

LA PESTE ETAT ACTUEL DE LA QUESTION (*)

par
Marcel Baltazard
Institut Pasteur de l'Iran, Téhéran.

Ce n'est pas sans fierté que je constate que faire le point de la question de la peste en 1960 consiste quasi-uniquement à exposer les recherches de notre Institut Pasteur.

En effet, quelles sont les nouveautés dont doit s'enrichir votre connaissance de la question? Quels étaient, dans ce vieux sujet, l'un des mieux et des plus étudiés du monde, les "trous" ou les "fissures", c'est à dire quels phénomènes demeuraient inexpliqués ou expliqués seulement par des hypothèses discutables (et d'ailleurs âprement discutées).

I) L'EPIDEMISATION DE LA PESTE

Le premier était rien moins que le phénomène même de l'épidémisation de la peste bubo-septicémique. Je vous ai déjà longuement parlé de cette question il y a quatre ans; je ne me permettrais pas de la reprendre si précisément nous n'avions pu depuis cette date, réunir le faisceau de preuves qui nous manquait encore.

Il peut paraître paradoxal de dire que cette question restait posée, alors que, comme peut vous le rappeler tout bon manuel, après que Yersin eût en 1894 décrit le bacille pesteux et indiqué le rôle du rat, Simond dès 1898 avait fait la preuve de la transmission de l'infection par les puces du rat (**). Puis les travaux de la célèbre Com-

(*) Présenté au IXème congrès médical de l'Iran. Ramsar, Octobre 1960. Paru en persan dans les comptes-rendus du congrès.

(***) Il est plaisant pour un français de constater qu'après des années de controverse, tous les auteurs dans le monde se sont enfin accordés à rendre à Yersin et à Simond la priorité qui leur revenait: si Kitasato et Yersin voyaient bien en effet en même temps indépendamment l'un de l'autre le bacille pesteux dans les bubons humains, c'est Yersin qui le premier le décrivait, l'isolait et faisait la preuve de sa spécificité; si Ogata avait dès 1897 suspecté le rôle des puces sur des bases épidémiologiques, c'est Simond qui, sans connaître l'hypothèse d'Ogata, découvrait et démontrait expérimentalement ce rôle.

mission anglaise des Indes, représentant une masse considérable d'observations et de documents expérimentaux, ceux des hollandais à Java et, dans la suite, ceux d'innombrables chercheurs dans le monde entier, avaient montré que la peste humaine tirait toujours son origine de la peste murine: tout cas de peste humaine bubo-septicémique était dû à la piqûre de puces de rats morts de la peste. Cependant, cette thèse, vite érigée en dogme universel, n'expliquait pas tout: si elle était indiscutable en ce qui concernait la peste moderne, telle qu'elle sévissait en Inde par exemple ou à Java à cette époque, il fallait bien reconnaître que l'infection gardait dans ces pays un caractère endémique plus qu'épidémique, une allure traînante bien différente de celle, brutale, explosive, foisonnante, que nous avaient décrite les chroniqueurs du Moyen-âge, celle de la Peste noire, de la Black Death et, plus près de nous, des terrifiantes épidémies de Londres, de Marseille, etc.

Lorsqu'un peu plus tard, étaient découverts les premiers foyers de peste «sauvage» (c'est à dire de peste des rongeurs sauvages) d'où le rat était absent, l'observation de ces foyers montrait que la peste humaine y demeurait rare, pour ne pas dire exceptionnelle. Cette fois le dogme était bien confirmé: pas de multiplication des cas de peste humaine bubo-septicémique sans le rat, seul rongeur assez nombreux dans l'habitat humain pour que, s'il venait à être exterminé par la peste, puisse se trouver mise en liberté dans la maison-même, en quantité considérable, cette redoutable *Xenopsylla cheopis* que les recherches expérimentales montraient précisément être la meilleure vectrice de l'infection.

* * *

Le premier coup porté à ce dogme devait être la démonstration que nous pouvions faire en 1941 au Maroc aux côtés de George Blanc, de l'évidence d'une transmission interhumaine de la peste par les ectoparasites humains. Au cours d'un épisode particulièrement violent de peste rurale dans la région de Marrakech, nous montrions qu'à l'inverse des «épidémies» observées dans les autres pays au XX^{ème} siècle, la peste marocaine gardait le caractère violent, rapide, impitoyable de la peste moyenâgeuse, tuant dans certains villages en quelques jours la quasi-totalité de la population; dans les maisons, dans les vêtements des pesteux morts, les puces *Pulex irritans*, les poux *Pediculus corporis*, étaient infectés. Mais la présence du rat dans ce foyer marocain, l'existence concomitante d'une violente épizootie murine et par

conséquent la présence dans les mêmes maisons, dans les mêmes vêtements des pesteux morts, de nombreuses *Xenopsylla cheopis* infectées, amenaient la plupart des épidémiologistes à contester les conclusions de nos recherches. Ces conclusions étaient: «la peste, infection des rongeurs, reste pour l'homme une maladie endémique (c'est à dire donnant des cas peu nombreux, échelonnés dans le temps) tant que n'intervient pas la transmission interhumaine, soit directe (peste pulmonaire), soit indirecte (peste bubo-septicémique).»

Qu'était-il besoin, disaient nos critiques, d'invoquer l'intervention du phénomène, certes indéniable, de l'infection des ectoparasites humains ou de celui, combien plus contestable, du pouvoir infectant de leur piqûre, pour expliquer l'épidémisation? Dès le début du siècle, la Commission anglaise en Inde, Swellengrebel à Java, au moment où ils établissaient le rôle unique du rat et de ses puces dans la genèse de la peste humaine, n'avaient-ils pas précisément éliminé tout rôle des ectoparasites humains en montrant leur extrême rareté dans ces foyers, les plus redoutables du monde moderne et où les millions de morts accumulés par la peste suffisaient pourtant à prouver le caractère indiscutablement «épidémique» de la maladie? L'infection des ectoparasites humains que nous observons, ne pouvait être qu'un phénomène surajouté, la transmission interhumaine une conjoncture exceptionnelle, capable tout au plus d'engendrer ces cas familiaux que dénonçaient depuis des années les épidémiologistes du Maroc, mais nullement nécessaire et encore moins indispensable pour expliquer l'épidémisation.

L'extinction de l'épidémie marocaine dès 1942 ne devait pas nous laisser le loisir d'accumuler les preuves, mais un peu plus tard la chance qui m'amena en 1940 en Iran devait nous permettre de reprendre la question sous un autre angle.

Nous vous avons déjà dit, il y a quatre ans, comment la peste du Kurdistan nous avait sollicités dès 1947 et comment l'étude des documents anciens nous avait montré que nous avions affaire à un type de foyer encore inconnu: foyer apparemment classique de peste des rongeurs sauvages, sans rats, mais où la peste humaine au lieu de présenter le caractère sporadique habituel à cette sorte de foyers, pouvait prendre et avait effectivement pris dans le passé le caractère épidémique brutal de la peste «historique».

Vous comprendrez combien il pouvait être émouvant pour moi de constater que l'admirable documentation réunie dès 1871, c'est à dire pratiquement pour la première fois dans le monde à une époque où l'existence du bacille pesteux lui-même et le rôle du rat et de la puce

n'étaient même pas soupçonnés, était l'œuvre d'une équipe franco-per-sane. Joseph-Désiré Tholozan, qui aimait tant l'Iran qu'il devait y rester pour toujours, enterré au petit cimetière chrétien de Doulab, était déjà en 1871 trop âgé lorsque Nassereddine Shah, son auguste client, lui faisait part de la terrible nouvelle, apportée à bride abattue par ses courriers, d'une épidémie de peste au Moukri, et le foyer était trop éloigné pour qu'il pût s'y rendre lui-même. Les plus hautes sommités médicales partaient pour le Kurdistan: de Bagdad, le Dr Paduan inspecteur médical envoyé par le Gouvernement turc, accompagné par le Dr Vartabett de Soleymanieh; de Téhéran le Dr. Castaldi, médecin sanitaire de la Sublime Porte et le Dr. Schlimmer; de Russie enfin, le Dr Telafous, Directeur de la Quarantaine de la Mer Noire. C'est cependant à son élève persan Mirza Abdulali (*), qui après avoir suivi son enseignement à Téhéran, venait de rentrer dans sa ville natale de Tabriz, que Tholozan préférait faire confiance; il lui dépêchait par un courrier spécial ses instructions détaillées et ses conseils. La suite devait montrer que Tholozan avait bien placé son choix: les «farenguis» ne pouvaient pénétrer dans le foyer; comme le raconte pittoresquement Schlimmer qui, lui, ne tentait même pas l'aventure: «Le Kordestan azerbaïdjani s'étant mis instinctivement en quarantaine... je retournerai paisiblement sans me soumettre inutilement aux mêmes dangers qu'avaient courus les délégués ottomans (Castaldi, Paduan et Vartabett) en s'exposant aux balles des gardiens Kurdes». Mirza Abdulali au contraire parvenait à visiter la plupart des villages infectés et envoyait à Tholozan une moisson abondante de documents, que celui-ci, membre correspondant de l'Académie de Médecine, présentait à Paris l'année suivante.

Quatre vingts ans plus tard, nous ne faisons donc, mes collaborateurs et moi, que continuer le travail commencé, dans la même tradition d'amitié franco-iranienne; étudiant les documents publiés par Tholozan nous pouvions penser que les épisodes pulmonaires que nous venions de voir et d'étudier en 1947 n'étaient que l'exception et que nous aurions quelque jour l'occasion d'observer cette peste bubo-septicémique épidémique, qu'avait rendue mondialement célèbre les

(*) J'ai vainement cherché à Tabriz à identifier la famille de ce médecin qui, d'après la correspondance de Tholozan, devait avoir environ trente ans en 1871 et devait être un des premiers professeurs de l'École de Médecine de Tabriz, créée à cette époque. Nous serions reconnaissants à ceux de nos confrères, spécialement les tabrizis, qui pourraient nous aider à cette identification, nécessaire pour la publication que prépare notre collègue J. Théodoridès à Paris, d'une «Vie de Tholozan».

études de nos prédécesseurs.

En fait, il nous allait falloir attendre onze ans notre chance, mais entre-temps nous était donnée celle de connaître et d'étudier d'autres faces du problème. Bahmanyar vous a, il y a quatre ans, rapporté les premiers résultats des recherches que l'OMS confiait à l'Institut Pasteur de l'Iran, en 1954 d'abord en Inde, puis en 1955 en Turquie, Syrie et Irak. Depuis, un autre projet nous était confié en Indonésie, à Java.

Je vous ai moi-même dit, au Congrès de 1956, comment notre recherche en Inde nous avait permis de comprendre et d'énoncer le principe que la peste n'était pas, n'avait jamais été épidémique dans ce pays.

Affirmation quelque peu scandaleuse en apparence, si l'on songe aux quelque 13 millions d'Indiens tués par la peste dans les cinquante dernières années (dont 941.821 pour la seule année 1905): peut-on nier qu'il y ait épidémie lorsque près d'un million de personnes meurent en un an de la même maladie dans un même pays? Cependant, je vous ai dit que nous avons pu montrer tant par l'étude des documents anciens (ceux, très précis, de la Commission anglaise au début du siècle) que de ceux que nous avons pu réunir nous mêmes pour 812 villages pour les trente dernières années, que la peste ne causait, n'avait jamais causé dans les villages de l'Inde qu'une addition de cas sporadiques, échelonnés, peu nombreux dans le même temps, donnant au pire de l'infection un pourcentage d'atteintes humaines toujours faible par rapport au chiffre de la population du village, pourcentage ne dépassant pas 5% en un mois par exemple au plein feu de l'infection, alors que la peste «historique», celle du Moyen-âge ou celle du Maroc, pouvait atteindre 80% dans le même temps.

Java devait, en 1957, nous montrer exactement le même tableau; addition de cas sporadiques. L'absence quasi-absolue d'ectoparasites humains en Inde et à Java, que nous pouvions constater comme nos prédécesseurs, expliquait pour nous cette non-épidémicité, alors que sans nul doute en aucun temps en aucun pays du monde n'avait jamais existé autant de rats porteurs d'autant de *Xenopsylla cheopis*.

Le travail en Syrie, Turquie et Irak nous ramenait dans le même type de foyer qu'au Kurdistan, ou plus exactement dans le même foyer: les conditions identiques retrouvées jusqu'au Taurus et que nous examinerons plus loin, nous permettaient en effet de démontrer que de l'URSS à la Turquie s'étendait un foyer unique pour lequel nous proposons le nom de «foyer Kurdo-caspien» Ni en Syrie, ni en Turquie, ni en Irak, nous ne retrouvions de rats, alors que partout dans les maisons

de terre des sédentaires, sous les tentes des grands nomades, grouillait la puce humaine, *Pulex irritans*: or, dans ces trois pays, la peste avait toujours été épidémique, aussi violente et rapide qu'au Kurdistan irakien.

Enfin, en décembre 1958, nous enlevions la preuve décisive. Retrouvant l'infection chez la puce de l'homme, *Pulex irritans*, à Zeinal Kandi, village du Kurdistan, dans les maisons de pesteux morts dix jours auparavant, nous pouvions enfin fermer le cycle de cette recherche ouvert dix-sept ans plus tôt au Maroc. Publiant nos résultats en 1959 (Nouvelles données sur la transmission interhumaine de la peste Bulletin de l'Académie de Médecine 1959, 143, 517) et en 1960 (Déclin et destin d'une maladie infectieuse: la peste. Bulletin de l'Organisation mondiale de la Santé, 1960, 23), nous apportions l'explication des différents aspects de la peste bubosepticémique humaine, aussi bien dans le passé que dans les temps modernes.

Pour ce faire nous devons créer un mot qui nous paraissait indispensable pour caractériser cette addition considérable de cas sporadiques que nous venions d'observer en Inde, mot qui devait se situer entre les mots «endémie» et «épidémie». Ce nouveau mot était «anadémie»: il représentait en quelque sorte un démembrement du mot «épidémie», tel que l'avait défini Littré: «Maladie, contagieuse ou non, qui attaque un très grand nombre de personnes».

Nous définissions l'anadémie: «Maladie, non contagieuse, qui attaque un très grand nombre de personnes» en rétrécissant le sens d'épidémie à «Maladie contagieuse, qui attaque... etc.». En fait, la création de ce mot était nécessaire, non seulement pour la peste, mais pour tout l'ensemble de ces «zoonoses» qui sont le sujet de notre Congrès. En effet ces infections, qui pourraient être qualifiées d'endémiques au sens où Littré a défini le mot endémie: «Maladie qui régnait habituellement dans un canton, dans un pays, et qui est due à une cause locale» donnent bien souvent naissance à un nombre si élevé de cas humains qu'il est difficile de ne pas parler d'épidémie. Pourtant qu'y a-t-il de commun entre une «épidémie» de brucellose, simple addition de contaminations humaines à partir d'un «épizootie» animale et une épidémie de choléra par exemple, multiplication de l'infection par la contamination interhumaine?

Les trois mots, endémie, anadémie, épidémie, nous permettaient de définir tous les aspects humains des zoonoses; nous pouvions écrire par exemple: le charbon, la morve sont endémiques en Iran, la brucellose y est endémo-anadémique, ou encore: en Afrique, la fièvre

jaune est une infection endémique et ne devient épidémique que lorsque s'établit la contagion interhumaine par les *Stegomyias*.

La peste bubonique, elle, pouvait revêtir tous les aspects.

Elle restait endémique là où les chances de contamination humaine à partir du réservoir animal étaient faibles ou rares comme dans les foyers ruraux des Etats-Unis par exemple; elle devenait anadémique lorsque le rat était en cause et que l'importance de l'épizootie multipliait les chances de contamination humaine comme en Inde ou à Java par exemple; mais elle ne pouvait prendre le tour épidémique que lorsque intervenait la contagion interhumaine par les ectoparasites spécifiques de l'homme, soit à partir de cas endémiques comme au Kurdistan, soit à partir d'un fond anadémique comme au Maroc ou comme au temps de la Mort noire.

L'internationalisation de nos recherches, leur extension de la Méditerranée au Pacifique, devaient nous permettre encore d'élucider d'autres points obscurs de l'épidémiologie de la peste.

II) LA PROGRESSION DE L'INFECTION

Le dogme ancien ayant fixé le rôle unique du rat dans la genèse de la peste humaine, le mode de progression de l'infection de village à village en Inde et à Java et de façon générale partout où la peste était apparue et s'était étendue en milieu rural émeurait mystérieux. En effet, dès le début du siècle, les recherches montraient l'extraordinaire sédentarisme du rat, qui ne se déplaçait que sur une surface extrêmement réduite et en tout cas jamais d'un village à un autre, si proches fussent-ils. Il avait donc fallu invoquer les "transports passifs" de rats, transports qui existaient indéniablement comme le montrait la progression de la peste le long des voies ferrées ou des fleuves navigables; mais, très vite, il avait fallu se rendre compte, par l'examen de dizaines de milliers de chariots de paysans, voire de paniers portés à dos d'homme, que ces transports passifs n'existaient pas en milieu rural. Il ne restait plus qu'une seule hypothèse: le transfert par l'homme de puces de rats infectées dans ses vêtements ou dans les objets, denrées, etc. qu'il transportait de village à village. Processus bien aléatoire et dont les recherches faites en Inde et à Java avaient montré qu'il était en fait exceptionnel. Il avait bien fallu cependant se contenter de cette explication qui était, elle aussi, passée dans le dogme et se trouvait reproduite dans tous les manuels.

Les recherches de l'Institut Pasteur de l'Iran devaient permettre de découvrir le mode vrai de progression de l'infection en milieu rural. En Inde comme à Java nous montrions que la base même de la peste n'était pas le rat, mais les rongeurs des champs et que l'infection du rat n'était que secondaire à l'épizootie champêtre. Publiant nos résultats sur l'Inde (Recherches sur la peste en Inde. Bulletin de l'Organisation mondiale de la Santé 1960, 23, 169) et sur Java (Recherches sur la peste à Java. Bulletin de l'Organisation mondiale de la Santé 1960, 23, 217) nous étudions ce processus de progression de proche en proche sur les rongeurs champêtres, de champ à champ, de terrier à terrier, en minces traînées épizootiques serpentant à travers la campagne, touchant au passage les rats des villages et déclanchant l'épizootie murine, entraînant à son tour l'infection humaine.

Nous montrions que le caractère sporadique de l'infection des villages, c'est à dire le fait qu'en plein territoire infecté de nombreux villages demeuraient indemnes, correspondait au trajet capricieux de ces traînées épizootiques et non, comme il avait été dit, au hasard des «petits transports» de puces infectées par l'homme. Si dans le passé, ce processus champêtre avait échappé à l'attention des chercheurs ou avait été nié par eux, c'est qu'il était extrêmement difficile à détecter. L'enlèvement immédiat des animaux agonisant en surface par les innombrables prédateurs qui les guettent aux champs de jour comme de nuit, dérobaient la mortalité considérable des rongeurs champêtres à l'attention des observateurs, requise dans le même temps par le caractère frappant de l'épizootie chez les rats domestiques, tombant des plafonds (rat falls) et mourant dans les maisons sous les yeux mêmes des habitants. Le seul détecteur de la peste était donc l'apparition de l'infection dans les villages, le signe le plus précoce étant la mortalité murine; or la recherche montrait qu'entre le moment où l'infection s'introduisait dans un village et celui où l'épizootie murine devenait visible, s'écoulaient au moins une à deux semaines, pendant lesquelles l'épizootie champêtre avait la plupart du temps disparu des abords de ce village, s'éloignant à travers champs. L'impossibilité de présager la direction qu'elle avait suivie nécessitait une extension considérable de la zone de recherche; la ténuité des traînées épizootiques, la sinuosité de leurs trajets exigeait une densité de sondages très forte. Les recherches ainsi conduites permettaient d'étudier le rythme de la progression de la peste champêtre et de faire la preuve de l'antériorité de sa présence par rapport à l'apparition de la peste villageoise.

III) LE CARACTERE SAISONNIER DE LA PESTE

Un autre point demeuré obscur dans l'épidémiologie de la peste était le très curieux phénomène des «saisons de peste» (plague seasons): en Inde, chaque année, la peste se raréfiait au début de la saison chaude pour ne reprendre activité qu'après la fin de la mousson. De longs et délicats travaux expérimentaux, repris par les meilleurs chercheurs dans des conditions climatiques variées avaient permis d'incriminer l'influence de la chaleur et surtout celle de la sécheresse à la fois sur la multiplication des puces, sur leur infection par la peste et sur leur pouvoir vecteur. Cette théorie cependant était en contradiction avec certains faits: d'une part, en d'autres pays, à Java par exemple, dans des conditions climatiques pratiquement superposables à celles de la mousson en Inde, la peste existait de manière continue; d'autre part en Inde même, si la peste se raréfiait considérablement en «off season», elle continuait cependant d'exister, aussi bien en ville qu'en milieu rural.

Nous montrions qu'en fait, en zone rurale, ce qui s'arrêtait à la fin du printemps, ce n'était pas la peste elle-même, mais seulement sa dispersion. Pratiquement, dès le début du mois de juin, aucun nouveau village ne s'infectait plus: sur 812 villages touchés par la peste dans quatre districts différents dont nous avons pu refaire l'histoire épidémiologique pour les trente dernières années, nous constatons que si 180 avaient encore déclaré leurs premiers cas au mois d'avril, ce chiffre tombait à 45 en mai et à 6 en juin. Entre-temps, la brève durée habituelle de la peste villageoise avait déjà amené l'extinction successive de l'infection dans les localités touchées dans les premiers mois de la saison; ainsi le nombre des villages pesteux diminuait-il rapidement. Mais nous pouvions montrer que dans ces villages, l'infection suivait un cours «normal», en dépit de la chaleur et de la sécheresse: le nombre des rats, celui des puces, le taux et la durée de la peste murine et humaine y étaient apparemment les mêmes qu'en pleine «saison».

Nous pouvions montrer que le phénomène saisonnier dépendait avant tout, lui aussi, du facteur rongeurs champêtres: à partir de mai, toutes les espèces de rongeurs dans les champs entraient en estivation, fermant leurs galeries et vivant des réserves emmagasinées dans leurs terriers. Aucune sortie ne se produisait plus; l'épizootie cessait de progresser dans les champs: la contamination des rats des villages prenait fin du même coup. A l'époque où les mouvements des rongeurs

champêtres reprenaient, lorsque achevaient de sécher les inondations de la mousson, c'est à dire à la mi-octobre, l'épizootie reprenait aux champs; la peste murine puis la peste humaine ne tardaient pas à réapparaître dans les villages.

Nous suggérons qu'en ville, l'étude des mouvements des rongeurs en saison chaude, qui n'avait jamais été faite, pourrait peut-être révéler des modifications de même ordre, expliquant l'arrêt de l'épizootie.

IV) LA PERSISTANCE DE L'INFECTION

Ce phénomène saisonnier posait une autre question, question particulière à l'Inde puisqu'ailleurs, à Java par exemple, la présence de la peste était continue: où et comment persistait l'infection pendant la période silencieuse de la «off-season», c'est à dire pendant près de cinq mois par an?

Pour la peste urbaine, la question semblait résolue: dès le début du siècle, la Commission anglaise travaillant à Bombay pendant une année entière (1 octobre 1905-30 septembre 1906) avait montré que si la peste du rat devenait rare pendant la «off-season», elle ne cessait pas cependant d'exister et dans la suite les travaux des auteurs indiens dans les grands ports avaient confirmé l'existence de ce mode de conservation de l'infection.

En zone rurale, la persistance de la peste (cas humains, mortalité murine) dans les quelques villages où la maladie apparaissait en fin de «saison» et pouvait se maintenir pendant toute la durée de la «off season», était considérée comme suffisant à assurer la continuité d'une saison de peste à la suivante (carry-over).

Nous montrions qu'en zone rurale, même au plus fort de l'infection, ce phénomène de «carry-over» était trop rare et dispersé pour expliquer la multiplicité des points de renaissance de la peste dès le début de la saison suivante.

Mieux même, sur la carte épidémiologique des trente dernières années, que nous dressions pour quatre districts dits «endémiques», pouvaient être relevées chaque année de larges zones où ne se trouvait aucun village présentant le phénomène du «carry-over»: pourtant la peste y reparaitait comme ailleurs dès le début de la saison suivante.

Elle y reparaitait la plupart du temps non pas dans les villages infectés les derniers à la fin de la saison précédente mais dans des villages voisins ou même éloignés de plusieurs kilomètres en zone demeurée

indemne à la saison précédente.

Enfin, les résultats négatifs de notre travail en off-season dans plusieurs villages ayant présenté dans la saison précédente une forte mortalité murine confirmait l'extrême rapidité habituelle de la disparition de l'infection chez le rat.

Nous devons mettre en évidence, là aussi, le rôle des rongeurs champêtres ou plus exactement de l'un d'entre eux, *Tatera indica*, la plus nombreuse en zone de peste. Nous constatons dans la nature et vérifions expérimentalement sa résistance élevée à l'infection, qui lui permettait de survivre en nombre relativement grand en territoire ravagé par l'épizootie et d'entretenir l'infection des puces dans son terrier profond, clos, à l'abri des conditions climatiques défavorables.

L'étude des régions inondées chaque année par la mousson confirmait cette conception: dans ces régions, à chaque début de saison, la peste réapparaissait d'abord dans les villages situés dans les zones surélevées, non submersibles, où les terriers des rongeurs champêtres avaient échappé à la destruction.

A Java, se retrouvait le même phénomène; en dépit de son caractère continu dans le temps, la peste ne persistait que là où existait l'espèce champêtre résistante à l'infection: *Rattus exulans*; espèce à terrier profond, creusé en terrain sec. Lancée en plaine, en zone de rizières, où n'existaient que les espèces à haute sensibilité, la peste s'éteignait rapidement.

Expliquant ainsi la persistance de la peste rurale et le rôle nul qu'y jouait le rat domestique, nous suggérons qu'au contraire en milieu urbain le rat devait pouvoir réunir les conditions qui lui manquaient au village: nombre et répartition, gîtes protégés contre les conditions climatiques (caves, égouts), présence de populations ou d'individus résistants.

V) LA PERMANENCE DE L'INFECTION

Au delà de la simple persistance temporaire, restait également posée la question de la permanence vraie de la peste dans certains de ses foyers, dits foyers invétérés ou permanents. Dans chacun de ces foyers, la perpétuation de l'infection était mise au compte des espèces de rongeurs à haute sensibilité, dont les épizooties spectaculaires avaient dès l'origine attiré l'attention des chercheurs: espèces sauvages ou champêtres comme les gerbilles en Afrique du Sud, les sciuridés dans

les foyers d'Asie ou d'Europe orientale (tarabagans, sousliks) ou du Nouveau Monde (ground squirrels, prairie dogs); ou espèces domestiques, en tête desquelles venait le rat. Certes, dans ces populations de rongeurs à haute sensibilité, la peste avait toujours tendance à s'éteindre par suite de la violence même des épizooties, et sa disparition semblait alors totale, comme le montrait en tous lieux le résultat négatif des enquêtes faites sur ces populations en période interépizootique. Cependant la perpétuelle renaissance de l'infection aux mêmes lieux en foyers sauvages, son interminable persistance dans certains foyers ruraux ou urbains, (Inde, Java, Madagascar, Kenya), où le rat était considéré comme seul en cause, semblaient bien prouver la possibilité de sa perpétuation par ces espèces à haute sensibilité.

Dès 1952, nous introduisons l'idée nouvelle du rôle joué dans cette permanence par les espèces à haute résistance. Nous énoncions le principe de base suivant: toute espèce, exterminée par une infection, ne peut être le réservoir de cette infection, ou encore: le réservoir vrai d'une infection doit être recherché non parmi les espèces les plus sensibles, mais parmi celles que leur résistance naturelle désigne comme les plus adaptées à cette infection. Ce principe, qui peut apparaître comme le simple énoncé d'une évidence, était en fait exactement contraire aux idées reçues, spécialement en matière de peste, où la résistance à l'infection avait toujours été considérée comme un facteur de limitation. La constatation d'une résistance naturelle chez le mérion en Afrique du Nord par Wassilief, chez la gerbille namaqua en Afrique du Sud par Pirie, avait amené ces auteurs à assigner à ces espèces un rôle de barrière naturelle contre l'infection. De même l'apparition d'une résistance chez une espèce sensible, telle que celle constatée chez certaines populations de *Rattus rattus*, servait-elle toujours à expliquer la limitation ou la disparition de l'infection.

L'idée que nous avons lancée, sur la foi de nos recherches en Iran, devait faire rapidement son chemin. Au Kenya, R.B. Heisch, avec qui nous entretenions une correspondance suivie, faisait le premier la preuve, dans un des foyers du monde peut-être le plus solidement classé comme «foyer murin pur», du rôle nul du *Rattus rattus* dans la perpétuation de l'infection et de l'existence d'une peste autonome des rongeurs sauvages basée sur une espèce à haute résistance: *Arvicanthis abyssinicus*. Heisch devait ensuite venir à Téhéran travailler avec nous et se faisait le plus ardent défenseur de notre point de vue. De même venait à notre Institut, le grand loïmologiste américain K.F. Meyer: il en repartait convaincu de la justesse de nos conceptions; sous son

impulsion, les recherches aux U.S.A. s'orientaient, dans les foyers invétérés de l'Ouest, sur les espèces résistantes à l'infection (microtinés, cricétinés). En URSS, bien que la conviction demeurât fortement ancrée d'un rôle primordial des marmottes et des citellus (sousliks), nombre d'auteurs orientaient leurs recherches sur les espèces résistantes. Des gerbillinés, dont plusieurs espèces de *Meriones* et la gerbille *Rhombomys opimus*, des cricétinés (*Cricetulus*), des microtinés (*Alticola* et *Microtus*), voire des lagomorphes (*Ochotona*) étaient impliqués dans la perpétuation de l'infection. Ces espèces, dont l'infection avait la plupart du temps déjà été reconnue dans le passé par les chercheurs soviétiques eux-mêmes et dont la résistance était connue ou a été récemment démontrée, sont désormais considérées, ainsi que l'écrit Pastukhov dans sa récente revue, comme jouant le principal rôle dans la plupart des zones de permanence de l'infection, dont certaines comme celles d'Asie centrale, riches en *Citellus*, avaient jusqu'alors toujours été classées comme foyers «purs» de peste du souslik.

Au cours des nouvelles recherches qui font l'objet de ce résumé, nous avons pu préciser le rôle de ces rongeurs résistants et les conditions de la pérennité de la peste. L'évolution de notre travail au Kurdistan nous amenait à un reclassement du genre *Meriones*, où régnait la plus grande confusion. Ce reclassement entrepris avec la collaboration de biologistes, cytologistes et taxonomistes, mettait en évidence de profondes différences spécifiques dans ce genre, pourtant si homogène en apparence; l'une de ces différences étant précisément la résistance à l'infection pesteuse. Des quatre espèces que nous retrouvions tout au long de la région géographique du Kurdistan (nos recherches s'étendant entre temps en Irak, Syrie et Turquie) deux seulement (*M. libycus* et *M. persicus*) possédaient cette résistance dont nous avons fait la condition sine qua non de la pérennité de l'infection; deux autres espèces que notre reclassement nous permettait de reconnaître (*M. vinogradovi* et *M. tristrami*) étant au contraire très sensibles à l'infection. Partout au Kurdistan où nous étudions des foyers permanents de peste existaient au moins une des espèces résistantes et au moins une des espèces sensibles, étroitement mêlées dans leur habitat. Il nous fallait donc réviser le concept qui en 1952 avait donné tant de force à notre postulat de la résistance clef de la pérennité: la peste ne se maintenait pas dans ces foyers comme nous l'avions énoncé «uniquement sur des rongeurs à haute résistance», mais aussi, comme dans tous les autres foyers invétérés du monde, grâce à la présence d'espèces sensibles.

Cependant, nos recherches dans d'autres foyers où nous allions pouvoir démontrer le caractère temporaire de l'infection, devaient dans le même temps confirmer que ce postulat était bien exact: la présence de rongeurs à haute résistance, nombreux, sédentaires, capables de survivre à l'extermination par la peste et d'entretenir l'infection des puces dans leur terrier profond, permanent, était bien la condition sine qua non de la pérennité d'un foyer.

VI) LES FOYERS TEMPORAIRES

Ces foyers, nombreux dans le monde et dans l'histoire, multipliés à l'époque de la «pandémie moderne» étaient ceux où l'introduction de la peste avait été suivie d'une période de persistance de l'infection, qui avait pu faire croire à une implantation définitive, mais avait abouti après un temps plus ou moins long à une extinction complète.

La responsabilité de cette persistance temporaire avait également été attribuée aux rats commensaux et sa durée relativement longue, opposée à la brièveté habituelle des incursions historiques de l'infection, avait été mise au compte de facteurs climatiques ou locaux, à vrai dire mal définis.

Nous pouvions étudier le plus typique de ces foyers: celui de Mésopotamie et d'autre part montrer que les foyers ruraux de l'Inde et de Java, en dépit d'une persistance ininterrompue de l'infection pendant soixante ans n'étaient, eux aussi, que des foyers temporaires, destinés à perdre l'infection dans un avenir sans doute très proche. Ayant éliminé tout rôle du rat domestique dans la persistance de l'infection en milieu rural et fait la preuve que cette persistance était assurée par des rongeurs champêtres, nous montrions que ceux-ci (Tatera indica en Inde et en Mésopotamie, Rattus exulans à Java) ne possédaient ni la résistance à la peste, ni la densité, ni le sédentarisme suffisants pour que cette persistance puisse se prolonger. En effet les cartes épidémiologiques montraient et les recherches confirmaient que la peste était en continuel déplacement et que sa persistance en un même lieu, en milieu rural aussi bien en Inde qu'à Java ou en Mésopotamie, dépassait rarement un an et ne se prologeait qu'exceptionnellement sur plusieurs années (cinq au maximum).

Nous avançons que des phénomènes de même ordre devaient pouvoir expliquer la longue persistance de la peste sur le rat dans certains ports, opposée à sa brièveté habituelle dans les villes de l'intérieur:

nous introduisons l'idée d'un rôle possible de la présence dans ces ports (et non dans les villes de l'intérieur), aux côtés du *R. rattus*, de l'espèce *R. norvegicus*, considérée comme présentant une résistance naturelle à l'infection.

Nous suggérons également que les données sur cette longue persistance avaient dû être, la plupart du temps, faussées par la fréquence des réimportations, spécialement des réimportations maritimes, sans doute continues, au moins à l'époque où étaient relevées ces données.

VII) DECLIN DE LA PESTE

Le déclin de l'infection dans le monde, amorcé depuis les quinze dernières années, est considérable et rapide. Mais est-ce là déclin véritable, c'est à dire tendance à la disparition, ou simplement retour aux conditions anciennes?

Nous croyons pouvoir répondre à coup sûr: le déclin actuel ne signe pas la faillite de la peste; il marque seulement la fin d'une période sans précédent dans l'histoire de l'infection, celle où l'homme lui a fourni avec la navigation à vapeur, les moyens d'envahir le monde entier. Le déclin actuel, fin de la «pandémie moderne» signe la victoire du gigantesque effort, le premier qui ait véritablement mérité le qualificatif d'international, que l'homme a entrepris pour réparer l'une des plus tragiques conséquences de son «progrès».

Les conventions sanitaires, successivement signées depuis le début du siècle par un nombre croissant de pays, imposaient en effet à leur participants des obligations toujours plus lourdes, tant sur le plan pratique que sur le plan financier. La recherche et l'examen systématique des rats dans les ports et sur les navires, la destruction des ordures, la séparation des égouts dans les ports, les mesures contre l'embarquement et le débarquement des rats et surtout la dératisation par le poison et la fumigation périodique des navires, bien qu'absorbant une somme énorme d'efforts et de crédits, allaient être poursuivis pendant des années avec une ténacité d'autant plus méritoire que le résultat en était plus décevant.

C'est l'application de la méthode du «rat proofing», mode de construction particulier des navires et des bâtiments portuaires, qui allait enfin permettre à l'homme d'interdire peu à peu au rat ses voies transocéaniques. La valeur de cette méthode, imaginée et appliquée aux

U.S.A. dès 1907, n'était reconnue officiellement qu'en 1926, où la Conférence de Paris introduisait au Règlement sanitaire international «l'exemption de dératisation» pour les navires rat-proof; mais c'est en fait seulement à la veille de la deuxième guerre mondiale que sa généralisation peut être considérée comme achevée. Éliminant en mer le *Rattus rattus*, le rat proofing, appliqué aux constructions modernes, l'élimine aussi peu à peu des grands ports, où se multiplie dans le même temps l'espèce résistante *R. norvegicus*, que favorise au contraire la modernisation de ces ports, et dont l'antagonisme avec le *R. rattus* va parachever la disparition de celui-ci.

Le déclin mondial de l'infection commence; successivement nombre de foyers qui paraissaient solidement établis entrent dans le silence. Une après l'autre, la peste perd celles de ses positions, conquises au cours du demi-siècle de la pandémie moderne, qui n'étaient que provisoires: les dernières pertes en cours et les plus spectaculaires étant celles de l'Inde et de Java.

VIII) DESTIN DE LA PESTE

Mais la peste conserve celles de ses conquêtes où les conditions biologiques permettaient son implantation définitive et se retire ainsi d'une bataille en apparence perdue avec un bilan de victoire. La connaissance que nous avons acquise de ces conditions nous permet en effet d'identifier la plupart de ces conquêtes et de mesurer leur considérable étendue: la peste, en un demi-siècle, en multipliant le nombre de ses foyers permanents a plus que doublé la surface de son domaine, étendu à l'échelle mondiale par des conquêtes comme celles de l'Afrique du Sud et du Nouveau Monde.

Quel peut être, à partir de ces bases multipliées, à portée de tous les points-clefs de la civilisation moderne, l'avenir de la peste? On peut affirmer que cette infection ne connaîtra plus jamais la chance qui lui a été donnée à l'origine de la pandémie moderne: la «haute mer» lui est interdite, les grands ports se ferment devant elle. La peste en est réduite à naviguer de nouveau comme autrefois «au cabotage» entre les ports où n'existent encore ni équipement, ni surveillance, à bord des petits bateaux qui ne sont ni rat-proof ni dératisés. Mais ces ports restent les plus nombreux et à travers le monde barcasses, boutres, jonques, sampans, caboteurs de toutes sortes demeurent bondés de rats: la peste océanique est finie, la peste maritime demeure et devant elle

s'étend un domaine terrestre où des conditions inchangées lui conservent ses chances anciennes. On peut affirmer qu'il n'y aura plus de pandémie pesteuse; on peut être certain qu'à la faveur de quelque réveil de son «génie épidémique» la peste réussira à nouveau des invasions localisées où elle saura montrer la puissance des moyens qui lui restent. Le silence actuel de l'infection ne doit pas faire oublier que ses positions présentes sont meilleures qu'elles n'ont jamais été: désormais installée à portée de tous les points-clefs de la civilisation moderne, la peste est une «maladie d'avenir».

Notre force est maintenant de mieux connaître ses moyens. Nous croyons pouvoir affirmer que l'introduction de l'infection murine en zone indemne ne pourra se faire que là où existe le *R. rattus*, que l'épizootie consécutive sera brève si le *R. rattus* est seul et ne pourra se prolonger que si le *R. norvegicus* est présent aux côtés du *R. rattus*. Nous maintenons que l'implantation n'est possible que là où l'infection peut s'établir sur les rongeurs sauvages ou champêtres: implantation temporaire seulement là où la résistance trop faible et la mortalité trop élevée de ces rongeurs interdit à l'infection de demeurer au même lieu et l'oblige à se déplacer sans cesse pour survivre; implantation définitive là où existent des espèces suffisamment résistantes pour permettre à la peste de se fixer en foyers invétérés, où elle s'équilibre entre ces espèces et les espèces sensibles.

IX) PROPHYLAXIE

Cette connaissance meilleure des moyens de la peste doit permettre aussi de mieux définir les modes de la lutte contre cette infection. En matière quarantenaire, la prophylaxie de l'infection humaine demeure inchangée: le Règlement Sanitaire International ayant sagement conservé au cours de ses modifications successives l'obligation de la désinsectisation des malades et suspects, de leurs bagages, literie et linge. Ainsi s'est trouvé sauvegardé le principe de la prophylaxie de la transmission interhumaine de la peste bubo-septicémique par les ectoparasites humains, dont nous venons de montrer l'importance.

De même la prophylaxie de l'infection murine par le rat-proof ou la dératisation classique, telle qu'elle est définie au même règlement, continue de demeurer valable, tant pour la prophylaxie immédiate que pour la prophylaxie à long terme où elle a fait la preuve de son efficacité. Il serait cependant souhaitable que le Règlement Sanitaire Interna-

tional mentionne expressément que les gaz employés pour la fumigation doivent être insecticides en même temps que raticides (à l'exemple de l'acide cyanhydrique et de l'anhydride sulfureux recommandés par ce même Règlement).

D'autre part, en matière de mesures quaranténaires, le Comité d'Experts de la Peste de l'OMS a reconnu la justesse de la question que nous avons posée de l'inexactitude du mot «rongeurs» dans certaines définitions du Règlement Sanitaire International. Ce Comité a recommandé son remplacement par le mot «rats» dans ces définitions, spécifiant ainsi que seules devaient être déclarées «circonscriptions infectées» et traitées comme telles au point de vue quarantenaire, les zones où la peste du rat est en activité (et non, par exemple, les foyers permanents de peste des rongeurs sauvages sans peste murine).

Par contre, en matière de prophylaxie nationale immédiate et internationale à long terme, nos recherches devaient nous amener à proposer de profondes modifications aux règles admises. Java d'une part, ou pendant quarante-sept ans, s'était déroulé le programme le plus complet de lutte contre la peste, l'Inde d'autre part, nous fournissaient l'occasion d'étudier et d'énoncer les principes les plus simples pour cette prophylaxie immédiate. Pas de dératisation, qui absorbe inutilement temps, main d'oeuvre et crédits; mais désinsectisation poussée des maisons et de leurs habitants coupant en même temps le fil de la contagion du rat au rat, du rat à l'homme et de l'homme à l'homme. Pas de vaccination, d'action trop lente et peu sûre pour cette prophylaxie immédiate; mais chimioprophylaxie par les sulfamides. Pas de cordon sanitaire ni de mesures d'isolement, que rendent inutiles désinsectisation, chimioprophylaxie des «contacts» et traitement des malades par les sulfamides ou les antibiotiques.

Pour la prophylaxie à long terme en territoire infecté, la conviction que nous avons acquise du rôle unique des rongeurs champêtres ou sauvages dans le maintien et la propagation de l'infection nous faisait préconiser le principe de campagnes d'éradication, au moins dans les foyers temporaires où elles pouvaient hâter l'extinction spontanée de la peste: campagnes basées sur la destruction ou au moins la désinsectisation des rongeurs aux champs et de leurs terriers. Certaines préventions, dues à des échecs antérieurs, retardaient la réalisation de ces campagnes, mais les résultats obtenus par l'URSS dans certains de ses foyers, non pas temporaires mais invétérés, devaient montrer que ce travail d'éradication était en fait le seul qui pût donner des résultats durables.

Sur le plan international, nous proposons pour la prophylaxie à

long terme, en vue particulièrement de la prévention des invasions de la peste, la définition (comme pour la fièvre jaune) de «zones de réceptivité», zones où existent à la fois le *R. rattus* et une faune de rongeurs champêtres assez nombreuse et vulnérable; de «zones critiques», couvrant les foyers sauvages invétérés et les ports, même indemnes, situés dans leur voisinage; enfin de «zones immunes», qui seraient les régions sans *R. rattus* et leurs ports. Cette définition pourrait permettre de préparer dès à présent les accords d'aide internationale qui devraient permettre, en cas d'invasion d'une «zone de réceptivité», de mettre à la disposition du pays menacé les moyens considérables nécessaires à l'écrasement rapide de la peste avant qu'elle ait le temps de s'implanter et de s'étendre à travers champs. En même temps, nous proposons l'élaboration d'un programme international de détection et de délimitation des «zones critiques», qu'approuvait le Comité d'Experts de la Peste, permettant de désigner les «ports infecteurs» et de préparer le travail aux programmes d'éradication de ces zones.

Résumé

Essai de synthèse des résultats des recherches sur la peste commencées en 1941 au Maroc aux côtés de Georges Blanc, continuées au Kurdistan persan depuis 1941, puis en Inde, Syrie, Turquie, Irak et à Java. Nouvelles données sur l'épidémisation de la peste humaine bubo-septicémique, découverte du mode de progression de la peste rurale, des causes du caractère saisonnier de la maladie sous certains climats, de celles de la persistance intersaisonnière, de la persistance temporaire de l'infection en certains foyers, de sa permanence en d'autres foyers. Etude du déclin de la peste et de son destin; conceptions nouvelles en matière de prophylaxie.

Summary

Tentative synthesis of the results of the researches on plague initiated in 1941 with Georges Blanc in Morocco, carried on in the persian Kurdistan since 1947, then in India, in Syria, in Turkey, in Irak and in Java. New acquisitions on the epidemization of human bubo-septicemic plague, discovery of the mode of spread of the rural plague, of the reasons of the seasonal nature of the disease under certain climates and of the interseasonal persistence (carry-over) of the infection, also of the reasons of its temporary persistence in certain foci and of its permanence in other foci. Essay on the decline of the infection and on its fate; new conceptions in the matter of prophylaxis.