toujours représentée comme insuffisante dans tous les rapports. L'usage fréquent ou presque constant de poisson salé, et souvent dans un état de putréfaction, est mentionné plus qu'aucun autre élément comme cause de la maladie. Le défaut partiel ou total de viande ou légumes frais est généralement cité. La consommation en grande quantité d'huile gâtée est aussi accusée d'aggraver, sinon d'occasionner la maladie.

Il existe un accord presque unanime pour considérer la lèpre comme souvent héréditaire, mais aussi que la maladie se manifeste souvent sans qu'il puisse être question d'hérédité.

Il est constaté que la lèpre saute souvent une génération.

On a observé beaucoup de fois que seulement un membre d'une famille en est atteint.

La conviction *unanime* de tous les observateurs les plus habiles est que la lèpre n'est contagieuse, ni d'une manière médiate ni immédiate.

DE LA LÈPRE EN AMÉRIQUE; DE LA POSSIBILITÉ D'UN DÉVELOPPEMENT SPONTANÉ, DE LA CONTAGION ET DE L'HÉRÉDITÉ DE CETTE MALADIE.

Nous aborderons maintenant l'existence de la lèpre en Amérique. Je traiterai plus spécialement de la lèpre à Surinam, parce que je suis à même de juger avec pleine connaissance de cause des différentes conditions dans lesquelles cette maladie se présente dans la colonie.

Au commencement du ^{xvii}^e siècle, comme nous l'avons déjà remarqué dans l'histoire de la lèpre à Surinam, des Européens se joignirent aux aborigènes (les Indiens). Vers la moitié de ce siècle, on commença à importer des nègres de l'Afrique, et ainsi que nous l'avons déjà observé, avec les nègres on importa aussi la lèpre.

A en croire quelques auteurs, il paraît que ceci a eu lieu dans toute l'Amérique : « *Igitur non dubito* », dit Schilling (1), « *Quin ex Africa in novum orbem primum venerit* », et Campet (2) : « Le mal rouge est endémique dans la Nigritie; c'est une maladie contagieuse qui règne dans le Nouveau monde depuis que le commerce a commencé à y faire passer des nègres. »

Nous avons vu ensuite que cette maladie était inconnue chez les indigènes, mais qu'elle se communiqua parfois à quelques-uns d'entre eux, qui avaient eu des relations avec des nègres.

Jusqu'à ce jour, la lèpre est encore inconnue à la plupart des peuplades indiennes, ce qui certes ne doit pas nous étonner, quand nous réfléchissons que les Indiens vivent dans l'intérieur du pays, entièrement isolés de la colonie proprement dite, et que le peu d'Indiens qui séjournent pendant un temps plus ou moins long dans la partie la plus habitée de la colonie, s'abstiennent de toute relation avec les nègres qu'ils ont en horreur.

Le docteur Dumontier m'a assuré que pendant les vingt années qu'il a séjourné à Surinam, il n'a vu qu'un seul Indien affecté de la lèpre. Cet Indien, qui habitait les bords de la rivière Coppename, avait beaucoup fréquenté la Léproserie, et il n'y a pas de doute que ce ne soit là qu'il ait été infecté.

La raison pour laquelle on voit si rarement des cas de lèpre parmi les Indiens qui visitent de temps en temps la Léproserie doit, d'après le docteur Dumontier (et c'est aussi mon avis), être cherchée dans des conditions qui ont rapport à la propreté du corps : l'Indien ne se sert d'aucun vêtement, il va nu et, au surplus, il se baigne et se plonge dans la rivière à tout moment; les nègres, au contraire, surtout ceux de la Léproserie, sont souvent vêtus de guenilles et vivent dans une malpropreté dégoûtante.

Nous avons donc tout droit de dire qu'un développement

(1) *Lib. I.*, p. 20.

(2) *Traité pratique des maladies graves qui règnent dans les contrées situées sous la zone torride*, etc. Paris, 1802, p. 290.

(3) *De l'immortalité de l'âme*, p. 25.

spontané de la lèpre n'a jamais eu lieu, ni parmi les Européens, ni parmi les Indiens; car avant l'importation des nègres, cette maladie n'avait jamais été observée parmi ces peuples. Les premières ordonnances des gouverneurs, qui ont eu rapport à la lèpre, démontrent assez que cette maladie se déclara insensiblement parmi les Européens; mais remarquons-le bien, assez longtemps après que des nègres lépreux avaient été importés; et déjà dans ces temps-là on était persuadé que les Africains lépreux communiquaient leur maladie aux Européens.

Au XVII^e siècle, la lèpre avait presque entièrement disparu dans la partie civilisée de l'Europe; ainsi on peut avec raison exclure une importation d'Européens lépreux.

Les nègres marrons, qui descendent d'Africains importés, vivent depuis à peu près un siècle dans l'intérieur du pays, et pendant tout ce temps-là se sont tenus séparés du reste de la population; ils n'ont eu même aucun rapport avec les esclaves: ils se craignent réciproquement. Ces nègres marrons ne sont pas non plus exempts de lèpre (1).

Leur manière de vivre diffère peu de celle des Indiens; ils pourvoient à leur entretien par la chasse, la pêche et la culture de quelques plantes alimentaires. Il paraît qu'eux aussi ou leurs ancêtres ont apporté la maladie de l'Afrique.

Maintenant, il nous reste à examiner de quelle manière les Européens ou ceux qui sont nés dans la colonie de parents Européens, ont été atteints de la lèpre.

Il est évident qu'ici il ne peut être question d'hérédité; il ne peut non plus être question d'un développement autochtone chez des individus qui vivent dans les meilleures conditions hygiéniques, et chez lesquels on ne peut accuser, comme nous l'avons vu, ni le climat, ni le sol, ni la nourriture. Les Indiens, qui se trouvent de même dans des conditions favorables, ne connaissent pas jusqu'à ce jour la lèpre; quoique le peu de cas de cette maladie qu'on a observés chez quelques-uns de ces Indiens, qui avaient eu des rapports avec des

(1) Docteur F. W. Hostmann, *Over de beschaving der Negers in Amerika*.

négres, et que l'existence de la lèpre parmi les Peaux-rouges du Brésil, prouvent que cette race est susceptible de cette maladie.

La fréquentation des lépreux peut à peine être évitée dans la colonie, et quoique les individus infectés soient obligés de se tenir à l'écart, les prescriptions légales à ce sujet sont très-mal observées, et l'on est souvent exposé au contact des lépreux, surtout quand les symptômes sont encore peu prononcés. Ajoutez à cela que la plupart des Européens vivent dans un commerce familier avec les négresses.

On peut donc toujours constater le contact entre Européens et lépreux, presque jamais entre Indiens et lépreux. Il n'est pas rare du tout que de jeunes enfants de parents européens, qui n'ont jamais connu la lèpre dans leurs familles, soient atteints de cette maladie; pour tous ces enfants il peut être démontré qu'ils ont été en contact avec des lépreux, soit par négligence, soit à l'insu des parents, ou bien qu'ils ont été allaités par des nourrices lépreuses. Chez ces enfants l'existence de la lèpre ne peut être expliquée que par la contagion.

Depuis que dans mon travail antérieur sur l'étiologie de la lèpre (1) j'ai prononcé ces mots sur quelques enfants de parents européens et auxquels j'attache beaucoup de valeur, mon opinion a été contestée par le médecin de première classe de la marine hollandaise, M. *van Leent*, et par le docteur *Vinkhuijzen*. Le premier a observé la lèpre à l'archipel des Moluques, le second en Norwège; tous les deux nient formellement la contagion et sont partisans déclarés du développement autochthone et surtout de l'hérédité.

Tout en remerciant ces messieurs de l'attention particulière qu'ils ont bien voulu accorder à mon travail, et de la bienveillance qu'ils me témoignent, ainsi que des paroles pleines de considération qu'ils prononcent à l'égard de mon père, — je dois observer que je ne partage pas leurs opinions sur les arguments qu'ils ont allégués.

(1) *De besmettelijkheid der Lepra Arabum*, p. 75.

M. *van Leent* (1), en révoquant en doute la vérité de ce que j'ai dit à l'égard des enfants d'Européens, tâche d'en paralyser toute la conséquence; tandis que M. *Vinkhuyzen* (2) fait une peinture si peu exacte, disons plutôt si erronée, des différentes situations dans la colonie, que les conclusions qu'il en tire sont dénuées de tout fondement. Il faudra donc, pour mieux nous entendre, que je sois plus explicite, quoique je regrette beaucoup d'être obligé d'entrer dans des détails que sans cela j'aurais passés sous silence.

Depuis 1840, et quelques années auparavant, il arriva douze fois que des enfants de parents européens furent atteints de la lèpre. Ce sont ces cas qui méritent toute notre attention. Afin d'éviter tout soupçon d'hérédité, nous ne dirons rien des cas de lèpre observés chez des enfants issus d'unions d'Européens avec des négresses, des mulâtresses, des quarteronnes et les autres degrés de mélange entre la race noire et la race blanche; nous nous abstenons de même de parler des Israélites arrivés à Surinam dans les derniers temps, parce que pour la plupart ils se sont alliés aux familles juives établies depuis longtemps dans la colonie, et dont nous ignorons les relations de parenté.

Dans ces douze cas il ne peut être question d'hérédité : les parents ou aïeux de ces enfants, comme nous le verrons, étaient Européens, de familles dans lesquelles on sait que la lèpre n'avait *jamais* été observée; tous ces enfants n'avaient connu que l'abondance; leurs parents appartenaient à la classe la plus élevée de la société coloniale, et étaient favorisés autant qu'on peut l'être sous le rapport du bien-être matériel. Ajoutons-y qu'aucun de ces enfants n'était maladif ou n'avait l'apparence chétive, avant et même encore après l'apparition de la lèpre; il paraît au contraire, selon la déclaration de mon père, qu'à Surinam cette maladie cherche ses victimes plutôt parmi les individus les mieux nourris et bien portants, que parmi ceux qui, comme le docteur *Vinkhuyzen* tâche de le dé-

(1) *Geneeskundig Tydschrift voor de Zeemagt*, 1868, p. 70 et 71.

(2) *De Melaatscheit's Gravenhage*, 1868, p. 133 et 134.

montrer, sont épuisés par le travail et les privations. Mon père est persuadé que tous les médecins qui ont observé la lèpre à Surinam reconnaîtront la justesse de cette assertion.

Nous considérerons séparément chacun de ces cas, qui sont notoires, et plus particulièrement connus de tous les colons qui ont vécu pendant ce temps à Surinam.

1^{er} cas. — Mademoiselle S., née dans la colonie de parents hollandais (1) très-aisés, fut atteinte de la lèpre dans sa première jeunesse. La cause de la maladie était restée une énigme pour les parents, et ce ne fut que lorsque leur fille eut atteint l'âge de trente ans, qu'elle fut révélée par le triste fait suivant : Une esclave qui était mourante fit appeler madame S. auprès d'elle et lui confessa qu'elle avait mis son enfant souvent en rapport avec un lépreux.

2^e cas. — Une petite fille d'un major en retraite allait à l'école chez une veuve européenne. Cette dame avait un fils, chez lequel on avait observé des taches sur la peau, mais que l'on croyait inoffensives; il se trouvait toujours à l'école de sa mère parmi les autres enfants. Quelque temps après, les premiers indices de la lèpre se déclarèrent chez la fille du major; mais le malheur ne s'arrêta pas là; l'enfant communiqua la maladie à sa mère, puis à son père, et enfin à une petite fille dont nous parlerons plus tard. (voyez le 4^e cas).

Le major et sa femme étaient Hollandais.

L'enfant de la veuve W. mourut de la lèpre.

3^e cas. — Mademoiselle K., née dans la colonie, fut atteinte de la lèpre et mourut à l'âge de vingt-trois à vingt-cinq ans.

La cause de la maladie se découvrit bien des années plus tard : M. F. se trouvant en commission avec d'autres personnes à la léproserie Batavia, vit se trainer devant lui une négresse lépreuse qui se trouvait dans la dernière phase de son existence. Cette femme, qui avait pris M. F. pour le père de la demoiselle, lui avoua qu'elle avait conduit souvent et à des-

(1) Par les mots *hollandais, allemands, anglais, etc.*, dans les lignes suivantes, nous entendons : *natif de la Hollande, de l'Allemagne, de l'Angleterre.*

sein l'enfant chez un lépreux. Cette esclave mourut quelques jours plus tard.

Le père de la demoiselle était membre du conseil colonial, un homme riche, Danois de naissance; la mère était née dans la colonie, de parents hollandais.

4^e cas. — Dans la famille d'un officier supérieur, il y avait plusieurs enfants, dont un seul, une fille, fut atteinte de la lèpre. Étant toute jeune encore, cette fille passa la plus grande partie de ses jours avec l'enfant du major dont nous avons parlé dans le 2^e cas.

La jeune demoiselle mourut de la lèpre à la colonie; son père était Hollandais, sa mère était Anglaise.

5^e et 6^e cas. — Des quatre filles d'un membre du tribunal, les deux aînées furent atteintes de la lèpre, et moururent à l'âge de dix-neuf à vingt-deux ans. L'aînée avait été allaitée par une négresse, chez laquelle les symptômes de la lèpre se manifestèrent à un très-haut degré, et qui ensuite mourut de cette maladie. La seconde fille fut allaitée par sa mère. Ce ne fut que bien des années après que ces jeunes filles eurent quitté l'école, que la maladie se déclara chez elles d'une telle manière, que l'on fut obligé de les isoler immédiatement. Dès leur tendre enfance ces jeunes filles avaient eu le malheur d'être privées des soins de leur mère; il y a toute apparence que les premiers symptômes de la maladie existaient déjà depuis longtemps.

Le père de ces enfants était Hollandais; la mère et la grand-mère étaient nées dans la colonie, cette dernière de parents européens. Tous appartenaient à des familles hollandaises très-distinguées, et avaient toujours vécu dans l'aisance.

7^e et 8^e cas. — La fille d'un avocat ayant perdu sa mère fut allaitée par une négresse. Elle eut souvent pour compagne une petite fille à peu près du même âge, enfant d'un homme riche, membre du conseil colonial. Ces enfants étaient dans leurs jeux d'enfance continuellement en contact avec un garçon nègre, qui avait des taches de psoriasis (connu dans la colonie sous le nom de *treef*), qui plus tard paraissaient être des macules lépreuses; il fut envoyé à la léproserie. Les suites

funestes de ce contact continu ne se firent pas attendre, car à l'âge de seize ans la fille de l'avocat avait la lèpre très-prononcée. Elle mourut jeune. Mais aussi chez la compagne de sa jeunesse, les premiers symptômes se firent sentir à l'âge de onze à douze ans; elle succomba à l'âge d'environ vingt ans, victime de cette triste maladie.

Les parents de ces deux enfants étaient Hollandais.

9^e cas. — Un médecin observa chez un de ses enfants, un garçon de deux ans, une petite tache rouge sur le côté extérieur de la cuisse, sans qu'elle eût été précédée d'une indisposition (1). Cette tache n'augmenta que lentement en circonférence, et se fit de plus en plus connaître comme une tache de psoriasis; elle fut, après un espace de temps assez long, suivie d'autres taches sur les jambes, sur le dos et au visage. Lorsque l'enfant eut atteint l'âge de six ans, la maladie n'était plus douteuse : le centre des grandes taches, qui avaient la forme du psoriasis scutellata, était blanc et anesthétique; les macules rouges, qui couvraient tout le scrotum, se boursouflaient et s'épaississaient insensiblement. Plus tard, le teint du visage devint d'un rouge plus ou moins livide; plusieurs tubercules se développèrent au menton, aux lèvres, aux ailes du nez, aux oreilles. A l'âge de douze ans, l'enfant mourut d'une dysenterie, qui régnait alors épidémiquement dans la colonie (2).

(1) Ce n'est que dans un seul cas, observé par mon père chez une femme adulte, que l'éruption de plusieurs taches rouges fut précédée d'un accès de fièvre, accompagnée de douleurs qui faisaient penser à un rhumatisme. Ordinairement les taches apparaissent sur la peau, sans qu'elles soient précédées de fièvre ou d'autres symptômes précurseurs.

(2) On observe moins souvent à Surinam, au début de la maladie, le *Morphæa nigra* (*Ophiasis umbrosa*, Fuchs); mais les symptômes subséquents à cette tache noire sont finalement les mêmes qu'après les macules rouges et le psoriasis. Les symptômes observés par mon père, chez un enfant mulâtre, âgé de douze ans, se présentèrent de la manière suivante : en 1853, tache noire au visage. En 1855, petites taches d'un brun foncé au cou; le dos et la région lombaire sont marbrés (exactement comme dans la planche XIII de l'atlas du *Traité de la Spédalskheit*, de Danielssen et Boeck). En 1856, tuméfaction des ailes du nez; de temps en temps de petites bulles de pemphigus aux plantes des pieds. En 1857, les taches sur la peau ont entièrement disparu; la guérison paraît prochaine; inopinément un ulcère profond se déclare sous le gros orteil,

L'enfant avait été allaité, pendant les premiers mois, par sa mère; il fut ensuite nourri de lait de vache, de biscuit, etc.; jamais on ne lui donna de la farine de bananes, à laquelle le docteur *Vinkhuyzen* attribue une influence spécifique si pernicieuse (*l. c.*, p. 135); on ne lui faisait boire que de l'eau de pluie: cette eau, dont use la classe aisée de Paramaribo, est d'une qualité supérieure, et ne contient pas tous les mauvais éléments que le docteur *Vinkhuyzen* veut y trouver (1); en somme, l'état hygiénique de l'enfant dans le sens le plus étendu, ne laissait rien à désirer.

Cependant l'enfant avait été conduit plusieurs fois à l'insu des parents chez une lépreuse.

Il ne pouvait être question d'hérédité: le père de l'enfant était Hollandais, et la mère, née dans la colonie, de parents hollandais; les ancêtres, tant du côté paternel que du côté maternel, nous sont connus en remontant jusque dans les xvi^e et xvii^e siècles. Nous ajoutons ces détails, afin de démontrer que du moins cet enfant-ci ne se trouve pas dans les mêmes circonstances que les militaires hollandais, revenus lépreux des Indes orientales, et chez lesquels *M. van Leent* (*l. c.*, p. 68) prétend que l'hérédité ne peut pas être niée avec certitude, parce que leurs généalogies ne sont pas connues!

Dans ce cas spécial, dont les moindres détails me sont connus, je ne puis admettre un développement spontané: l'enfant avait été élevé, comme nous l'avons vu, dans les meilleures conditions hygiéniques. Ainsi donc, aussi longtemps qu'on ne me prouvera, d'une manière satisfaisante et convaincante, que dans ce cas il faut accuser ou l'hérédité ou

le malade ne s'en était pas même aperçu. En 1858, guérison de l'ulcère; développement d'un nouvel ulcère. Le malade présentait quelques années plus tard (1864) des tubercules bien prononcés au visage, aux oreilles, etc. (*Lepra tuberculosa* des auteurs).

(1) Le docteur *Vinkhuyzen* cherche ensuite dans l'absence des sels calcaires dans l'eau potable une des causes prédisposantes de la lèpre. La ville de Paramaribo étant bâtie sur un banc de coquilles, ancien littoral, dans lequel sont creusés les puits à l'usage du peuple, l'eau potable fournie par ces puits est très-riche en sels calcaires, c'est-à-dire précisément le contraire de ce que prétend le docteur *Vinkhuyzen* (*l. c.*, p. 83).

le développement spontané (dont j'ai démontré l'impossibilité, et sur lequel je reviendrai encore), je ne puis admettre qu'une infection.

10^e cas. — Une fille d'un capitaine de la marine coloniale, née à Surinam, fut atteinte de la lèpre, dont elle mourut quelques années après. Les détails ne me sont pas connus.

Les parents étaient Hollandais.

11^e et 12^e cas. — A quelques années d'intervalle, on observa les premiers symptômes de la lèpre chez deux enfants de cinq à six ans. Tous les deux étaient nés dans la colonie de parents allemands, faisant partie de la mission des frères Moraves.

La première, une jeune fille, avait une tache très-suspecte au bras. Cette enfant quitta la colonie, avec ses parents, qui retournèrent en Allemagne. Nous ne savons pas quelles en ont été les suites.

Le second est un garçon; il fut envoyé en Hollande avec des signes peu douteux de la lèpre : tuméfaction et épaissement de la peau du scrotum, analogues à celles du 7^e cas. Nous avons vu cet enfant à Amsterdam; on ne découvrit alors, à part les symptômes mentionnés, pas la moindre macule sur les autres parties du corps.

Ces enfants avaient été élevés dans les conditions hygiéniques les plus avantageuses; mais n'omettons pas de dire que tous les enfants de missionnaires à Surinam sont continuellement en contact avec des nègres et des mulâtres du peuple.

Ne doit-on pas être étonné, après avoir lu tout ce que je viens de dire sur ces enfants et leurs parents, de trouver dans l'ouvrage du docteur *Vinkhuyzen* le passage suivant : « Enfin » je dois y ajouter (nous traduisons) que dans la colonie de » Surinam la lèpre n'est presque pas connue parmi les Euro- » péens et les créoles aisés qui sont en état de suivre un ré- » gime européen. Le peu de cas qui sont connus se rapportent » à des personnes qui, avant d'avoir fait fortune, ont été » exposées pendant de longues années à toutes les influences » nuisibles et à la misère, et qui ont été privées du nécessaire;

» par exemple d'anciens soldats et de pauvres aventuriers à
 » qui la fortune se montra favorable (*l. c.*, p. 87). »

Ces mots ont été transcrits d'un rapport d'un certain médecin *Uhlig*; *Vinkhuyzen* y attache beaucoup d'importance (1). Mais des enfants *blancs* d'anciens soldats et de pauvres misérables, devenus riches, qui seraient atteints de lèpre, — ne sont pas connus à Surinam! Nous avons, par conséquent, le droit de demander quelle foi il faut ajouter aux autres récits de ce docteur *Uhlig* : par exemple à ce qu'il dit au sujet des Indiens (*l. c.*, p. 129), etc. ?

Ne doit-on pas regretter de trouver dans un rapport, qui est adressé au gouvernement hollandais, une assertion si contraire à la vérité? Je regrette de même, et je me demande comment il est possible que le docteur *Vinkhuyzen* ait reproduit de telles absurdités dans un ouvrage, moitié populaire, moitié scientifique (*l. c.* préface), qu'il a écrit pour éclairer la nation et le gouvernement hollandais sur une maladie qui sévit dans ses colonies.

Vinkhuyzen, à ce qu'il paraît, entièrement étranger à la colonie de Surinam, se fiant à un rapport officiel, a bâti là-dessus tout son système. Après avoir parlé longuement sur ce sujet (*l. c.*, p. 87, 88, 124, 132-134, 167), il en déduit que les principales causes de la lèpre parmi les Européens à Surinam sont : un travail rude et assidu, une alimentation peu abondante et mauvaise, des vêtements insuffisants, des demeures malsaines et le manque d'instruction (p. 133).

Nous verrons plus loin combien cette opinion, même pour les classes inférieures de la société, est dénuée de tout fondement.

Mais, pour en revenir aux enfants des Européens dans la colonie, nous parlerons encore d'un jeune homme et d'une jeune fille, nés dans les possessions hollandaises, dans les Antilles, de parents de race blanche, et élevés dans l'aisance, qui arrivèrent à Surinam, portant avec eux les premiers in-

(1) *L. c.*, page 87.

dices de la lèpre. Le jeune homme, né à l'île de Curaçao, s'était trouvé dans la maison de son grand-père (un médecin qui ne croyait pas à la contagion de la lèpre), en contact continu avec un garçon nègre infecté de cette maladie. Arrivé à Surinam, le malheureux jeune homme, abandonné par ses parents, se présenta, de sa propre volonté, devant la commission sanitaire, implorant, comme une faveur, d'être transporté à la léproserie. Il avait alors seize ans; les symptômes de la lèpre étaient manifestes. Quant à la jeune fille, née à l'île de Saint-Eustache, on m'a rapporté qu'étant enfant elle avait été continuellement en contact avec une de ses tantes, qui était lépreuse. Voilà un de ces cas qui, quoique, évidemment, il n'y pût être question d'hérédité, aurait été attribué ailleurs à l'hérédité dans la ligne collatérale!

Le fait que la lèpre se montre souvent dans la même famille, aussi bien dans les lignes collatérales que dans la ligne directe, ne serait-il pas une conséquence naturelle de la vie de famille, de cette vie intime, de la cohabitation continue? On conviendra qu'en général les occasions de se trouver en contact avec des lépreux se présenteront plus souvent aux membres d'une même famille qu'à des étrangers. Même en admettant l'hérédité dans la ligne droite, elle ne serait jamais admissible dans les lignes collatérales. La fréquence des cas de lèpre dans les lignes collatérales doit être considérée, comme je l'ai déjà fait observer, en parlant des statistiques de *Danielssen* et *Boeck*, comme un argument en faveur de la contagion.

Le nombre des Européens lépreux en général, dans la colonie, a toujours été en proportion de l'occasion qui se présente aux individus de se trouver en contact avec des lépreux, jamais en proportion de leur condition plus ou moins aisée ou élevée dans la société. Nous tâcherons d'éclaircir cette assertion.

En premier lieu, nous nous en rapportons aux militaires de rang inférieur qui, pour la plupart, ont des liaisons avec des femmes du peuple, et chez lesquels le plus grand nombre de cas de lèpre ont été observés.

Aussi, dans les classes plus élevées de la colonie, les cas de lèpre ne sont pas rares, mais principalement parmi les hommes (et parmi ceux-ci nous comptons un médecin), rarement parmi les femmes, et par la simple raison que ces femmes n'étaient presque jamais en contact avec des lépreux. Dans les familles des paysans hollandais, arrivées à Surinam en 1845, qui, pour la plupart, se sont établies sur un terrain bas et humide, près de la ville Paramaribo, et dont beaucoup se trouvent dans une indigence complète, jamais un cas de lèpre ne s'est présenté.

Toutes ces familles, même les plus favorisées du sort, vivent dans des conditions hygiéniques très-défavorables : l'anémie, suite de fièvres intermittentes (rangée par le docteur *Vinkhuyzen* parmi les causes prédisposantes de la lèpre les plus énergiques, *l. c.*, p. 85), et en général du manque de nourriture animale, est surtout évidente chez leurs enfants. Remarquons que tous ces paysans vivent dans un même quartier, qu'ils ne se marient qu'entre eux, qu'ils ne s'occupent guère de la population nègre ou mulâtre et qu'ils ont une aversion marquée pour les lépreux.

D'après le docteur *Vinkhuyzen*, ces paysans devraient être atteints très-souvent de la lèpre !

Le contraste avec les autres classes inférieures de la population dans la colonie est frappant ; il fournira une nouvelle preuve pour la justesse de notre assertion.

La crainte de l'attouchement des lépreux, qu'on trouve chez les peuples de beaucoup d'autres pays, n'existe pas parmi les nègres et les mulâtres à Surinam. Pour s'en convaincre, on n'a qu'à se rendre dans les quartiers retirés du centre de la ville de Paramaribo ; là on verra, çà et là, dans des demeures étroites et rapprochées les unes des autres, une population compacte où des lépreux vivent pêle-mêle avec des gens bien portants. L'insouciance et l'incurie, suites d'une croyance à la fatalité, sont arrivées parmi eux à un très-haut degré.

Une femme lépreuse que j'ai vue à l'hôpital d'Amsterdam, et dont *M. van Leent* fait mention (*l. c.*, p. 74), était, si je ne me

trompe, une mulâtresse; elle avait eu mainte occasion de se trouver en contact avec des lépreux : elle avait été mariée à un sergent-major, un quarteron, dont un frère et une sœur étaient lépreux. Ces deux derniers étaient logés dans une maisonnette située immédiatement derrière la maison où vivait leur belle-sœur, et chacun, pour peu qu'il connaisse la situation des maisons de la ville de Paramaribo, sait combien une telle séparation est tout à fait illusoire, et qu'il ne faut pas y attacher, comme M. *Van Leent* paraît le faire (*l. c.*, p. 71), la moindre importance. Ce cas nous montre au contraire tout le danger qu'il y a dans le commerce avec des lépreux; l'origine de la lèpre de cette femme n'est pas douteuse. Mais, parce qu'elle ne communiqua pas la maladie à son mari, cet auteur croit voir là un développement autochthone et cite ce cas comme un exemple qui doit plaider d'une manière très-évidente contre la contagion!

La position des Israélites pauvres ne diffère en rien de celle du peuple en général; mais pour peu qu'on s'élève dans les classes plus civilisées, on voit une différence notable. Les Européens surtout ont la lèpre en horreur, parce qu'ils croient à la contagion.

Nous ne devons pas omettre d'observer que généralement il est d'usage, chez les nègres et les mulâtres, que la grand-mère se charge d'élever ses petits-fils, et que, par conséquent, ces enfants viennent demeurer chez elle. Ne doit-on pas par cet exemple expliquer ce fait observé quelquefois à Surinam, que la lèpre avait sauté une génération?

Surinam, où la lèpre a été importée relativement depuis peu de temps et où les trois races dont nous avons parlé se trouvent dans des relations si exceptionnelles, peut, plus que tout autre pays, répandre de la clarté sur l'existence d'un virus lépreux.

Dans les contrées où la lèpre existe depuis des temps très-reculés et d'où l'on ne peut exclure par cela même avec assez de certitude un développement spontané, occasionné par l'influence du climat ou d'une nourriture vicieuse, la possibilité d'infection ne peut être décidée que difficilement, et encore.

moins la question de savoir si la maladie y a été la suite de l'hérédité ou de la contagion.

L'histoire de la lèpre à Surinam, au contraire, nous offre une base sûre, qui nous servira de point de départ pour discuter la question en général.

Pourquoi donc, malgré des faits aussi palpables, tous les savants se déclarent-ils contre l'admission d'un virus lépreux?

Je crois que la cause en est évidente : on voyait que très-souvent la fréquentation des lépreux avait lieu impunément, et l'on apercevait à peine le développement spontané *apparent*, parce qu'on était complètement pénétré de l'idée de l'hérédité; ajoutez-y qu'on ne pouvait pas exclure le développement autochtone avec assez de certitude. Presque tous les auteurs parlent d'un commerce assidu entre des lépreux et des personnes saines sans qu'il en résultât aucun inconvénient, et ils nient à cause de cela la contagion; mais ils n'ont pas réfléchi que c'étaient justement ces cas spontanés qui pouvaient être opposés à ceux qui n'eurent pas de suites fâcheuses.

En effet, l'étiologie de la lèpre n'est pas si palpable et si facile à découvrir que l'on puisse tirer si légèrement des conclusions pareilles! Je le répète encore une fois : on ne saura jamais la cause de cette maladie si on ne l'étudie pas en général et à grands traits. C'est l'examen comparé, seul, qui pourra dissiper les ténèbres qui enveloppent cette question.

Mais si la lèpre est contagieuse, me dira-t-on, comment se fait-il que le contact soit si souvent inoffensif!

J'avoue franchement que j'ignore les conditions que doivent offrir à un moment donné l'infectant et l'infecté, conditions inconnues pour la plupart des maladies unanimement considérées comme contagieuses.

De même qu'il est prouvé expérimentalement que la syphilis n'est contagieuse que dans sa forme primaire et secondaire, qu'il est d'observation que la rougeole n'est contagieuse que dans le stade des prodromes et d'éruption, il se pourrait, et tout me porte à le croire, que la lèpre, comme ces affections, ne fût contagieuse que dans un certain stade, probablement

de très-courte durée. Ne se pourrait-il pas aussi que, relativement, très-peu de personnes présentent de la susceptibilité pour cette maladie?

En tout cas, on n'est nullement autorisé à rejeter l'existence d'un virus, par la seule raison que le contact n'est que rarement funeste, car, pour la syphilis, c'est tout à fait la même chose. Combien de personnes n'ont pas été impunément en contact avec des syphilitiques?

Dans les hôpitaux des vénériens on ne voit non plus que les gardiens soient infectés : argumentation dont on se sert toujours pour démontrer que la lèpre n'est pas contagieuse.

Il est étonnant qu'on n'ait pas fait plus d'attention à la contagion dans le sens le plus étendu, lorsqu'on ne voyait jamais se produire un cas de développement spontané dans les contrées où la lèpre ne régnait pas et où toutes les conditions étaient égales à celles des pays voisins où la lèpre était endémique, et lorsque la maladie ne s'y répandait qu'après y avoir été importée ! Nous le demandons avec instance, pourrait-on bien produire des preuves plus palpables en faveur de la contagion ?

Il faut aussi remarquer que presque tous les peuples de la terre, tant anciens que modernes, ont toujours été enclins à croire à la contagion de la lèpre. Il semble pourtant que ce sont surtout les classes aisées qui croient le plus à la contagion. Mais ajoutons qu'en face de preuves scientifiques et bien constatées, l'opinion publique est d'une valeur subalterne.

Les aliments nuisibles, surtout le poisson, dont on se nourrit dans les contrées où la maladie est endémique, ont beaucoup contribué à augmenter la confusion et à attribuer à cette circonstance une des causes du développement et de la propagation de cette maladie ; mais en examinant les faits plus attentivement, on voit qu'on ne peut attacher aucune valeur à cette influence.

La lèpre règne aussi bien et même avec rigueur dans beaucoup d'endroits où l'on ne prend pas de nourriture gâtée ou salée : comme en Norwége (les fiords), aux îles Canaries, au Bengale, en Chine, au Japon (pour les classes aisées) ; au

Brésil (où le porc sert de nourriture principale), à Surinam (pour les Européens et les nègres marrons), etc.; tandis que dans des contrées où l'on mange continuellement de mauvais aliments, on n'observe pas les moindres indices de la lèpre, comme dans plusieurs pays du littoral de l'Europe et ailleurs.

Au fait, tout porte à admettre, — comme je l'ai déjà démontré, — que ce n'est pas la nourriture malsaine et salée qui est la cause du développement spontané apparent; mais qu'il faut attribuer la fréquence des cas de lèpre parmi certains peuples moins civilisés à l'incurie et aux occasions multiples qui les contraignent à vivre avec des lépreux.

Le nègre, à Surinam, qui en apparence a une très-grande disposition à la lèpre, se nourrit, nous l'avouons, presque exclusivement de poisson salé (souvent en état de décomposition) et d'aliments végétaux indigestes (des bananes vertes); mais n'oublions pas que par sa manière de vivre, qui ne diffère en rien de celle des classes inférieures de la ville de Paramaribo, il n'est que trop souvent exposé au contact des lépreux.

Il faut de la même manière expliquer les autres relations hygiéniques. On ne doit pas non plus accuser les influences atmosphériques, cosmographiques et telluriques de pouvoir occasionner un développement spontané de la lèpre; on conviendra certainement que cette maladie existe dans toutes les zones et sous des conditions de natures les plus variées. Tout au plus pouvons-nous admettre que ces influences soient en état de modifier la susceptibilité d'être infecté par la maladie.

Afin de bien nous faire comprendre, disons que par le mot « susceptibilité » nous entendons ici la propriété de recevoir les impressions du virus et nullement la prédisposition qui suppose toujours un état anormal plus ou moins morbide et qui, selon moi, n'existe pas pour la lèpre.

L'assertion de quelques auteurs que les influences atmosphériques et telluriques peuvent avoir une influence sur la marche de la maladie aussi bien qu'une nourriture défectueuse, n'est peut-être pas dénuée de fondement.

Il se présente une autre question dont la solution est peut-être plus compliquée et plus difficile, savoir : si le principe de contagion, le virus, garde son caractère actif dans les zones différentes, dans les climats froids comme sous les tropiques ? Nous parlerons plus tard de cette question en traitant de l'étiologie de la lèpre dans les autres parties du monde. Qu'il soit dit d'abord que je ne serai pas enclin à embrasser l'opinion de *Fuchs*, qui prétend que la lèpre est contagieuse en Asie, en Afrique et en Australie, mais qui nie cette propriété de la maladie en Europe, et qui veut que l'absence de la contagion soit la preuve la plus évidente que la lèpre n'existe plus en Europe comme autrefois. Il compare la maladie à une plante qui possède bien des feuilles et des racines, mais qui ne fleurit pas et ne produit pas de semences.

Donnons maintenant un exposé des opinions de quelques auteurs, qui ont traité de la contagion de la lèpre en Amérique.

Schilling, l'auteur le plus ancien sur la lèpre à Surinam, se prononce (1) de la manière suivante : « Superfluum videri » posset de contagio lepræ disputare, de quo nemo fere dubitat », et un peu plus loin : « Stat igitur sententia, contagio » sum esse lepræ virus, atque de parentibus in liberos, de » nutricibus in alumnos, de conjuge in conjugem transire ; » quin etiam persuasum habeo ex diuturno contubernio » absque intima illa corporum miscela per spiritum oris et » hircina ulcerum effluvia hanc luem cum aliis communicari. »

Hasselaar (2) dit que la maladie est contagieuse ; cependant pas autant par un simple contact, que par le commerce charnel ou par une fréquentation trop familière, et par l'allaitement de nourrices lépreuses.

Encore aujourd'hui, la plupart des médecins dans les Indes occidentales sont entièrement de l'avis de ces deux auteurs.

Dans le Brésil, où se présentent les mêmes conditions clima-

(1) *L. c.*, p. 34.

(2) *Beschrijving der in de Kolonie Suriname voorkomende Elephantiasis en Lepra*. Amsterdam, 1835.

tériques et où se trouvent les mêmes peuples (nègres, Indiens et Européens) qu'à Surinam, la lèpre se rencontre sur toute l'étendue du pays parmi les trois races dont nous venons de faire mention ; mais dans plusieurs contrées, comme par exemple dans la province Saint-Paulo, endroit qui du reste est très-sain, on trouve plus de lépreux que dans d'autres. Le docteur *Lallemant* (1) nous raconte combien on y craint le contact des lépreux, surtout dans les classes inférieures ; mais il remarque en même temps, qu'en général il est très-difficile de démontrer l'influence du contact dans une maladie endémique.

Le docteur *J. d'Aquino Fonseca*, au Brésil (2), ne pouvait pas encore dire avec certitude si la lèpre était contagieuse ou non.

A la Guyane française, la législation par rapport aux lépreux est fondée sur la contagion : en 1839 il fut établi une léproserie sur l'îlot dit la Mère, dans le port de Cayenne, et décrété par le gouverneur que toute personne, même libre, atteinte de lèpre, y serait mise en séquestration (3). Il paraît cependant que, par la suite, cette loi fut peu observée. *J. Laure* (4) dit à cet égard : « Depuis l'émancipation (1848), la lèpre envahit les familles blanches ; elle se propage avec une telle rapidité, qu'un dixième de la population en est infecté. »

A quoi attribuer cette extension si rapide de la maladie ? Dans ces quelques années, l'émancipation n'a pas pu changer l'état hygiénique des familles blanches d'une manière assez considérable pour faire naître la lèpre ; mais la séparation d'autrefois entre gens libres et esclaves n'existant plus, et comme cela a eu lieu dans toutes les colonies après l'émancipation, les nègres et surtout les mulâtres ont tâché de se mettre de niveau avec les blancs ; il y a eu des rapprochements et d'autres liens sociaux se sont formés.

(1) *Virchow's Archiv*, 1861, Bd. XXII, S. 344.

(2) *Virchow's Archiv*, S. 344.

(3) Décret du 13 août 1839 (voy. *Bulletin officiel de la Guyane française*).

(4) *Considérations pratiques sur les maladies de la Guyane*, Paris, 1859, p. 75.

Aux Antilles, la lèpre est endémique, — sans même en excepter l'île de Saint-Eustache, comme le fait le docteur *Vinkhuyzen* (*l. c.*, p. 69). Le docteur *Brassac* (1), qui observa la lèpre à la Désirade, croit à l'hérédité. Il se prononce fortement contre la contagion, incrimine surtout une alimentation incomplète et peu réparatrice.

Dans le nord de l'Amérique, la lèpre fut observée au Kamtschatka par le docteur *Inosemz'off* (2) et au Nouveau-Brunswick (Canada) par le docteur *Skene* (3). Tous les deux sont partisans de la contagion, mais en même temps de l'hérédité.

On a prétendu que dans le nouveau Brunswick le premier cas de lèpre se serait présenté en 1817, chez un individu sain. Nous avons déjà révoqué en doute ce récit (4); et dernièrement je me suis aperçu que ma conjecture n'avait pas été sans fondement. En effet, le rapport anglais (5) nous relate à ce sujet : qu'une famille française, saine, originaire de Saint-Malo, en Normandie, s'arrêta pendant un long espace de temps à la Martinique, où la lèpre est endémique; que de là elle se rendit en 1815 au Nouveau-Brunswick, où la lèpre était inconnue, et y importa cette maladie; que la population de cette dernière contrée est composée d'Anglais, d'Écossais, d'Irlandais, d'Allemands et de Français; que ces derniers y vivent dans les colonies françaises au bord de la rivière Miramichi, où, à cause des différents idiomes, ils n'ont pas contracté d'unions avec les autres nationalités; que la lèpre ne règne au Nouveau-Brunswick que parmi les Français, à l'exception cependant d'un seul cas, observé chez un Écossais, nommé Stewart, et ses descendants; que les Français s'occupent ordinairement de la pêche; qu'ils vivent dans des demeures basses et humides, et qu'ils se nourrissent principalement de poisson et de lard de mauvaise qualité; que la maladie règne exclusivement dans la classe pauvre.

(1) *Archives de médecine navale*, année 1866.

(2) *Schmidt's Jahrbücher*, 1844, Bd. 44, S. 194.

(3) *London med. Gazette*, Juni, 1844.

(4) *De besmettelijkheid der Lepra*, etc., p. 80.

(5) *Loc. cit.*, p. 1 et 6.

De tous ces faits, Vinkhuyzen a conclu que la contagion dans de telles circonstances, doit être niée formellement, et prétend que jamais un exemple plus éclatant que celui du Nouveau-Brunswick n'a été donné pour prouver l'hérédité de cette maladie.

Je ne comprends pas comment le docteur Vinkhuyzen explique le développement de la lèpre chez cette famille française pendant son séjour à la Martinique, ni à quelle cause il attribue la maladie de l'Écossais Stewart? Certainement pas à l'hérédité! S'il attribue ce dernier cas à un développement spontané, nous ne comprenons pas comment il explique l'immunité apparente du reste de la population au Nouveau-Brunswick, qui vit dans les mêmes conditions hygiéniques désavantageuses que les Français (il l'avoue lui-même, *l. c.*, page 128) et qui certainement ne vit pas dans un état primitif, auquel il attribue un effet tout à fait exceptionnel (page 130 et 167). Le fait est vraiment très-intéressant : avant 1815, la lèpre était *tout à fait* inconnue, et dès qu'il se présente des lépreux venant d'ailleurs, voilà un colon qui en est atteint, quoiqu'il ne soit *nullement en parenté* avec les personnes qui ont importé la maladie.

Jamais on ne verra un exemple aussi marquant en faveur de la contagion.

Le médecin *van Leent* (*l. c.*, page 72), en parlant des peuples du Nord, dit : que ce sont surtout les pêcheurs et les bergers qui sont atteints de la lèpre ; que ceux-ci vivent dans la misère ; que pendant les longs hivers ils sont entassés dans des huttes étroites et basses, que leurs vêtements sont insuffisants ; qu'ils sont *très-sales* (ces derniers mots nous les écrivons avec cet auteur, en lettres cursives) ; et enfin il y ajoute qu'ils mangent une nourriture peu abondante et malsaine. (*Vinkhuyzen* nous en donne une description encore bien plus triste *l. c.*, p. 108.) — Faut-il s'étonner, si cette maladie que nous croyons contagieuse, se communique facilement dans de telles circonstances?

Mais je ne suivrai pas le docteur *Vinkhuyzen* dans tous ses raisonnements et dans ses conjectures, ni le médecin *van Leent* dans ses citations et conclusions, qui s'écartent un peu de la

logique. Je me suis borné à réfuter quelques points les plus saillants de leurs écrits. En confrontant mon travail actuel avec le précédent, ils se convaincront aisément que je ne suis pas revenu de ce que j'avais avancé antérieurement ; mais qu'au contraire ils m'ont fourni de nouveaux arguments en faveur de la contagion, et contre le développement spontané, ce refuge pour la plupart des auteurs, quand il ne leur réussit pas de constater l'hérédité.

Ici nous nous arrêterons un moment pour dire quelques mots sur la possibilité de l'importation de la lèpre dans des contrées où cette maladie était auparavant inconnue.

Virchow, comme nous l'avons vu à la page 32, prétend que, dans les temps modernes, on n'a pu citer aucun exemple d'une telle importation ; ce qui, nous l'avouons, prouverait fortement contre la contagion. Ces exemples cependant ne manquent pas. Si l'on peut compter le ^{xvi}^e, le ^{xvii}^e et le ^{xviii}^e siècle parmi les temps modernes, nous pouvons citer l'importation de la lèpre à Madère, aux îles Canaries et aux Açores, où avant la prise de ces îles par les Portugais, cette maladie n'était pas connue chez les aborigènes (1) ; l'importation de cette maladie à l'île Mauritius à la fin du siècle dernier (2), et ensuite celle que nous avons décrite dans l'histoire de cette maladie à Surinam, et qui ne laisse aucun doute.

Si l'on faisait de pareilles recherches historiques sur les autres contrées de l'Amérique, on obtiendrait, à en croire la plupart des auteurs, absolument les mêmes résultats. Mais nous n'avons pas besoin de monter si haut, l'importation au Nouveau-Brunswick, en 1815, a été démontrée par le docteur Chipman, qui a fait des recherches à ce sujet avec le plus grand soin.

Par tout ce qui précède, nous croyons être autorisés à conclure que la lèpre est contagieuse en Amérique. Mais cette maladie est-elle aussi contagieuse dans les autres parties du

(1) Vinkhuyzen, *De Melaatschheid*, p. 67.

(2) *Ibid.*, p. 209.

monde, dans des relations différentes? Nous tâcherons de résoudre cette question.

La lèpre peut se développer partout et dans les conditions les plus différentes, en conservant toujours ses mêmes caractères. Les maladies qui sont liées à une certaine température, au climat, au sol, à la nationalité, etc., perdront, dans des circonstances peu favorables à leur développement, leur caractère endémique ou épidémique. L'importation, dans quelque lieu de la terre que ce soit, ne paraît pas avoir la moindre influence sur le type de la lèpre; elle est toujours accompagnée de symptômes pathognomoniques; toujours la maladie reste contagieuse. La lèpre, dans les temps anciens, s'est fait connaître par les mêmes symptômes qu'aujourd'hui. Elle disparut entièrement dans quelques pays; mais jamais elle n'a subi de métamorphose comme quelques auteurs l'ont soutenu. Il a été démontré que l'opinion que la syphilis serait une lèpre transformée, est dénuée de fondement.

Sans revenir à ce que j'ai déjà dit sur la lèpre en Amérique, je tâcherai de prouver par l'existence même de la maladie dans les autres parties du monde, qu'elle y est contagieuse; mais je serai obligé de me borner, dans mon examen, aux pays où l'on a fait une étude spéciale de cette maladie; car les rapports sur l'étiologie de cette affection dans la plupart des pays hors de l'Europe sont trop peu détaillés pour que l'on puisse en tirer une conséquence quelconque. Il me semble toutefois, que, quand la contagion de la maladie a été constatée aussi bien dans les tropiques que dans le Nord, on peut en conclure qu'il en sera de même pour les régions tempérées.

Afin de pouvoir répondre à cette question d'une manière satisfaisante, je tâcherai d'abord de démontrer que la lèpre ne se développe pas plus spontanément dans le nord de l'Europe que dans l'Amérique. Les faits suivants prouvent cette assertion :

1° Pour ce qui concerne la propagation de la lèpre, le nord de l'Europe doit être considéré comme se trouvant dans la même situation que presque tout le reste de l'Europe au

moyen âge. Dans la plus grande partie de l'Europe la lèpre disparut environ aux ^{xvi}^e et ^{xvii}^e siècles ; premièrement de l'Italie, puis de la France, ensuite des Pays-Bas (^{xvii}^e siècle) (1), et enfin du nord de l'Allemagne ; il est à remarquer, comme l'a observé très-judicieusement le docteur Vinkhuyzen (2), que ce changement eut lieu à mesure que la civilisation se répandit en Europe.

Quelles sont les causes de cette disparition ?

a. L'exécution rigoureuse de l'isolement forcé ;

b. L'amélioration des relations sociales.

La première cause a été sans contredit plus efficace que la dernière ; c'est à elle seule que l'on doit d'avoir vu disparaître cette maladie de presque toute la superficie de l'Europe, sans qu'elle y ait laissé aucune trace. L'amélioration des relations sociales n'aurait jamais eu une influence aussi radicale, car les progrès à cet égard ne vont que très-lentement ; encore aujourd'hui les conditions dans lesquelles se trouve le peuple dans plusieurs endroits, ne sont certainement pas meilleures qu'au moyen âge ; quelles que soient les maladies qui en résultent, on ne les verra jamais produire la lèpre. Mais la question se présente sous un tout autre aspect, si l'on remarque que le bannissement des lépreux de la société se fit avec une très-grande énergie ; et ce qui le prouve, ce sont les milliers de léproseries qui ont été élevées au moyen âge, et la persécution acharnée que l'on dirigea contre ces malheureux dans le but de les exterminer. Je le demande : contre quelle maladie a-t-on fait une guerre si terrible ?

Nous rencontrons encore aujourd'hui cette maladie dans tous les lieux où l'isolement n'a pas eu lieu, ou n'a pas été exécuté d'une manière satisfaisante (la Norvège, le Portugal, les îles Canaries, la Crète, l'Égypte, la Chine, le Japon, Surinam, Cayenne, le Brésil, etc.) ; si elle n'a pas complètement disparu dans le moyen âge, — alors que l'isolement s'effec-

(1) Israëls, *Bydragen tot de geschiedenis der Lepra in de Noordelyke Nederlanden*, Ned. Tydschrift voor de Geneeskunde, 1857.

(2) *Geneeskundige opmerkingen op eene reis door het Noorden*. Leiden, 1865.

tuait avec une rigueur aussi terrible que souvent exagérée, — elle ne rétrogradera pas non plus dans les temps modernes, surtout depuis que l'on nie presque partout sa contagion, et que l'on admet le système d'isolement comme complètement inutile.

En Norwége, on n'a jamais poursuivi la lèpre, et ce n'est qu'à la fin du XVIII^e et au commencement du XIX^e siècle, que le gouvernement s'occupa de cette question si importante ; et même aujourd'hui, le système d'isolement forcé n'y est pas admis. Aussi n'est-il pas étonnant que la lèpre y règne encore avec tant d'énergie.

Si la lèpre pouvait se développer spontanément, il n'y a pas de doute qu'on verrait encore aujourd'hui des cas sporadiques de cette maladie dans les pays où depuis longtemps elle n'a plus laissé de traces, quoique les relations sociales s'y soient améliorées, et qu'en général la susceptibilité pour la maladie y soit moins prononcée.

Vidal nous démontre dans un mémoire très-intéressant sur la lèpre qui régnait encore à la fin du siècle dernier à Martigues, petite ville du département des Bouches-du-Rhône (1), que la maladie ne devait pas être attribuée à des influences pernicieuses locales. Si, dit-il, les causes assignées par *M. Raymond* (une atmosphère humide, des eaux stagnantes, une nourriture aqueuse et putride, surtout du poisson et des salaisons, avec boisson faible et mal préparée) étaient les vraies causes de la lèpre, elle aurait dû être extrêmement répandue et devrait être encore fort commune à Forz, village distant de Martigues de deux lieues, à une portée de fusil de la plage du même nom. Dans ce village, qui est exposé à l'influence de toutes les causes dont parle *M. Raymond*, et où l'on voit souvent le scorbut, il n'y a cependant *aucun* lépreux et l'on ne se souvenait pas qu'il y en ait eu autrefois.

Vidal ne croyait pas à la contagion de la lèpre ; dans un petit nombre de cas, il crut voir l'hérédité. La plupart des

(1) *Mémoire sur la lèpre à Martigues* (*Mémoires de la Société royale de médecine*, 1776, p. 167).

lépreux dont il avait entendu parler à Martigues, étaient ou marins, ou issus de gens de mer. Il y ajoute : « Si l'on excepte la propreté, qui est maintenant plus grande dans les maisons et dans les vêtements, il ne s'est fait depuis plusieurs siècles aucun changement notable dans la manière de vivre des habitants de Martigues ; on s'y nourrit aujourd'hui comme autrefois, de poissons, tantôt très-frais, tantôt salé. » — Il paraît pourtant que le nombre des lépreux y avait beaucoup diminué ; en 1776, Vidal n'y observa pas plus de trois cas de lèpre. Dans les temps actuels la maladie y est entièrement inconnue.

Je crois donc être autorisé à déclarer que la lèpre ne s'est jamais développée spontanément, ni dans les temps passés, ni de nos jours, — en reconnaissant toutefois comme non éclaircie la question de la toute première apparition de cette maladie.

En 1867, le docteur Steudener (1) décrit trois cas de lèpre d'origine autochtone, observés à Halle.

Mais disons d'abord que l'ensemble des symptômes chez les malades, dont il est question ici, ne nous présente pas l'image de la lèpre.

Ici tout bien considéré, l'anesthésie est le seul symptôme qui puisse faire penser à cette maladie. Mais l'anesthésie n'est pas un symptôme uniquement propre à la lèpre ; on l'observe aussi dans d'autres maladies ; ainsi donc par elle seule, si les autres symptômes pathognomoniques de la lèpre font défaut, on ne peut pas conclure à l'existence de cette maladie. Ajoutons que l'anesthésie n'était pas toujours bien marquée dans les trois cas.

Nous ne suivrons pas Steudener dans tous les détails qu'il nous donne ; nous nous bornerons à faire ressortir l'absence complète de symptômes qui caractérisent la lèpre.

Les changements morbides que Steudener observa dans le système osseux ne nous présentent rien de spécifique ; nous n'y voyons que la carie et la nécrose suite ordinaire de la périostite.

(1) *Beiträge zur Pathologie der Lepra mutilans*. Erlangen, 1867.

Au lieu de cette marche lente mais continue, et au lieu d'absence de douleurs, propres à la lèpre, nous trouvons dans le premier cas la nécrose à la suite d'une inflammation intense avec douleurs aiguës et térébrantes, occasionnée par une cause externe et suivie, après des interruptions de plusieurs années, d'affections analogues. Dans deux de ces cas Steudener observa la chute de l'ongle au début de l'affection du doigt. Remarquons que dans la lèpre les ongles au contraire se rétrécissent et se courbent par-dessus le bout du doigt, mais qu'ils se maintiennent même après que le doigt s'est raccourci par la carie d'une ou de deux phalanges. L'an-kylose observée dans un de ces cas n'est pas propre à la lèpre.

Dans l'atrophie des muscles de la main, décrite par Steudener, nous ne retrouvons pas ces signes caractéristiques pour la lèpre, c'est-à-dire l'atrophie excessive du muscle adducteur du pouce et autres petits muscles par laquelle la surface bombée de cette partie de la main qui correspond auxdits muscles est remplacée par un creux qui se reconnaît au premier abord, et l'hyperextension des premières phalanges des doigts. Dans le deuxième cas, les ulcérations et la destruction des orteils chez un enfant rachitique à l'âge de cinq à huit ans ne peuvent pas nous faire penser à la lèpre. Dans cette dernière maladie, de telles affections ne se produisent qu'à un âge bien plus avancé. Si nous ajoutons à ceci l'absence de tant d'autres symptômes, surtout des affections de la *peau*, nous avons tout lieu de croire que les cas observés par Steudener n'ont eu rien de commun avec la lèpre.

2° Les faits observés en Norwége, tant par *Holmsen* que par d'autres, prouvent que l'importation de la lèpre dans des lieux, qui auparavant étaient exempts de cette maladie, se fit toujours par l'*intermédiaire de lépreux*.

Cela a été clairement démontré par l'histoire de la propagation de la *spédalskhed* dans les fiords. On voit régner la lèpre dans un endroit, tandis que dans un autre on n'observe pas un *seul* cas de cette maladie, quoique dans ces deux endroits les conditions soient tout à fait les mêmes; quand cependant la maladie est *importée* dans un endroit qui en avait été

exempt, on y observe presque toujours un nombre relativement grand de personnes lépreuses, tant parmi des personnes qui sont parentes que parmi celles qui n'ont aucun rapport de parenté avec l'individu qui a introduit la maladie.

Qu'on ne me dise donc pas, comme on l'a prétendu, que ces faits plaident entièrement en faveur de l'hérédité. De pareilles objections sont dépourvues de la logique la plus simple.

Je ne suis donc pas de l'opinion de *Danielssen* et *Boeck*, qui prétendent que la *spédalskhed* peut se développer spontanément.

Mais dans quelle catégorie faut-il donc ranger ces cas dans lesquels les auteurs admettent un développement spontané ? On ne peut que les mettre au nombre des cas occasionnés par la contagion.

Je ne puis non plus admettre, comme le docteur *Hjort*, que des influences extérieures (à l'exception du virus), puissent donner naissance à cette maladie.

J'ai déjà remarqué qu'un grand nombre de lépreux, dans les statistiques de *Conradi* (dans quelques-unes, près de la moitié des malades) descendaient de parents ou d'aïeux non lépreux; dans ces cas-là, l'influence du virus est évidente.

La statistique de *Holmsen* est une des plus importantes pour prouver la contagion de la *spédalskhed*. On y voit que, sur 93 lépreux, la maladie ne fut causée par l'hérédité que chez un seul. Les 92 restant ont dû, par conséquent, être infectés par des lépreux, et non pas, comme le pense cet auteur, par un miasme qui émanerait des côtes de Norwège.

Il est vrai que dans les temps modernes on n'a pas pu constater un seul cas d'infection dans les pays de l'Europe où la lèpre fut importée de temps en temps. Mais n'oublions pas que le nombre de ces cas importés est excessivement restreint, que presque tous sont des personnes âgées, ordinairement des soldats, qui, pour la plupart, vivent hors de la société; que même, dans les pays où la lèpre est endémique, l'augmentation annuelle de ses victimes est relativement très-minime, comme les statistiques nous le prouvent.

Nous ne devons pas perdre de vue que la vie moyenne des

lépreux est relativement très-longue (en Chine, la maladie n'abrégait pas la vie; en Norvège, la durée moyenne s'élevait: de la lèpre tuberculeuse, de 9 à 10 ans; de la lèpre anesthétique, de 18 à 20), de sorte que les mêmes lépreux paraissent longtemps dans les statistiques de plusieurs années de suite.

Nous voyons aussi, dans les Indes occidentales, que, pour beaucoup dans la plupart des cas, la fréquentation des lépreux peut se faire impunément; ne nous étonnons donc pas de voir la même chose dans les pays où cette maladie est importée accidentellement par un si petit nombre de malades.

En abordant le sujet de la possibilité d'une propagation héréditaire de la lèpre dans les Indes occidentales, je tâcherai de résoudre en même temps la question pour les autres pays.

A la fin de l'histoire de la Boasie, à Surinam, j'ai communiqué quelques chiffres qui déjà, au premier abord, ne plaident pas en faveur de la propagation héréditaire.

Nous y avons vu que, parmi 121 individus (1) nés à l'établissement Batavia, presque tous de parents ou aïeux lépreux, il n'y en avait pas moins de 100 (82 p. 100) qui n'étaient pas lépreux; que deux ans plus tard (1853), parmi 448 individus qui se trouvaient à l'établissement, 112 n'étaient pas lépreux (tous se trouvant dans les conditions mentionnées plus haut); tandis que le docteur *Ooykaas* découvrit en même temps que, parmi le 336 lépreux restant, il n'y en avait que 33 (17 hommes et 16 femmes, savoir : 9,8 p. 100), dont on pouvait dire avec certitude qu'ils étaient nés de parents ou d'aïeux lépreux.

On peut encore y remarquer que, dans l'année 1857, de 145 individus, nés aux établissements, 12 (8 p. 100) étaient lépreux, 20 (14 p. 100) suspects et 113 (78 p. 100) sains.

Parmi 245 lépreux, 221 (90 p. 100) avaient eu des parents et aïeux sains; 24 (10 p. 100) avaient eu des parents lépreux [c'est-à-dire 7 (3 p. 100) les deux parents, 3 (1 1/4 p. 100) seulement le père et 14 (5 3/4 p. 100) seulement la mère].

(1) Malheureusement je ne suis pas à même de mentionner l'âge de ces personnes; non plus que pour les 112 individus sains mentionnés dans la statistique de 1853.

De 115 individus sains : 78 (68 p. 100) avaient des parents ou aïeux lépreux [c'est-à-dire 30 (26 p. 100), père et mère, 18 (16 p. 100) seulement le père et 30 (26 p. 100) seulement la mère]; la plupart des autres, 37 personnes, avaient eu plus que probablement des aïeux lépreux.

De ces 78 personnes, 16 (20 p. 100) étaient restées saines plus d'un tiers de siècle.

On ne peut parler du nombre des individus suspects, leur position étant loin d'être connue d'une manière certaine.

Voici une statistique que je trouve mentionnée par le docteur *Vinkhuijsen* : parmi 164 individus (savoir : 72 hommes et 92 femmes) nés à l'établissement Batavia et ayant tous des parents ou aïeux lépreux, il ne se trouve que 23 lépreux (savoir : 10 hommes et 13 femmes) ou 14 pour 100.

Mais remarquez bien qu'un chiffre pareil est mentionné en faveur de l'hérédité ! Mais est-ce qu'on oublie donc que, soit parents, soit aïeux de ces 164 individus, ont été tous lépreux ? Non, une maladie héréditaire, mise dans des conditions si favorables à son développement, aurait pu produire chez les descendants d'autres résultats.

Je n'ai pas besoin d'ajouter d'autres explications, car la conclusion est évidente. Mais on objectera peut-être que, dans le nombre des individus sains de la statistique de 1857, on compte beaucoup d'enfants, et qu'il est possible que la disposition morbide se réalise plus tard ! Nous voyons cependant que, des 78 personnes saines nées dans les établissements, 16 (20 p. 100) étaient restées saines plus d'un tiers de siècle.

Ici nous devons remarquer que, quoique la lèpre, à Surinam, puisse apparaître chez des enfants très-jeunes, il est très-rare qu'ils soient envoyés à l'établissement (nous n'y en trouvons, en 1857, aucun au-dessous de 10 ans), car leurs parents et leurs maîtres cachent la maladie aussi longtemps que possible, et cela est facile tant que les symptômes ne sont pas très-prononcés. Le petit nombre d'enfants lépreux en bas âge, à l'établissement, n'est donc pas une conséquence de l'apparition de la maladie à un âge plus avancé.

Nous avons vu ensuite que, dans l'année 1863, 89 individus,

tous nés à l'établissement, sont rentrés comme sains dans la société.

Pour avoir le rapport entre les naissances et les décès à l'établissement, je renvoie à la page 17.

A Surinam, — je m'en rapporte aux observations de mon père à cet égard, — des enfants en bas âge ne meurent pas de la lèpre (si le contraire fût arrivé, le chiffre aurait été moins favorable à la propagation héréditaire). Les enfants d'Européens, qui succombent à cette maladie plus tôt que les enfants de nègres ou de mulâtres, atteignent au moins l'âge de la puberté (ils meurent ordinairement entre 17 et 25 ans), ce qui ne doit pas nous étonner si nous considérons la marche très-lente de cette maladie; tandis qu'en général les nègres et les mulâtres s'éteignent à un âge plus avancé.

Il n'y a pas de doute que la lèpre, à Surinam, doive être considérée comme non héréditaire, et que ces individus, qui sont nés à la léproserie, et qui, plus tard, sont devenus lépreux, aient été infectés par un virus.

Les statistiques de l'établissement Batavia offrent tant d'intérêt, parce que (comme je l'ai fait remarquer en parlant de la lèpre chez les Chinois) les expériences sur la propagation héréditaire s'y font dans des conditions très-favorables pour la déduction de conséquences importantes; et parce que, dans les statistiques d'autres pays, qui démontrent que peu de lépreux sont issus de parents ou d'aïeux malades, il se pourrait que le mariage, dans ces pays-là, fût entravé par des circonstances sociales. Il ne faudrait pas, dans ces conditions, s'étonner si, parmi beaucoup de lépreux, un petit nombre seulement eussent eu des parents ou des ancêtres lépreux.

On objectera peut-être que ces statistiques témoignent tout autant contre la contagion de la lèpre! Pour répondre à ceci, je dois renvoyer le lecteur à ce que j'ai dit plus haut à cet égard.

Si nous avons démontré l'existence de la contagion et exclu la possibilité d'un développement spontané, il est évident que nous devons accepter un développement par infection chez ces quelques individus qui sont nés à l'établissement, et qui,

plus tard, sont devenus lépreux; car, avec des statistiques comme celles fournies par l'établissement Batavia, ou mieux en face de pareilles conséquences expérimentales de mariages entre lépreux, on ne peut pas songer un seul instant à l'hérédité.

Une maladie véritablement héréditaire, bien loin de se borner à un aussi petit nombre de victimes, nous en offrirait toujours au contraire de nouvelles, dans des conditions aussi favorables que celles de l'établissement. Dans d'autres maladies héréditaires, quoique un seul des parents soit malade, et malgré toutes les précautions que l'on prend (comme dans la tuberculose, la goutte, etc.), nous les voyons souvent se manifester chez les descendants; il serait donc fort étonnant que la lèpre, — en admettant qu'elle fût héréditaire, — ne se transmet pas de même avec vigueur à la postérité, lorsque toutes les circonstances favorables à son développement se trouvent réunies !

On peut établir, en thèse générale, que toute maladie dont l'hérédité est bien constatée (syphilis, tuberculose, cancer, etc.) et qui se présente chez le père et la mère, se manifestera presque infailliblement chez les enfants (toutes conditions égales d'ailleurs).

Quant à la contagion, il en est tout autrement; en effet, pour qu'elle ait lieu, il faut une coïncidence de conditions différentes chez l'infectant et chez l'infecté; chez l'infectant : un certain stade de la maladie; chez l'infecté : d'abord la susceptibilité (suite d'influences diverses, telles que l'âge, sexe, constitution, etc.), et ensuite toutes les circonstances nécessaires à l'infection médiate ou immédiate.

Après ce que je viens de dire, on comprendra facilement qu'une maladie peut être contagieuse et néanmoins faire très-peu de victimes, quoiqu'elle semble dans les conditions les plus favorables à son développement.

Les 107 esclaves lépreux (sans parler des gens libres), qui, à l'époque de l'émancipation, furent trouvés dans la société, témoignent combien le système de l'isolement fut mal exécuté à Surinam.

La plupart des auteurs qui ont écrit sur la lèpre à Surinam

(Schilling, Hasselaar, Ter-Beek, etc.) croient à l'existence de la propagation héréditaire; le premier, cependant, pense que le transport des enfants nés de parents lépreux, dans des climats sains et tempérés, où ils seraient soumis à une bonne alimentation, empêcherait l'apparition de la maladie (cela, cependant, n'a pas été confirmé par l'expérience). Hasselaar parle même de la lèpre congénitale (qui, toutefois, n'a jamais été observée à Surinam par des médecins dignes de foi). Il raconte plusieurs faits curieux au sujet de l'hérédité (1)!

Cependant Ooykaas fait exception parmi ces auteurs; il n'attache pas à l'hérédité l'importance qu'on lui attribue généralement.

Tâchons maintenant de démontrer aussi, pour les autres pays, que la lèpre n'est pas non plus héréditaire. Nous pourrions déjà décider cette question *à priori*; mais il se pourrait que les influences extérieures qui pouvaient transformer la prédisposition héréditaire en maladie n'existassent pas à Surinam. On comprend parfaitement que les influences extérieures doivent exister à Surinam aussi bien que dans d'autres endroits où la lèpre est endémique; par conséquent, si la propagation non héréditaire est prouvée pour Surinam, elle doit l'être aussi pour ces autres endroits.

Déjà, en parlant de la lèpre dans le Nord, j'ai remarqué que Danielssen et Boeck ont très-peu motivé leur opinion; pour ne pas revenir sur ce sujet, je renvoie à la page 22. Il en est de même pour les statistiques de Conradi (p. 26); mais je ne saurais trop appeler l'attention sur les statistiques de Holmsen (p. 27).

Dans les rapports des médecins des autres pays je n'ai pu découvrir des preuves qui témoignent en faveur de l'hérédité de la lèpre. Pour bien juger toutes ces statistiques, il ne faut pas oublier que les enfants de lépreux, qui, pour la plupart, appartiennent aux classes inférieures de la société, sont, pour des raisons que j'ai déjà développées, surtout exposés à l'infection.

Avant de quitter la question de l'hérédité, je ferai une

(1) Hasselaar, *l. c.*, p. 39.

seule remarque. Le docteur *Vinkhuyzen*, qui, dans son ouvrage, se pose comme défenseur des opprimés, propose aux gouvernements d'abolir toute contrainte contre les lépreux, qu'il met dans la même catégorie que les malades affectés de tuberculose, de carcinome, etc. Dans les pays où la lèpre est endémique, il veut faire abroger toutes les lois établies pour l'isolement et la séquestration des malades, mais en même temps il veut interdire aux lépreux et à ceux qui descendent de parents lépreux, toute fonction publique (*l. c.*, p. 231). Comment expliquer, dans ses principes, une telle contradiction?

Enfin, je dois dire quelques mots sur les propriétés du virus de la lèpre.

Ce virus est-il fixe ou volatil? Les auteurs ne sont pas d'accord sur ce point; quelques-uns (*Schilling*, *Arnoldus* et les médecins du moyen âge) croient que l'air atmosphérique suffit à la transmission de la contagion; *Richter*, au contraire, ne croit à la contagion que par le contact et surtout le coït; *Hasselaar* et autres sont d'avis que l'infection peut avoir lieu de la manière la plus compliquée, même par l'intermédiaire de personnes chez lesquelles la lèpre est latente. Suivant mon père, il est plus que probable que l'infection ne peut se transmettre que par le contact très-intime.

Je ne crois pas, les savants ayant fait peu d'attention à la possibilité d'une infection, que l'on connaisse jusqu'à présent des faits bien constatés qui démontrent comment l'infection peut se produire.

Cette même incertitude existe aussi quand il s'agit de savoir dans quel stade la lèpre est en état de reproduire le virus.

Schilling pense qu'une seule macule, à peine visible, suffit à communiquer la lèpre à plusieurs personnes, même à un très-haut degré; tandis que l'individu, source de tant d'infection, peut recouvrer la santé ou souffrir d'une maladie toujours stationnaire.

Hensler et la plupart des médecins sont d'avis que la lèpre doit avoir atteint un certain degré de développement pour être en état de se communiquer par le virus.

Je n'ai pas besoin de dire qu'il est très-difficile de produire

des faits positifs à cet égard, parce que, réellement, on ne sait rien de la période d'incubation.

Si l'on en juge d'après quelques cas, cette période serait très-longue : chez deux malades observés par *Danielssen* et *Boeck*, la période d'incubation aurait duré au moins 6 et 9 ans. On aurait aussi vu, dans les Pays-Bas, les premiers indices de la maladie se présenter environ 8 ans après le départ de l'individu des Indes orientales. Dans les Indes occidentales, au contraire, il n'est pas rare de voir, chez des enfants de parents européens sains, les premiers symptômes de la lèpre même en très-bas-âge (2 ans).

C'est à cause de la marche très-lente pendant plusieurs années, dans lesquelles la maladie ne se trahit souvent que par une petite tache, qu'il est très-difficile d'acquérir des données positives. On ne doit donc pas trop se fier aux récits des malades qui souvent eux-mêmes n'ont pas remarqué les premiers symptômes.

On possède naturellement encore bien moins de renseignements sur la ténacité ou la capacité du virus, et sur la manière ou la voie par lesquelles le virus est introduit.

Il est probable que l'incubation du virus lépreux, si elle pouvait avoir lieu, ferait cesser bien des doutes sur la question de la contagion. Le médecin *van Leent* propose de faire des expériences sur des cochons, chez lesquels on observe quelquefois une maladie qui paraît analogue à la lèpre. Cette idée mérite, en premier lieu, toute l'attention des médecins dans les pays où la lèpre est endémique. A Surinam, cette maladie des cochons dont parle *M. van Leent* n'est pas inconnue.

Il n'est pas constaté que la lèpre ait une prédilection marquée pour l'un ou l'autre sexe, comme le rapport anglais nous le démontre.

Le développement de la maladie n'est propre à aucun âge; le plus souvent elle se déclare depuis la puberté jusqu'à l'âge mûr.

FIN.

Paris. — Imprimerie de E. MARTINET, rue Mignon, 2.